Digitized by the Internet Archive
in 2026 with funding from
University of Toronto

https://archive.org/details/diebiologiederpe00brug

Die Biologie der Person

Die Biologie der Person

Ein Handbuch der allgemeinen und speziellen Konstitutionslehre

Unter Mitarbeit zahlreicher Fachmänner

herausgegeben von

Prof. Dr. **Th. Brugsch**
Berlin

und

Prof. Dr. **F. H. Lewy**
Berlin

Band I:

Allgemeiner Teil der Personallehre

Germany

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N 24
Friedrichstraße 105 b

1926

WIEN I
Mahlerstraße 4

Allgemeiner Teil der Personallehre

Bearbeitet von

Prof. Dr. **Th. Brugsch** ..... Berlin
Prof. Dr. **W. L. Johannsen** ..... Kopenhagen
Priv.-Doz. Dr. **G. Just** ..... Greifswald
Prof. Dr. **J. Kaup** ..... München
Dr. **V. Lebzelter** ..... Wien
Prof. Dr. **W. Lubosch** ..... Würzburg
Dr. **G. Mittasch** ..... Dresden
Dr. **H. Salinger** ..... Berlin
Dr. **F. Schiff** ..... Berlin
Dr. **E. Strauß** ..... Berlin
Dr. **H. Ullmann** ..... Berlin

Mit 142 Abbildungen im Text und 3 Tafeln

R30904
26.3.29

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N 24
Friedrichstraße 105 b

1926

WIEN I
Mahlerstraße 4

Alle Rechte, einschließlich des Rechtes der Übersetzung in die russische Sprache, vorbehalten.

Printed in Austria.
Copyright 1926 by Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien.

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

Vorwort.

Die Anfänge dieses Werkes reichen bis ins Jahr 1919 zurück. Ursprünglich war es als Ergänzung der großen „Speziellen Pathologie und Therapie innerer Erkrankungen“ gedacht, gewissermaßen als Zusammenfassung der Kenntnisse über „die Konstitution in ihrer Bedeutung für die innere Medizin“. Aber dieser Rahmen wurde bald gesprengt. Entwicklungsgemäß hat sich die Konstitutionslehre aus den Kinderschuhen einer rein dispositionellen Krankheitsbetrachtung zur „Lehre von der Person“ ausgewachsen und diese ließ sich unmöglich an die Lehre von der Krankheitsbetrachtung anschließen: Das wäre heterogen geworden. So wurde denn von uns der Versuch unternommen, die Lehre von der Person als „Biologie der Person“ mit dem Untertitel „Allgemeine und spezielle Konstitutionslehre“ auf eigene Füße zu stellen.

Wir verkannten von vornherein keineswegs die Schwierigkeit des Unterfangens, aber die Impulse flossen allzu reichlich, um etwa den Versuch aufgeben zu dürfen. Die Richtung gab uns neben den eigenen Studien, die der eine von uns in seiner „Allgemeinen Prognostik“, der andere in der „Lehre vom Tonus und der Bewegung“ niedergelegt hatte, vor allem „die allgemeine und spezielle Pathologie der Person, die Syzygiologie“ von *Friedrich Kraus*. Person und Konstitution in ihrer prägnanten Bedeutung kamen zur Deckung, das Blickfeld wurde der Mensch und nicht nur der Kranke. Immer offenbarer wurde die Erkenntnis, daß wir zwar viel von Krankheiten wissen, viel weniger dagegen vom „Kranken“ und vielleicht noch weniger vom „Gesunden“. Mit einem Wort, es fehlt uns an der Biologie des Menschen, oder wenn wir das Einzelexemplar in bezug auf Stamm und Art meinen, an der „Biologie der Person“.

Diese „Biologie der Person“ versuchen wir hier zu bringen als ersten Baustein einer künftigen personellen Menschenkunde, die da einsetzt, wo die Anthropologie aufhört. Damit weicht allerdings unser Werk von dem „Handbuch“ im üblichen Sinne ab, dessen Wert in der kritischen Sammlung eines Wissensgebietes liegt, denn unser Handbuch zeigt eigentlich mehr das, was in der Menschenkunde noch n i c h t gewußt wird. Das erscheint paradox. Der Wert des Werkes liegt aber in der Neuartigkeit der Betrachtungsweise: Es soll die Konstitutionsforschung aus den Fesseln reiner, somatisch-dispositioneller, bzw. erb-

biologischer Betrachtungsweise befreit und das Feld der Forschung auf die psycho-physische Person in ihrer Ganzheit ausgedehnt werden. Die Sphäre der menschlichen Seele mag vielleicht immer irrational bleiben, aber in der Sphäre der „Tiefenperson“ (*Kraus*) muß der Mensch rationaler Erkenntnis zugänglich gemacht werden.

Daß ein Werk wie das vorliegende in vieler Hinsicht ungleichartig ausfällt, soll den Leser nicht enttäuschen. Wir sehen darin nur einen Vorteil, denn auf einem solchen Gebiet einen gewaltsamen Ausgleich herbeizuführen, bedeutete nur eine Hemmung der Entwicklung. Den Mut zu dieser Zusammenstellung konnten wir nur fassen, weil wir aus der Entwicklung der Konstitutionslehre in den letzten 30 Jahren — von *Kraus* und *Martius* an — die Überzeugung gewonnen haben, daß der führende Gedanke in der Medizin die Lehre von der gesunden und der kranken Person sein muß.

Berlin, Oktober 1925.

Th. Brugsch. ***F. H. Lewy.***

Inhalt

Seite

Vorwort V

Einführung in die Konstitutionslehre, ihre Entwicklung zur Personallehre. Von Prof. Dr. *Theodor Brugsch*, Berlin 1

I. Einleitung 1

II. Zur Geschichte der Konstitutionsforschung 5

III. Die Entwicklung der Konstitutionslehre zur Personallehre 19

Das Problem der Individualität. Von Dr. *Erwin Straus*, Berlin 25

Einleitung 25

Das Ding 37

Totalität der Erfahrung 44 — Wesentliche und unwesentliche Dinge 45 — Faktische und notwendige Einmaligkeit (Einmaligkeit und Einzigartigkeit) 46 — Verwechslung des Individuellen mit dem Besonderen 49 — Wesentliche und unwesentliche Dinge bei Aristoteles und bei Leibniz 51 — Vorläufige Erledigung der Kriterienfrage 55 — Der Individualitätsbegriff ohne Bedeutung für die physikalische Erkenntnis 56

Der Organismus 60

Der phänomenale Dualismus von Lebendem und Totem 63 — Der biologische Zeitbegriff 67 — Die Begriffe Leben und Erleben 69 — Der Neovitalismus und seine Interpretation der Ganzheit 72 — Der biologische Mechanismus und seine Interpretation der Ganzheit 78 — Der Zweckmäßigkeitsbegriff und die Analyse des Organismus 82 — Ergebnis der bisherigen Betrachtung für die Medizin 95 — Der Konstitutionsbegriff 98 — Einheit und Einzigartigkeit 99

Die Person 108

Vorbemerkungen 108 — Der kritische Personalismus *W. Sterns* 109 — Aufgaben und Methoden der allgemeinen Personlehre 112 — Die Einzigkeit der Person 114 — Die Einheit der Person 116 — Das Verstehen 119 — Zerfall der Einheit in der Psychose 122 — Grundcharakter und empirischer Charakter 124 — Der Begriff der Persönlichkeit 125 — Aufgaben und Methoden der empirischen Personlehre 126 — Die Konvergenz der Personlehre und der biologischen Forschung 129

Literatur 130

Die rechnerische Auswertung statistischer Beobachtungsergebnisse (Einführung in die Kollektivmaßlehre). Von Dr. *Hans Salinger*, Berlin. Mit 7 Abbildungen im Text 135

Seite

Einleitung 135

I. Ordnung nach einem quantitativen Merkmal 137
1. Allgemeine Bemerkungen 137
2. Die Parameter der Verteilung 143
3. Verteilungskurven 148
4. Die Genauigkeit statistischer Maßbestimmungen 161

II. Ordnung nach einem qualitativen Merkmal 165
5. Mittlerer Fehler bei alternativer Variabilität 165
6. Zurückführung qualitativer auf quantitative Merkmale 169
7. Mehrere Alternativen 170

III. Ordnung nach mehreren quantitativen Merkmalen (Korrelationslehre) . . 172
8. Begriff der Korrelation 172
9. Lineare Korrelation 174
10. Nichtlineare Korrelation 181

IV. Ordnung nach mehreren qualitativen Merkmalen 182
11. Rein qualitative Merkmale 182
12. Rangkorrelation 187

Literatur 189

Bedeutung des Normbegriffs in der Personallehre. Von Prof. Dr. *Ignaz Kaup*, München. Mit 2 Abbildungen im Text 191

Literatur 225

Allgemeine Vererbungslehre. Von Prof. Dr. *W. L. Johannsen*, Kopenhagen. Mit 13 Abbildungen im Text 227

I. Grundbegriffe 227
Genotypus und Phänotypus. Lebenslage und Scheinvererbung. Gameten und Zygoten. Homozygoten und Heterozygoten. Biotypus

II. Das Prinzip der reinen Linien 235
Individualität und Variabilität. Reine Linien und Klonen. Gesamt-Genotypus der Homozygoten. Selektion

III. Kreuzungen 241
Bastarde. Elemente des Mendelismus

IV. Koppelungen. Geschlecht und Vererbung 259
Letale Faktoren. *Morgans* „cross-over"-Lehre

V. Inzucht 283
Verbreitung recessiver Gene. Heterosis

VI. Konstanz der Gene 295
Mutation und Degeneration

VII. Einfluß der Lebenslage 300
Erworbene Eigenschaften

VIII. Natur der Erbeinheiten 309
Rückblick

Spezielle Vererbungslehre. Von Priv.-Doz. Dr. *Günther Just*, Greifswald. Mit 63 Abbildungen im Text und einer Tafel 323

Einleitung 323

Seite

I. Die elementar-mendelistischen Tatsachen in ihrer Anwendung auf die menschliche Erbanalyse 326
1. Die Schwierigkeiten der Erbforschung beim Menschen 326
2. Die Aufzeichnungen menschlichen Erbmaterials 331
3. Der allgemeine Nachweis von Erblichkeit 334
4. Die elementare Erbanalyse beim Menschen: Dominanter und recessiver Erbgang 337
5. Die Prüfung der Zahlen 343
6. Der Nachweis recessiven Erbgangs 347
7. Die Probandenmethode und die daran anschließenden Methoden . . 349

II. Komplikationen des einfachen Erbgeschehens und kompliziertere Erbgänge beim Menschen 358
1. Genotypus und Umwelt 358
2. Das Studium der eineiigen Zwillinge 360
3. Merkmalsausprägung und Außenfaktoren 363
4. Merkmalsausprägung und Alter 364
5. Merkmalsausprägung und Geschlecht 371
6. Die genotypische Umwelt des Gens 372
7. Dimere Bedingtheit eines Merkmals 373
8. Polymere Bedingtheit 374
9. Gen-Wirkungen als selektive Faktoren 376
10. Polyphäne Gen-Wirkung. Koppelung 379
11. Gen-Quantitäten und multiple Allelomorphe 381
12. Halbseiten-Vererbung 382

III. Beispiele dominanten und recessiven Erbgangs krankhafter Erbanlagen des Menschen 385
1. Dominanter Erbgang 387
2. Recessiver Erbgang 398

IV. Die Vererbung des Geschlechts und die geschlechtsgebundene Vererbung beim Menschen 404
1. Die Cytologie des Geschlechts beim Menschen 406
2. Der Nachweis geschlechtsgebunden-recessiven Erbgangs 409
3. Beispiele geschlechtsgebunden-recessiven Erbgangs krankhafter Erbanlagen beim Menschen 411
4. Die Vererbung im Y-Chromosom 418

V. Die Entstehung krankhafter Erbanlagen beim Menschen 419

Literatur 424

Individualanatomie. Von Prof. Dr. *W. Lubosch,* Würzburg. Mit 4 Abbildungen im Text 431

Einleitung 431
Definition des Begriffes Individualanatomie. Abgrenzung gegen Rassenanatomie und Varietätenforschung 431
1. Vorbemerkungen in betreff des Wesens der Individualität 434
2. Die anatomische Erscheinung des Individuellen. Die Einzigartigkeit. Eineiige Zwillinge und Mehrlinge 436

Seite

a) Die variablen Einzelmerkmale beschreibend in Übersicht dargestellt (Varianten der Zahl, der Form, der Lage) 439

b) Die Vereinigung der Einzelmerkmale zur Erscheinung des Individuellen. Kombination und Korrelation (statistische und kausale Gesetzmäßigkeit) 450

1. Kombination von Merkmalen 453
2. Korrelation von Merkmalen 455

3. Theoretisches und Hypothetisches über die Entstehung des Individuellen 458

a) Chromosomentheorie (ihre Elemente, Lücken der Theorie; geneologisches Netz) 461

b) Anwendungen auf die Frage nach der Entstehung des Individuellen 469

1. Kombination von Merkmalen 469
2. Korrelation von Merkmalen 471

4. Aufgaben der normalen Anatomie bei der Erforschung des Individuellen. *Hammers* Standpunkt 473

a) Grundsätzliches 475

1. Die beiden Aufgaben 475
2. Bisherige Varietätenforschung 477
3. Einzelforschung und kooperative Forschung 478

b) Methode der kooperativen Präpariersaalstatistik 479

1. Ziel und Erfüllung der Arbeit 479
2. Technisches, die Ausführung betreffend 483

Literatur 485

Individualpathologie und Krankheitslehre. Von Dr. med. *Gerhard Mittasch*, Dresden 489

I. Pathologie des Lebensalters 496

1. Die Fötalzeit 497
2. Neugeborenen- und Säuglingszeit 498
3. Kindesalter bis zur Pubertät 505
4. Zeit der Geschlechtsreifung 508
5. Das mittlere Lebensalter 510
6. Das höhere Lebensalter 515

II. Pathologie der Geschlechter 519

III. Entwicklungsstörungen 521

IV. Neoplasmen 530

V. Allgemeine Stoffwechselstörungen 539

VI. Organe und Organsysteme 545

A. Der Kreislauf 545
B. Atmungsorgane 554
C. Organe der Verdauung und Resorption 563
D. Harnorgane 571
E. Geschlechtsorgane 574
F. Skeletsystem 576
G. Drüsen mit innerer Sekretion 588
H. Nervensystem 588

Literatur 591

Seite

Person und Infekt. Von Dr. *Fritz Schiff*, Berlin. Mit 58 Abbildungen im Text 595

Einleitung 595

I. Individuell verschiedenes Verhalten gegenüber dem Infekt 597

II. Alter und Infekt 599

1. Die Morbidität an Infektionskrankheiten nach dem Lebensalter . . . 600
a) Akute Infektionen 600
b) Chronische Infektionen 604
α) Tuberkulose 604 — β) Geschlechtskrankheiten 605 — γ) Andere chronische Infektionskrankheiten 607 — δ) Wurminfektionen 608
2. Sterblichkeit 609
a) Letalität 609
b) Mortalität 610
3. Zusammenfassendes über Empfänglichkeit und Sterblichkeit 615
4. Einfluß des Lebensalters auf die Eigenart des Krankheitsverlaufs . . 615
5. Ursachen der Altersunterschiede 617
A. Exogene Momente (Exposition) 617
B. Endogene Momente 618
a) Die Alterskonstitution im Allgemeinen 618
b) Altersdisposition und Immunität 619
α) Die natürliche Altersdisposition und -immunität 621 — β) Die erworbene Immunität und die Altersdisposition 624

III. Geschlecht und Infekt 629
Endogene Unterschiede im Verhalten der Geschlechter ohne erkennbare Ursache 634 — Lebensalter und Geschlechtsrelation 648 — Örtlich-zeitliche Unterschiede in der Beteiligung der Geschlechter 655

IV. Erbanlage und Infekt 659
Species- und Rassendisposition 659
Familiäre erblich bedingte Immunität bzw. Disposition zu Infekten . . . 665
Habitus und Diathesen 671

V. Ernährung und Infekt 675

1. Unterernährung mit Einschluß der qualitativ defekten Ernährung . . 676
2. Einfluß verschiedener qualitativ ausreichender Ernährungsformen . . 686

VI. Besondere Verhältnisse physiologischer und pathologischer Natur 688

1. Schwangerschaft und Infekt 688
2. Menstruation und Infekt 691
3. Krankheiten und Infekt 692
4. Exogene Noxen und Infektion 696

VII. Äußere Lebensbedingungen und Infekt 697

1. Jahreszeit 697
2. Klima 716
3. Stadt und Land 718
4. Soziale Verhältnisse 729
5. Beruf 730
6. Schule 731

VIII. Rückwirkungen des Infekts auf die Person 732

Seite

IX. Personalproblem und Erreger 738

Literatur 744

Konstitution und Rasse. Von Dr. *Viktor Lebzelter,* Wien. Mit 8 Abbildungen im Text und 2 Tafeln 749

I. Einleitung 749

II. Biologische Charakterisierung einiger wichtiger Rassenmerkmale und ihre konstitutionelle Bedeutung 751

1. Körpergröße 752
2. Proportionen 756
3. Hautfarbe 758
4. Haarfarbe 760
5. Augenfarbe 763
6. Komplexion 764
7. Haarform 767
8. Behaarung 768
9. Schädelform 768
10. Gesichtsform 772
11. Nasenform 774
12. Blutformel und Blutbild 776
13. Wachstum 778

Anhang: Der Farbensinn 781

III. Typenbildung und Typenuntergang 781

A. Das Auftreten neuer Mutationen beim Menschen 781

B. Das Aussterben der Typen 786

IV. Die Rassentypen der Menschheit und ihre Konstitution 791

Einteilung und Übersicht 791

α) Überreste alter Hauptstämme 797

A. Gruppe der kleinwüchsigen Stämme mit Urkultur im Tropengebiete . 797

B. Gruppe der paläasiatischen und paläoamerikanischen Formen, teilweise mit arktischer Kultur 799

1. Paläasiaten 799 — 2. Die Aino 799 — 3. Eskimo 800

β) Gegenwärtig noch in Blüte stehende Hauptstämme 801

I. Der austromelanesische Hauptstamm 801

1. Die Australier 801 — 2. Die Melanesier 803

II. Der schwarze Hauptstamm 806

III. Der gelbe Hauptstamm 813

Die Amerikaner 814 — Turkvölker 822 — Die Japaner 822 — Chinesen 824 — Indochina 825 — Die malaiische Rasse 826 — Polynesier 831

IV. Der weiße Hauptstamm 833

V. Schlußbetrachtungen 839

Literatur 848

Die Lebensdauer des Menschen. Von Dr. *Hans Ullmann,* Berlin 859

Ziele der konstitutionellen Betrachtung der Lebensdauer 859 — Forschungsquellen 860

Lebensdauer in der anorganischen Welt 861

Seite

Lebensdauer in der Pflanzenwelt 862
Exogene Todesursachen 862 — Endogene Todesursachen 862 — Korrelationen und Todesreihen 863 — Selbstvergiftung 863 — Artverschiedenheiten 863 — Geschlechtsreife und Lebensdauer 864 — Pflanzenbiologie und Lebensdauerforschung 864 — Tod und Individuum bei Pflanzen 865

Lebensdauer in der Tierwelt 865
Artverschiedenheiten 865 — Exogene Todesursachen 866 — Domestikation und Gefangenschaft 866 — Temperatur und Witterung 867 — Jahreszeiten 868 — Ernährung 868 — Innere Sekretion 868 — Ruhezustände und Trockenstarre 869 — Endogene Todesursachen 869 — Geschlechtsunterschiede 870 — Fortpflanzungstätigkeit und Begattung 870 — „Giftstoffe“ 871 — Überlebenstafeln 871 — Forschungsquellen 872

Biologie der menschlichen Lebensdauer 873
Begrenzung der Individualität 873 — Theorien der Lebensdauer 874 — *Fechners* „Tendenz zur Stabilität“ 873 — Wachstum und Lebensdauer 874 — Energieverbrauch und Lebensdauer 875 — Fortpflanzung und Lebensdauer 877 — Lebensdauer und Nahrungsaufnahme 885 — Lebensdauer und Körperoberfläche 887 — Lebensdauer und Drüsen mit innerer Sekretion 887 — Keimdrüsen 888 — Physikalisch-chemische Veränderungen 888 — Vergiftung durch Stoffwechselprodukte 889 — Bindegewebszunahme und Lebensdauer 891 — Alterserscheinungen 892 — Fibrillenmechanismus *Friedenthals* 893 — Physikalisch-chemische Prozesse in der Zelle 893 — Lebensdauer der Zellen 894 — Lebensdauer und Zelldifferenzierung 894 — Lebensdauer und Ganglienzellen 895 — Alterskrankheiten und Altersveränderungen 895 — Beendigung des Lebens 896 — Beendigung des Lebens des Individuums 896 — Beendigung des Lebens der Zellen 896 — Beendigung des Lebens der Gewebe und der Teile 897 — Primum und Ultimum moriens 898 — Daktylographie und Lebensdauer 898 — Handschrift und Lebensdauer 899

Die Lebensdauer des Menschen 900

Lebensdauer in früheren Jahrhunderten 900
Hundertjährige 900 — Spätzeit des römischen Kaiserreiches 903 — Mittelalter 904 — 1.—5. Periode 906 — Lebensdauer der Gesamtbevölkerung, der Geschlechter und Stände in der 1.—5. Periode 912

Lebensdauer im 19. Jahrhundert 919

Lebensdauer im letzten Jahrzehnt 933
Erhöhung der mittleren Lebensdauer und ihre Ursachen 936 — Exogene oder endogene Faktoren 938

Individuelle Lebensdauer bei verschiedenen Rassen 939
Innere oder äußere Bedingungen 939 — Populationen 940 — Soziale Unterschiede 949 — Juden 951 — Umwelt, Rasse und Lebensdauer 952 — Milieueinflüsse 952 — Vererbung erworbener Eigenschaften 961 — Specifische Rassenkrankheiten 963 — Überlebenstafeln 973 — Milieu und Individuum 974 — Anthropologie, Rassenbiologie und Konstitutionsforschung 975

Lebensdauer und Geschlecht 976
Vermehrte Sterblichkeit männlicher Embryonen und neugeborener Knaben 977 — Höhere Zahl der Knabengeburten im Kriege 979 — Vorübergehender Mädchenüberschuß bei Juden 979 — Weiterer Verlauf der Sterblichkeit 981

Seite

— Unterschiede im Altersaufbau 984 — Frauenübersterblichkeit in und nach dem Kriege 986 — Ablauf der Sterblichkeit bei versicherten Männern und Frauen 986 — Geschlechtsdifferenzen 986 — Fehlerquellen der Lebensversicherungsstatistik 990 — Krankheiten, die hauptsächlich die Lebensdauer des Mannes verkürzen 991 — Krankheiten, die hauptsächlich das Leben der Frau verkürzen 996 — Soziales Milieu 1003 — Erwerbstätigkeit 1003 — Kulturelle Faktoren 1004 — Rückblick und Ausblick 1004

Familiäre Langlebigkeit 1005
Keimplasmatische Bedingtheit der Lebensdauer 1005

Komplexion und Pigmentierung 1011

Einige Konstitutionsanomalien 1012
Eunuchoidismus 1012 — Dystrophia adiposogenitalis 1012 — Abnorme Größe und Kleinheit 1013 — Status thymico-lymphaticus 1013 — Status hypoplasticus 1015

Schlußbetrachtung 1016

Literatur 1018

Namenverzeichnis 1025

Sachregister 1036

Allgemeiner Teil der Personallehre

Einführung in die Konstitutionslehre, ihre Entwicklung zur Personallehre.

Von Prof. Dr. **Th. Brugsch,** Berlin.

I. Einleitung.

Man schrieb das Jahr 1893, als auf der Nürnberger Naturforscherversammlung Ferdinand *Hueppe,* damals Hygieniker in Prag, einen Vortrag hielt über die Ursachen der Gärungen und Infektionskrankheiten und deren Beziehung zum Kausalproblem und zur Energetik. Damals schwamm man im Strome der Bakteriologie, die Schlag auf Schlag die ätiologischen Probleme der Infektionskrankheiten geklärt hatte. Der Strom war breit und tief und riß alles ringsherum mit sich fort. Man stabilisierte pathogene Bakterien und nichtpathogene Bakterien, und wo die ersteren auf den Menschen trafen, war die Infektion gegeben. *Hueppe* schwamm aber gegen den Strom, denn er wagte es, gegen den allerdings einseitigen Ätiologismus Stellung zu nehmen für Krankheitsanlage und Vererbbarkeit. Man kann nicht sagen, daß *Franz Hueppe* mit diesem Vortrage der Begründer der „modernen" (um diesen wenig schönen Ausdruck zu gebrauchen) Konstitutionslehre geworden ist. Das wäre zu viel gesagt, denn vor ihm war der konstitutionelle Gedanke nicht etwa aus der Medizin geschwunden. Ältere Ärzte, Kliniker von der Dignität eines *v. Leyden* zum Beispiel, waren als Ärzte stets Vertreter des Konstitutionsgedankens geblieben, nur hatte die wissenschaftliche Richtung der pathologischen Anatomie die Mediziner zu Pathologen erzogen, und die stürmische Entwicklung der Bakteriologie seit *Koch* hatte die Geister so gebannt, daß der wissenschaftlichen Herausentwicklung des Konstitutionsgedankens kein günstiger Fahrwind beschieden sein konnte. Das war auch entwicklungsgemäß nicht zu verwundern. Pathologische Anatomie und Bakteriologie waren allzu mächtige Herrscher geworden, als daß sie nicht in jenen Jahren auch für die Forschung zu Tyrannen werden mußten. Zudem war die Stoßkraft des Konstitutionsgedankens viel zu schwach, um breit an die Oberfläche kommen zu können. So hatte auch der *Hueppe*sche Gedanke zunächst wohl nur Verwunderung und Ablehnung erregt.

Hueppe hatte aber schon einen Vorläufer in *Ottomar Rosenbach,* einem der feinsinnigsten Köpfe unter den Medizinern der damaligen Zeit, der 1891, gerade in der Zeit *Koch*scher Tuberkulinära, eine kleine

Schrift erscheinen ließ: Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie nebst einem Anhange: Kritik des *Koch*schen Verfahrens*, in der er auf die im Gegensatz zum Experiment doch noch unklaren Verhältnisse der Infektion beim Menschen verwies und für das differente Verhalten bei der Infektion die verschiedene Disposition anführte. Über diese Arbeit war der Strom hinfortgegangen, und nur die Geschichte der Konstitutionsforschung bringt ihre Bedeutung wieder ans Licht des Tages.

Dann trat aber 1897 ein Soziologe, *Adolf Gottstein*, auf, der in seiner allgemeinen Epidemiologie dieses Jahres[1] die Beziehungen zwischen Infektion und Disposition mathematisch zu fassen suchte, indem er die Größe zwischen Infektion und Disposition für letztere zwischen 0 bis ∞ variieren ließ. Durch den Bruch $\frac{C}{p}$ (C = Konstitution, p = pathogener Organismus) war für ihn das Verhältnis formuliert. Dieses für die Infektion eingeführte Prinzip übernahm alsdann *Martius* auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf für die gesamte Pathogenese, indem er jede Krankheit als das Verhältnis von Konstitution und krankmachendes Agens definierte. Sein System baute *Martius* in den Jahren 1899—1909 aus[2]. Damit wurde *Martius* der Begründer der Konstitutionslehre, wenigstens von dem Gesichtspunkte einer Zielsetzung seines Arbeitsgebietes, das in den folgenden Jahrzehnten einen Ausbau gewinnen sollte.

Die Zahl der Parteigänger für *Martius* im eigentlichen Sinne ist nicht gerade groß gewesen. Die einseitige Überspannung des ätiologischen Gedankens hatte allerdings eine Anzahl berufener Streiter auf den Plan gelockt, so *Liebreich* und *v. Hansemann*. Beide nahmen zunächst hauptsächlich gegen den einseitigen Parasitismus Stellung, wenigstens kann man das unumwunden von *Liebreich*[3] sagen, während die weitere Entwicklung *Hansemanns*[4] allerdings in das konstitutionelle Fahrwasser lenkte und zur Herausarbeitung des konstitutionellen Gedankens führte. *v. Hansemann* hielt im Gegensatz zur Bakteriologie an dem Dispositionsgedanken fest und entwickelte den Dispositionsbegriff im Sinne der Plasmaschwäche der Organe, aber mehr oder minder doch nur in bewußter Abwehr des reinen bakteriellen Ätiologismus. Seine durch *C. Hart* vertretene Schule vermochte aber später über diese Enge der Auffassung hinauszukommen.

Martius' Bestreben lag darin, aufzuzeigen, einen wie großen Anteil bei den Krankheiten das konstitutionelle Moment bedingt, und dieser Versuch ist ja auch bei ihm als gelungen zu betrachten; aber die *Martius*sche Konstitutionslehre ist doch noch in den Anfängen stecken geblieben; sie ist von der Seite aus, wie *Martius* sie zu entwickeln versuchte, nicht zu entwickeln, was *Martius* übrigens selbst durchaus einsah; *Martius* hat aber das große Verdienst, den Konstitutionsgedanken schon frühzeitig erfaßt und, wenn man so sagen darf, seine ganze Kraft

* Verlag: Urban & Schwarzenberg, Wien und Leipzig.

auf die Propagierung des Gedankens verwandt zu haben; in diesem Sinne hatte auch sein Buch „Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie“ einen vollen Erfolg zu verzeichnen, denn von diesem Zeitpunkt ab wird in der deutschen Medizin die Lehre von der Konstitution modern.

Dazu hatte aber nicht allein *Martius* beigetragen, denn die Konstitutionslehre bezog ihre bedeutendsten Impulse aus der Klinik und aus der Vererbungslehre.

Es war 1897, als *Fr. Kraus* sein berühmt gewordenes Werk „Die Ermüdung als Maß der Konstitution“ veröffentlichte. Diese Arbeit, die mittenhinein in die konstitutionelle Betrachtungsweise führt, gibt zum ersten Male die Grundlagen, wie man überhaupt wissenschaftlich, d. h. mit Maßmethoden, der Konstitutionsfrage beikommen kann. Bisher hatte man sich nur mit allgemeinen Gedankengängen begnügt, hier war aber eine Methodik vorgezeigt worden, die uns gestattet, mit dem Rüstzeug der Physiologie den Kernpunkt der Konstitutionsschwäche funktionell zu erfassen. Daß gerade Kreislaufprobleme und Oxydationsvorgänge, Ermüdung und Anpassung in der Versuchsanordnung den Schwerpunkt hatten, gab der ganzen Arbeit die große Bedeutung, war doch gezeigt worden, wie die Schwäche eines Organs bzw. Systems auf den ganzen Organismus wirkt. Von dieser Arbeit aus geht in der heutigen Medizin die Einführung der funktionell-diagnostischen Methodik und damit die Grundlegung für einen Hauptteil der gesamten konstitutionellen Betrachtungsweise aus. Was die Klinik seit dieser Zeit an funktionellen Methoden auf physiologischer bzw. pathophysiologischer Methodik herausgearbeitet hat, ist schließlich alles „konstitutionell“ gewesen, auch wenn es nicht mit diesem Namen belegt worden ist, da die Durcharbeitung vom konstitutionellen Gesichtspunkte aus zunächst noch gefehlt hat.

Inzwischen hatte aber auch die Bakteriologie durch die Serologie ein Arbeitsfeld in der Klinik erobert, das durchaus konstitutionell genannt werden muß, denn alle Probleme der Serologie, d. h. die Fragen von Infektion und Immunität, Serotherapie und Anaphylaxie, wurzeln so im Konstitutionellen, daß sie davon untrennbar sind. So erwuchs von dieser Seite, die zunächst sich ganz ablehnend jeglicher dispositioneller Betrachtungsweise verhielt, der Konstitutionslehre der stärkste Bundesgenosse.

Und schließlich faßte in der Klinik der Konstitutionsgedanke noch in anderer Weise Fuß. Mit dem Ausbau des nosologischen Systems zeigten sich die Schwächen jeglicher nosologischer Systematik. Die Schwächlinge des Lebens waren nicht eigentlich Kranke, sondern doch Gesunde und anderseits wieder Leidende. So konzipierte *Berthold Stiller* im Jahre 1907 den Morbus asthenicus, die asthenische Konstitutionskrankheit, die ja eigentlich keine Krankheit ist, sondern nur die Leidensgeschichte des Asthenikers darstellt; die Klinik, in die allmählich

die Bedeutung des Konstitutionsgedankens einging, übernahm daraus den Begriff des Asthenikers, der damit zu einem festgefügten Typus wurde, der allerdings ein Jahrzehnt eine gewisse Überschätzung seiner Bedeutung genoß. Der große Wert aber lag doch in der Astheniefrage für die Konstitution darin, daß das Wort der Konstitutionsschätzung ein Gedanke war, den die Klinik nie und nimmermehr aus der Hand geben durfte. Von anderer Seite war *Paul Mathes Stiller* zu Hilfe gekommen, der als ein ausgezeichneter Schilderer konstitutioneller Minderwertigkeiten des weiblichen Geschlechts bezeichnet werden konnte. Weitere Impulse wurden der konstitutionellen Klinik auch durch die klinischen und experimentellen Erfahrungen der Physiologie und Pathologie der inneren Sekretion gegeben, ja man kann sagen, daß ohne die rasche Entwicklung der endokrinen Lehren eine Konstitutionsforschung gar nicht möglich geworden wäre, da die gesamten Anomalien der körperlichen Entwicklung uns in ihren Zusammenhängen verborgen geblieben wären. Wesentlich hat auch der Ausbau der Röntgendiagnostik in Konstitutionsfragen der Klinik genutzt: sie ist gewissermaßen zu einer Anatomie des Lebenden geworden. Auch die pathologische Anatomie schenkte der Klinik Beiträge zur Konstitutionspathologie. Zwar waren schon 1881 die ersten Ansätze zur Schaffung einer Konstitutionspathologie durch die Untersuchungen von *Beneke* (Konstitution und konstitutionelles Kranksein, Marburg) gegeben, aber die Entwicklung war stecken geblieben, als 1911 *Julius Bartel* in seinen beiden Monographien „Über Morbidität und Mortalität des Menschen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Konstitution“ und „Status thymico-lymphaticus und Status hypoplasticus“ zeigte, daß auch die pathologische Anatomie berufen ist, der Konstitutionsforschung wertvolle Beiträge zu liefern, sofern sie nicht zu sehr am Lokalistischen hängen bleibt, eine Gefahr, in der sich entwicklungsgemäß die pathologische Anatomie befinden muß. Erwähnt seien auch die Versuche von *Hansemann, Hart, Bacmeister*, die versuchten, dem Dispositionsbegriffe eine anatomische Prägung zu geben.

Aber noch 1911 hatte sich die deutsche Klinik nicht zu einem bewußt-konstitutionellen Standpunkte durchringen können, auch wenn die Klinik selbst ihrer wissenschaftlichen Methodik nach schon im konstitutionellen Fahrwasser schwamm. Als man 1911 auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden über die Diathesenlehre referieren ließ, war man nicht über den metaphysischen Krankheitsbegriff hinausgekommen, man suchte nach neuen Bildern, Gruppierungen und Zusammenhängen, nach einheitlicher Ätiologie, aber das konstitutionelle Moment wurde nicht so herausgeschält, daß von da an eine Entwicklung hätte angeknüpft werden können.

Sehr glücklich aber war dafür der Wurf zu nennen, den *Martius* getan hatte, als er 1914 in seinem schon erwähnten Werke an die Konstitution die Vererbung als Wissenschaft knüpfte, denn die Vererbungs-

forschung hatte sich seit der Neuentdeckung der *Mendel*schen Vererbungsregeln (ca. 1900) durch drei Botaniker: *de Vries*, *Correns* und *Tschermak* zu einer experimentellen Wissenschaft erhoben, die in der gesamten Biologie ihr Feld suchte und fand und so auch für die Biologie des Menschen von Bedeutung sein mußte. So bezeichnet denn das Jahr 1914, zugleich das Jahr des Beginnes des Weltkrieges, den Wendepunkt in der Geschichte der Konstitutionsforschung. Ehe wir aber auf die Entwicklung der Konstitutionsforschung zur Personallehre, der letzten Phase der Konstitutionsforschung, eingehen, möge ein Beitrag zur Geschichte der Konstitutionsforschung im folgenden Abschnitte folgen.

II. Zur Geschichte der Konstitutionsforschung.

Im Theatrum medicinum der Welt steht das alte Hellas als Hintergrund und auf einen überlebensgroßen Arzt dieses Hellas fällt das klare Licht der Unsterblichkeit, auf *Hippokrates*. Wer viel hat, dem wird viel gegeben, heißt es im Volksmunde, und dieses Wort trifft auf *Hippokrates* zu, wird doch so viel auf ihn projiziert, was eigentlich nur in die Zeit fällt; aber doch war er der markanteste Arzttyp vor 2300 Jahren und seit 2300 Jahren, wenn auch im Mittelalter vielfach zu Unrecht von *Galen* beschattet. Von *Hippokrates* geht die heutige medizinische Wissenschaft aus; den hippokratischen Schriften hat die Medizin Grundbegriffe ihrer Lehre entnommen und bis auf den heutigen Tag bewahrt. Die Wesensart medizinischen Handelns eines *Hippokrates* oder besser eines hippokratischen Arztes ist nicht anders wie die eines heutigen Arztes oder sagen wir eines guten Arztes unserer Zeit, und die Methoden der Medizin haben sich folgerichtig aus den hellenistischen Methoden entwickelt. In sittlicher Beziehung steht *Hippokrates*, wie jeder Leser hippokratischer Schriften bekennen muß, ganz gewiß der heutigen Zeit nicht nach, und das gilt für ein Land und eine Zeit, in der der Staat dem Berufsstand keinen obligaten Schutz gewährte!

So ist denn geschichtlich für uns *Hippokrates* in unserem Sinne zwar nicht der erste Arzt gewesen, wohl aber der erste festumrissene Arzttypus, dessen Vorbild bis heute durch die Jahrtausende geleuchtet hat, dessen Licht auch die Finsternis des Mittelalters nicht auszulöschen vermochte.

Für die Geschichte der Konstitutionsforschung interessiert naturgemäß die Frage der gesamten medizinischen Einstellung des *Hippokrates* gegenüber den Kranken, soweit sie aus der Summe hippokratischer Schriften erschlossen werden kann, im einzelnen auch wie die Prinzipien der personalen Beurteilung gewesen und welche Beziehungen die heutige spezielle Konstitutionslehre mit dem Hippokratismus auf-

weist. Man kann nicht erwarten, daß die heutige Konstitutionslehre schlechthin auf *Hippokrates* zurückgeht, wohl aber kann man Methoden und Ergebnisse, die eine junge Wissenschaft wie die Konstitutionswissenschaft schon gezeitigt hat und auszubauen beginnt, in ihren Ansätzen auch historisch aufsuchen und das umsomehr, als doch unsere heutige medizinische Einstellung hippokratisch ist[5], und die Konstitutionslehre eine Lehre ist, die den heutigen medizinischen Grundanschauungen nicht entgegensteht.

Wir rekonstruieren den hippokratischen Standpunkt aus den hippokratischen Schriften, die nur zum kleinen Teile dem *Hippokrates* selbst zuzuschreiben sind, vielmehr verschiedenen Verfassern, die sich zum Teil widersprechen, ihre Entstehung verdanken; die Schriften stammen aus dem 5. vorchristlichen Jahrhundert bzw. der ersten Hälfte des 4. Jahrhunderts[6].

Will man den Wert der hippokratischen Medizin richtig schätzen, so darf man den Rahmen, aus dem sie sich hervorhebt, nicht vergessen. Die Medizin der Primitiven, bei denen mangels jeglicher wissenschaftlicher Erkenntnis der Animismus, d. h. die Subjektivierung oder Belebung der Außenwelt eine dominierende Rolle spielt, ist hauptsächlich dämonistisch und kosmisch und geht über die einfachsten Erfahrungen des Alltags nicht hinüber, Erfahrungen, wie sie ja auch schon die Tiere machen; dabei wird, je nach der religiösen Einstellung der Völker, das dämonistische Moment mehr oder minder überwiegen, bzw. die besonderen Prägungen der Medizin, deren Vertreter gewöhnlich auch die Priester oder Wundermänner sind, verursachen. Nicht anders war es um die vorhippokratische Medizin im alten Hellas bestellt (cf. die Beispiele bei *Hirschberg*[6]). Priesterschaft des Asklepios, Wunderglauben, Wunderheilungen, priesterliche Geschäftstüchtigkeit demonstrieren sich im reinsten Wasser.

Mit *Hippokrates* beginnt eine Wissenschaft, gepflegt von der Schule und Gilde. Daß sie zu so schneller Blüte emporsprießen konnte, liegt in der einzigartigen Erscheinung eines so hochbegabten Volkes wie der Hellenen, die im Verlaufe mehrerer Jahrhunderte, trotzdem die Volkszahl in diesen Jahrhunderten kaum größer war, als die einer heutigen mittleren Großstadt Amerikas, die geistige Kultur unserer heutigen Kulturperiode begründet haben. Ohne die Hellenen wäre auch *Hippokrates* nicht möglich geworden. Der Eid der Gilde zeigt uns das ethische Niveau. In gleichem Niveau steht die Gesamteinstellung als Arzt; sie gründet sich auf reiner Naturbeobachtung und so steht auch die Beobachtung des Einzelfalles obenan. Die Medizin gründet sich auf Erfahrung, die sich aus der Einzelbeobachtung ergibt. Ihre Aufgabe ist es, den Kranken in der Krankheit beizustehen; diese ist der Kampf des Organismus gegen das krankmachende Element. Die Einsichtnahme in die sich bei dem Kampfe abspielenden Vorgänge ist nicht allenthalben möglich, doch wird auf naturphilosophische

Spekulation nicht verzichtet. Ein nosologisches System wird nicht gekannt, sondern nur kranke Menschen, an denen Erfahrungsregeln abgeleitet werden. Das Interesse für den gesunden Menschen tritt fast ganz zurück.

Die Naturbeobachtung drängte in der hippokratischen Medizin zum Ätiologismus, die Frage, was macht denn den Menschen krank, steht im Vordergrunde; die Einsicht der fehlerhaften Lebensweise, der Berufsschädigung, Klimaschädigung, Schädigung durch falsche Ernährung, Miasmen, durch ungesunden Boden sind geläufig. Vergessen wird dabei weder die individuelle Disposition, noch die hereditäre Veranlagung. Meisterhaft sind die Beobachtungen über den Krankheitsverlauf, die die Grundlage unserer heutigen medizinisch-wissenschaftlichen Medizin geworden sind. Neben der nosologischen Empirie, die, wie gesagt, auf stolzer Höhe steht und der sich eine künstlerische, vorwiegend hygienisch-diätetische Therapie würdig anschließt, gibt es bei den Hippokratikern eine biologisch-wissenschaftliche Einstellung. Der Körper besteht aus den vier Elementen (von *Empedokles* übernommen) Luft, Erde, Wasser, Feuer, deren jedes eine bestimmte Qualität besitzt, die Luft die Kälte, die Erde das Feste, das Wasser das Feuchte, das Feuer die Wärme. Der Körper stellt eine Verbindung von festen und flüssigen Elementen vor, die durch die in den Adern fließende Wärme, die vom Herzen ausgeht, durchtränkt wird. Durch diese Verbindung wird zugleich die Regulation bewirkt, die sich in der Abscheidung der vier Humores kundgibt Blut (= Wärme), Schleim (= Kälte), gelbe Galle der Leber (= Trockenes), schwarze Galle (= Wässeriges). Die richtige Mischung der Säfte ist die Gesundheit (κρᾶσις oder εὐκρασία), die Änderung der Mischung dieser Humores wird durch eine Kraft bedingt, die durch den Namen φύσις gekennzeichnet wird.

Ist die hippokratische naturphilosophische Einstellung auch nicht frei von mystischen Vorstellungen, die aus der vorhippokratischen Medizin in die hippokratische mit übernommen wurden, so wurde doch mit dem Begriff der φύσις eine Vorstellung gewonnen, die sich bis zum 19. Jahrhundert als Lehre des Vitalismus gehalten hat und die auch heute in einer neuen Form einen neuen Inhalt gewonnen hat. Vieles, was als Begriff von Heilkraft, Konstitution, Natur etc. in der Krankenlehre sich findet, ist identisch mit dem hippokratischen Begriff, und es wird unsere Aufgabe sein, gerade für die Konstitutionslehre diesen Begriff zu werten, d. h. seine Zweckmäßigkeit für die heutige personelle Konstitutionslehre zu erwägen.

Neben dem φύσις-Begriff finden wir aber bei *Hippokrates* auch noch zwei andere Begriffe, die teils naturphilosophischer Spekulation, zum Teil — und hauptsächlich — einer gesunden Naturbeobachtung ihre Entstehung verdanken. Diese Begriffe erfahren ihre grelle Beleuchtung durch die gesamte hippokratische Einstellung, wie sie vor allem in der Schrift περὶ ἀέρων, ὑδάτων, τόπων zum Ausdruck kommt.

Hält man sich an den Sinn dieses Buches, so heißt es dort*: Der Mensch, dessen Erkrankungen alle natürlichen Ursprunges sind, ist das Produkt aus Umwelt und Vererbung. Wer den Menschen in seiner Krankheit verstehen will, der sehe sich Land und Leute an und erforsche an Ort und Stelle die natürlichen Ursachen der Erkrankung, sammle die Erfahrung über den Verlauf der Erkrankungen und studiere den Einfluß der gesamten, durch Boden und klimatische Verhältnisse bedingten Momente mitsamt der Lebensweise der Menschen nach Brauch und Sitte. Der Einfluß der Außenwelt, die im Einfluß der Jahreszeit besonders stark betont wird, mußte aus diesen Gesichtspunkten heraus schon zu dem Begriff der Disposition führen, der allerdings in der Jahreszeitendisposition im Hippokratismus eine sehr enge Bindung erhält. Nur so ist der Begriff κατάστασις zu verstehen, der allerdings in den hippokratischen Schriften bald den Charakter der Jahreszeiten, bald den Charakter der Krankheiten, bald als Konstitution der Kranken gebraucht wird[7]**.

Liegt die Stärke der hippokratischen Medizin auch in der vorurteilsfreien Naturbeobachtung des Kranken und seiner Abhängigkeit von der Umgebung und erfüllt sie damit die Hauptforderung jeglicher konstitutionellen Medizin, so ist naturgemäß sowohl dem Unfange der tatsächlichen Erfahrungen und Erkenntnisse nach wie der methodischen Erfassung nach im Sinne eines Systems, die hippokratische Medizin zu klein, als daß man sie als Grundlage der Konstitutionspathologie bezeichnen könnte. Es ist vielmehr der hippokratische Geist, der als solcher die Züge einer Pathologie der Person trägt, deren Ausbau die Aufgabe der Zukunft ist und bleiben wird, und in diesem Sinne bleibt der Hippokratismus, der zugleich auf der höchsten Höhe ärztlicher Ethik steht, das unsterbliche Vorbild der Medizin.

Von den hippokratischen Anfängen bis zur heutigen Zeit führt ein langer Weg über den Ausbau eines nosologischen Systems mit allen Irrungen und Wirrungen, wie sie notgedrungen aus den Zeiten erwachsen mußten. Daß aber trotzdem der heute zu neuem Leben, d. h. eigentlich erst zu wissenschaftlicher Erfassung, kommende Konstitutionsbegriff nie verlorengegangen ist, werden unsere Ausführungen zeigen. Es bleibt uns aber nicht erspart, ausführlicher auch auf die ältere Literatur einzugehen. Ein Wort nur noch über *Hippokrates*. Wenn wir in den hippokratischen Schriften von guter und schlechter, starker und schwacher, fetter, feuchter, rötlicher, straffer, gedrungener, dunkelfarbiger und trockener Konstitution lesen, so liegt einer derartigen groben Typisierung nur die Bildung eines metaindividuellen Konstitu-

* Eine sehr schöne Einführung in dieses Buch gibt uns unser Altmeister *Julius Hirschberg* in seiner kleinen oben zitierten Schrift. Nur reizvoll kann es für jeden humanistisch gebildeten Mediziner sein, in der lateinisch-griechischen Ausgabe des Anucius Foesius das Buch über die Winde originaliter nachzulesen.

** Hier sei auch auf die Konstitutionsbegriffe *Sydenhams* verwiesen (s. weiter unten), der ihn noch im hippokratischen Sinne verwendet.

tionstypus zugrunde, die in der ganzen hippokratischen Einteilung einem nosologischen System vorangehen mußte, wir werden aber sehen, wie schließlich in der durch anderthalb Jahrtausend herrschenden *Galen*schen Medizin gerade diese hippokratische Einstellung zum nosologischen Fundament wurde.

Hatte die hippokratische Schule das Studium des gesunden Menschen vernachlässigt, so blieb es der Schule der Dogmatiker vorbehalten, hierin methodisch die Schwächen des Hippokratismus auszugleichen. Das Studium der Anatomie und Physiologie wurde in der nachhippokratischen Zeit zunächst von den Dogmatikern aufgenommen, unter denen *Diokles* von Karystos als zweiter *Hippokrates* die führende Rolle übernahm. Gegenüber dem reinen Humorismus wird aber das Pneuma, d. h. die eingeatmete Luft, bei *Diokles* bereits eine Erweiterung für die humoralpathologische Lehre.

So ist bei *Diokles* auch das Herz Mittelpunkt für alles Blut und zugleich das Centralorgan der ψυχικὴ δύναμις oder des ψυχικὸν πνεῦμα, d. h. der Seele. Dazu im Gegensatz stand allerdings *Hippokrates,* ferner die beiden hervorragenden Vertreter der Alexandrinerzeit, *Herophilos* und *Erisistratos*, die ebenso wie *Demokritos* und *Plato* das Gehirn als Sitz der Seele ansprachen (cf. *Wellmann*[8]).

Auch *Diokles* baut sein System auf den Grundelementen des *Empedokles* auf, als deren wichtigste er das Warme und Kalte annahm. Hier gewinnen sie konkrete Qualitäten, deren Abhängigkeit von der Nahrung in bezug auf die Bildung der Körpersäfte sich zeigt; auch die vier hippokratischen Grundsätze Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle werden von dem System des *Diokles* gekannt.

Krankheit hängt von den Anomalien der Grundstoffe, d. h. den materiellen Grundqualitäten der vier Elemente, des Warmen, Kalten, Feuchten und Trockenen ab. Aber an zweiter Stelle steht das Verhalten des Pneuma, das gewissermaßen das charakterisiert, was man den Körperzustand oder auch die Konstitution nennen kann. Während also die Grundqualitäten gewissermaßen die materiellen Komponenten der Nahrung, mit einem Worte die exogenen Momente darstellen, charakterisiert das Verhalten des Pneuma die endogenen Momente.

Es ist unmöglich, hier im einzelnen auf die physiologischen Grundlagen der Lehre des Pneuma bei *Diokles* einzugehen, doch läßt sich sagen, daß seine Vorstellungen die Erkenntnis des Zusammenhanges von Atmung und Kreislauf zeigen, womit die Lehre des Pneuma eigentlich schon auf das Niveau erhoben ist, von dem aus die Körperkonstitution als physiologischer Organismus betrachtet war, dessen äußere und innere Atmungstätigkeit (oder sagen wir ruhig oxydativer Mechanismus) gewissermaßen den Wert der Konstitution repräsentiert. Daß aus Mangel an Einzelkenntnissen der Physik und Chemie die Lehre des Pneuma noch als vorwissenschaftlich angesehen werden muß, braucht wohl nicht betont zu werden, doch beweist die Gesamteinstellung auf das Pneuma schon die intuitive Einstellung auf den physiologischen Mechanismus als Träger der Konstitution.

Auf *Platon* hat in dessen „Timaios“ *Diokles* großen Einfluß geübt, was insofern von großer Bedeutung ist, als von diesem Werke eine große und nachhaltige Wirkung ausging, nicht viel anders wie von *Hippokrates, Aristoteles* und *Galen.* Wissenschaftlich grundlegend für die Stellung der Medizin als Naturwissenschaft war auch *Aristoteles,* auch wenn wir von ihm keine originalmedizinischen Abhandlungen besitzen — er selbst war kein Arzt —, doch darf er in seinen Lehren über die lebenden Wesen, denen das Prinzip der Bewegung zukommt, gewissermaßen als Begründer der allgemeinen Anatomie angesehen werden. Den medizinischen Teil der aristotelischen Enzyklopädie ließ *Aristoteles* durch seinen Schüler *Menon* bearbeiten zu einem Werke[9], dessen Kenntnis wir einem Papyrusfunde (1891 in Ägypten) verdanken. Hier wird die Pneumalehre dem *Hippokrates* als charakteristische Doktrin zugeschrieben[10].

Mit Griechenlands Verfall und der Entwicklung Alexandriens als geistige Centrale war der Schwerpunkt der wissenschaftlichen Medizin nach Alexandrien verlegt. Die Alexandrinische Schule führte grundsätzlich, d. h. methodisch die Leichenuntersuchung ein und hob damit die Anatomie und die Chirurgie auf eine beträchtliche Höhe. Erwähnt seien hier die beiden bedeutendsten Vertreter der Alexandrinischen Schule, *Herophilos* (300 a. Chr.) und *Erosistratos* (310—250 a. Chr.). Als Ausläufer der voralexandrinischen Schule entwickelt sich reaktiv gegen die Dogmatiker die Schule der Empiriker, naturgemäß, weil das positive Wissen sich nicht mehr in den theoretischen Rahmen der Dogmatiker einspannen ließ. Weil anatomisches Wissen nichts über das Geschehen aussagt, sei es hinreichend, sich mit dem Eindruck als solchem zu begnügen. „Non interesse, quid morbum faciat, sed quid tollat“ war einer der Grundsätze der empirischen Schule. Man kann nicht behaupten, daß etwa die Medizin durch die Empiriker nach der konstitutionellen Richtung hin besondere Impulse empfangen hat; im Gegenteil, man hat den Eindruck, daß die Medizin durch die Empiriker an wissenschaftlichem Werte Abbruch erleidet; es entwickelt sich eine reine Symptomatologie mit einer entsprechend eingestellten Therapie und als nächste Folge die Diagnostik auf dem Boden des therapeutischen Erfolges.

Dauert der Einfluß der Alexandrinischen bzw. empirischen Schule bis etwa in das 2. Jahrhundert nach Christi Geburt, so wird nunmehr Rom zum Centrum medizinischer Entwicklung, die hier schon in *Asklepiades* aus Bithynien (geb. 130 v. Chr. in Prusa) die ersten Wurzeln geschlagen hatte. *Asklepiades* selbst hat keine Schule gegründet; er selbst — voller Originalität — stellte sich gegen die Lehre des *Hippokrates* von der Naturkraft und vertrat unter Verwerfung des Humorismus eine atomistische, auf mechanischen Gesetzmäßigkeiten beruhende Anschauung von der Struktur der organischen lebenden Materie. Die Lehren des *Asklepiades* wurden $1^1/_2$ Jahrhunderte später von den sog. Methodikern übernommen. Hier treten uns in der Konstitutionslehre bedeutsame Anschauungen entgegen. Wir begegnen erstmalig der Lehre des T o n u s. Der gesteigerte Tonus ist der Status strictus s. sclerosis, die Verminderung die Atonia. Krankheiten sind meist lokale Tonusänderungen, die auf den Allgemeinzustand des Körpers ihre Rück-

wirkung ausüben können. Auch die konsensuellen Reaktionen (Kommunitäten der Methodiker) wurden festgestellt und auf ihrem Boden die Therapie nach dem Grundsatze contraria contrariis entwickelt.

Die weitere Entwicklung der Medizin geht nunmehr in die Köpfe und Hände der Pneumatiker über, deren Ruf und Ansehen in damaliger Zeit der Verquickung der Medizin mit dem damals weitverbreiteten Stoizismus zuzuschreiben war. Der Stifter der Schule war bekanntlich *Athenaios* aus Attalia, doch nahm sehr bald die Entwicklung seiner Schule eine eklektische Richtung an[11]. Schon der Begründer der Schule unterschied fünf Disziplinen der Heilkunst: Physiologie (φυσιολογικόν), Pathologie (παθογνωμονικόν), Diätetik (διαιτητικόν), Materia medica (ὑλικόν) und Therapeutik (θεραπευτικόν). Ihrem übrigens geschlossenen System lag die dynamisch-materialistische Weltanschauung der Stoa zugrunde. Aus dem eigenschaftslosen Stoffe werden durch die Qualitäten die Elemente. Charakteristisch für die Lebewesen sind aber nicht die Elemente, sondern die Qualitäten der Wärme, Kälte, Trockene, Feuchte; diese Elemente sind sinnfällig.

Das Pneuma ist die alles beseelende und zusammenhaltende Kraft. Das Centralorgan für das Pneuma sind die beiden Herzventrikel. Dem Pneuma wurde dabei für das normale Bestehen des Organismus eine besondere innere Rolle zugeschrieben, so daß die Atmung für die Konstitution des Menschen von ganz besonderer Bedeutung wird. Das Pneuma ist dreifach abgestuft (ἕξις, φύσις und ψυχή), wobei ἕξις die die einzelnen Körperteile zusammenhaltende Kraft bedeutet, φύσις die organisch gestaltende Naturkraft und ψυχή die unser Denken, Wollen und Fühlen vermittelnde Kraft darstellt.

Wir finden in der Schule der Pneumatiker in der konkreten Qualitätslehre bereits sinnfällige konstitutionelle Gesichtspunkte; sie nannten einen Körper warm, kalt, feucht, trocken bei Vorherrschung der entsprechenden Qualität. Daraus entwickelt sich folgerichtig der Begriff der δυσκρασία bei übermäßiger Vorherrschung einer Qualität. Die Pneumatiker unterscheiden acht Dyskrasien: vier einfache (ἁπλαῖ δυσκρασίαι) mit Vorherrschaft nur einer Dyskrasie und vier zusammengesetzte (σύνθετοι).

„Es ist (nach *Wellmann*) bezeichnend für die Geschlossenheit des pneumatischen Systems, daß mit diesen vier Qualitätenverbindungen die Verschiedenheit alles Seienden erklärt wurde. Wie die verschiedenen Geschlechter, so haben auch die verschiedenen Lebensalter und Jahreszeiten ihre besondere Qualitätenmischung. Das weibliche Geschlecht ist von Natur kalt und feucht, das männliche warm und trocken. Von den verschiedenen Lebensaltern ist das Knabenalter warm und feucht. Es ist also das Alter der normalen Mischung, die sich äußerlich bei dieser Altersstufe in dem hohen Grad von physischer Kraft offenbart. Dem Alter, das dem Tode am nächsten steht, ist Kälte und Trockenheit eigen. Da diese Qualitätenverbindung den Tod herbeiführt, so muß die ent-

gegengesetzte, die Verbindung von Wärme und Feuchtigkeit, die Quelle des organischen Lebens sein."

„Von den Jahreszeiten ist der Frühling derjenige, welcher die Eukrasie am meisten befördert, da ihm Feuchtigkeit und Wärme eigen ist. Der Sommer ist die trockene und warme Jahreszeit, der Herbst die kalte und feuchte resp. trockene. Sie verglichen die Qualitätsverbindungen der Jahreszeiten mit denjenigen der Lebensalter, indem sie das Knabenalter dem Frühling, das Jünglingsalter dem Sommer, das Mannesalter dem Herbste und das Greisenalter dem Winter entsprechen ließen."

Die gesamte Pathologie entwickelt sich aus der Krasenlehre; sie ist also rein dispositionell und konstitutionell, daraus leitete sich eine Therapie her, die darauf gerichtet war, die vorherrschende Qualität zu bekämpfen: die Wärme wird durch Kälte, die Trockenheit durch Flüssigkeiten bekämpft und vice versa. So steht auch die Diätetik und Bäderbehandlung in der Therapie voran. Sehr im Vordergrund steht die Luft, ja man kann von einer ausgebildeten Klimatologie bei den Pneumatikern sprechen; demgegenüber steht die arzneiliche Therapie zurück.

Von den Pneumatikern wendet sich unser ganzes Interesse *Galen* zu, jenem Mann, der 129 n. Chr. in Pergamon geboren, berufen war, durch $1^1/_2$ Jahrtausend der geistige Führer und Apostel der Ärzte zu sein, bis ihn *Paracelsus, Vesal* und *Harvey* entthronten. Wir müssen es uns versagen, *Galens* Bedeutung, die darin bestand, der Medizin die wissenschaftliche, auf Naturbeobachtung beruhende Basis zu geben, hier auseinanderzusetzen; uns interessieren konstitutionell-historische Fragen, aber gerade *Galen* zeigt sich wie kein anderer zuvor als eine Säule konstitutioneller Medizin. Aus seinen reichen Schriften, die auf eigener Beobachtung und fabelhafter großer Literaturkenntnis aufgebaut sind, ist seine Schrift μικροτέχνη für uns am bedeutungsvollsten. *Galen* definiert die Medizin als die Wissenschaft vom Gesunden, vom Kranken und von keinem von beiden. Das Gesunde und das Kranke kann wieder bezogen werden auf den Körper, auf das ätiologische Moment und auf seine semiologische Bedeutung. Haben diese stark variierten Momente auch nur dialektische Bedeutung, so ist die Zeichenlehre von um so wesentlicherer Bedeutung, *Galen* unterscheidet diagnostische (bezüglich der Gesundheit), prognostische (bezüglich zukünftiger Gesundheit) und anamnestische (früherer Zustand) Zeichen. Diese Zeichen werden nun auf die einzelnen Organe des Körpers angewendet, wobei die vier elementaren Qualitäten in ihrer jeweiligen Vorherrschaft konkret zugrunde gelegt werden. Die Erkrankung des Organs wird weiter aus der Größe, Gestalt, Farbe, Konsistenz, Zahl, Lage etc. erschlossen. Auch der functio laesa des Organs wird eine entsprechende Bedeutung zugewiesen. Dieses System war einfach, faßbar, logisch und gestattete sowohl die Teilkonstitution im Sinne der functio laesa wie der gesunden und kranken Gesamtkonstitution zu fassen, und so er-

geben sich aus der ganzen Anlage seiner Methodik auch sofort die entsprechenden therapeutischen Konsequenzen nach dem Grundsatze „contraria contrariis", denn was zu trocken ist, muß durchfeuchtet werden, was zu heiß ist, muß gekühlt werden etc. Wer diese kleine medizinische Technik, die eigentlich den ganzen Exzerpt der *Galen*schen Lehre darstellt, heute liest, wird es verstehen, daß in dieser innern Logik der ganze Rückhalt der *Galen*schen Lehre für $1^1/_2$ Jahrtausende lag! Daß die *Galen*sche Lehre echt konstitutionell gewesen ist, kann nicht abgeleugnet werden. Daß sie aber anderseits Grundbegriffe enthielt, die etwa für unsere heutige konstitutionelle Medizin übernommen werden könnten, läßt sich wirklich nicht behaupten. Insofern ist es auch überflüssig, auf Einzelheiten der *Galen*schen Lehre einzugehen.

Auf die Medizin *Galens* erfolgt eine medizinische Dunkelheit von $1^1/_2$ Jahrtausenden, in der einzig das Licht von *Galen* fortleuchtete. Woran das lag, das zu erörtern, würde den Rahmen unserer Auseinandersetzungen sprengen. Auch der Islam, der gewissermaßen die griechische Kultur assimilierte und ein Jahrtausend lang der Konservator dieser Kultur gewesen ist, hat nichts getan, was vom Gesichtspunkte einer konstitutionellen Medizin der Erwähnung wert wäre. Das Verdienst der Araber bleibt aber immer darin bestehen, daß sie griechische Medizin wieder durch Rückübersetzung ins Lateinische nach dem Westen überbrachten und damit die Kontinuität der klassischen Medizin auch im tiefen Mittelalter des Abendlandes erhielten. Auch die Schule der Scholastiker im 12. und 13. Jahrhundert hat der Medizin nichts beschert, was etwa von allgemein medizinischen Gesichtspunkten, geschweige denn konstitutionellen Gesichtspunkten rühmenswert gewesen wäre, und auch die Schriften des 14. Jahrhunderts und 15. Jahrhunderts stehen noch zu stark unter scholastischem Einflusse, als daß sie etwa die Wurzeln einer neuen Entwicklung in sich trügen. Erwähnenswert sind immerhin die mit dem Beginn des 13. Jahrhunderts sich auftuenden Gesundheitsregimina (z. B. die Regimina sanitatis des *Aldobrandino da Siena* [13. Jahrhundert], ferner de sanitatis custodia des *Giacomo Albini di Moncalieri* [um 1400], das Buch „Libellus sanitatis conservandae von *Taddeo degli Alderotti* [1477] u. a. m.). Diese Gesundheitsbüchlein tragen entschieden konstitutionellen Charakter, sind sie doch geschrieben für bestimmte Lebenslagen, z. B. Schwangerschaften, Reisen, Heereszüge, Land- und Seereisen etc., berücksichtigen sie doch auch die Körperkonstitutionen, Krankheitsanlagen[12]. Diese Gesundheitsbüchlein, obgleich sie offene Augen verraten, tragen aber viel zu sehr antikes Gut, wie *Pagel* in seiner Geschichte der Medizin vermerkt, in sich, um etwa vom Gesichtspunkte eines Fortschreitens der Entwicklung aus bewertet werden zu können.

Daß die Pestepidemie im 14. Jahrhundert Deutschland zu hygienischen Reglementierungen zwang, ist verständlich, aber auch von dieser Seite aus zeigt sich keine Entwicklung fortschrittlichen konstitutionellen Denkens.

Die Wende des 15. und 16. Jahrhunderts, das Zeitalter des Humanismus, in dem sich die Wiedererweckung des hellenistischen Zeitalters durch kritisches Studium der Griechen auch für die Medizin in kontrasuggestiver Einstellung gegen den arabisierten *Galenos* vollzog, bedeutet auch die Renaissance der Medizin[13], zunächst allerdings nur in dem Sinne, daß das tiefe Niveau des Mittelalters durch den Anschluß an die Antike wieder überbrückt worden ist. Dann aber setzt mit Macht die Entwicklung der Medizin ein, die in *Andreas Vesalius*[14] den Begründer der heutigen Anatomie fand, der damit den Sturz der *Galen*schen Anatomie bewirkte. Von *Vesal* konnte naturgemäß zunächst nur die Chirurgie unmittelbar Nutzen haben, die konstitutionelle Medizin nur indirekten Nutzen, aber jede konstitutionelle Medizin muß ja auf physiologischen Beobachtungen aufgebaut sein und jede Physiologie bedarf zunächst der anatomischen Kenntnisse; insofern darf auch *Vesal* als Reformator der Anatomie und Begründer einer Schule in der Geschichte der Konstitutionswissenschaft mit Fug und Recht genannt werden. Der Umschwung in der Physiologie und damit in der gesamten Medizin beginnt im 16. Jahrhundert mit *Paracelsus*. Er paktierte nicht mit den Alten, insbesondere mit *Galen*. Er baute neu auf nach dem Grundsatze: „experimenta ac ratio autorum loco mihi suffragentur". Und so stabilisiert er in seinem Paragranum[15] die Grundlagen der Heilkunst als naturwissenschaftliche Erkenntnis des Naturganzen in seinem physikalischen Geschehen tellurisch und kosmisch, die Erschließung der biologischen Vorgänge und die Beschaffung wirksamer Heilmittel durch die Scheidekunst, die Chemie und die selbstlose, opferfreudige, allzeit hilfsbereite Gesinnung (*Virtus*)[16]. Diese Einstellung auf die gesamte Natur, die heute die Losung der Medizin ist und die in der Konstitutionswissenschaft in der Biologie der Person ausmündet, ist es, was die Größe dieses revolutionären Geistes ausmacht und was eine neue medizinische Ära mit *Paracelsus*, dessen deutscher Name *Bombaste von Hohenheim* ist (geb. 1493 bei Einsiedeln in der Schweiz), einleitet[17]. Ist die Mystik auch in *Hohenheims* Wesen vorherrschend, so hat er doch die Dinge wissenschaftlich erfaßt, die heute zu speziell medizinischen oder allgemein-biologischen Problemen geworden sind.

Das Urteil über *Paracelsus* in seiner medizinischen Bedeutung lautet durchaus nicht allenthalben gleich.

So hält z. B. *Hugo Magnus* (Abh. z. Geschichte der Medizin, Heft 16) ihn für einen wahren Sohn des Mittelalters; seine Bestrebungen haben (nach *Magnus*) nicht das mindeste mit der modernen naturwissenschaftlichen Methode zu tun; der freien Auffassung der Natur habe er sich mit seiner theosophisch gearteten Anschauungsweise in den Weg gestellt.

Eines ist aber sicher: Der Gesamteindruck der Einstellung des *Paracelsus* zeugt von jenem naturwissenschaftlichen Auftrieb, der so lange in seiner Kraft gebannt bleiben mußte, also potentiell bleiben mußte, solange die Zeit noch nicht die Freiheit der Energieentfaltung gestatten konnte. Solange es keine Chemie gab, so lange mußte es eine Alchemie

geben; solange die Kräfte nicht physikalisch definierbar waren, mußten die Begriffe mystisch bleiben. Spricht das aber gegen die Größe des *Paracelsus*, dessen lapidare Gesamteinstellung sich fast in jeder Zeile ausspricht und dessen Schriften heute noch ewige menschliche Wahrheiten enthalten?

Im einzelnen ist bei *Paracelsus* von Bedeutung für die Frage der Konstitutionslehre zunächst sein Krankheitsbegriff. Für *Paracelsus* war die Krankheit eine von innen heraus sich entwickelnde Totalität, nicht eine von außen in den Körper hineingekommene Qualität. An sich ist bei *Paracelsus* der Leib vollkommen; „was ihn krank macht, sind stets Einflüsse geistiger Unharmonien oder bei krankhafter Vererbung Einflüsse des Gestirns“[18]. Sämtliche psychische Krankheiten sind aus dem Gestirn beeinflußt. Gewiß sind derartige Beziehungen „astrologisch“, mystisch, indessen doch aus der Zeit heraus verständlich. Seine praktische medizinische Einstellung ist aber physiologisch und in diesem Sinne konstitutionell. „Das Prinzip seiner Medizin besteht darin, die organische Natur in ihrer rein natürlichen physiologischen Veränderung von innen heraus aufzufassen, alle Kräfte, die diese Veränderungen hervorbringen, zu individualisieren und die verschiedenen Individualitäten in ihrer Gegenseitigkeit und namentlich in ihrem Wechselverhältnis zwischen Makrokosmos und Mikrokosmos zu betrachten.“ Daraus entspringt die Individualität der Medizin nach der Individualität der Krankheit. D a s i s t i n d e r T a t k o n s t i t u t i o n e l l e M e d i z i n! Man vergesse nicht, daß hinter der Symbolik sich der Begriff bei *Paracelsus* verbirgt, wie in den griechischen Götter- und Halbgötterbezeichnungen auch nur Begriffe für Erscheinungen und Kräfte, die physikalisch-chemisch noch nicht definiert werden konnten, sich verbergen. *Vaihinger* nennt in seiner Philosophie des „Als ob“ diese Art der Begriffsbildung Semifiktionen; bei *Paracelsus* sind sie vorherrschend, aber darum bedeutet doch seine Einstellung einen grandiosen Auftakt unserer heutigen Medizin, auch im Sinne konstitutioneller Denkungsart.

Es kann natürlich nicht meine Aufgabe sein, hier eine ins einzelne gehende Würdigung von *Paracelsus* durchzuführen; ich verweise hier auf die *Paracelsus*-Forschungen von *Karl Sudhoff* (und *Ed. Schubert*), Frankfurt a. M. 1887 bis 1889, ferner *K. Sudhoff*, Kritik der Echtheit der *Paracelsus*-Schriften. Berlin 1894, 1898—1899, ferner *Sudhoff*, Neue Wertungen *Hohenheims*, II. congrès international de philosophie. Genf 1904, S. 808—822.

Eines verdient noch hervorgehoben zu werden: der Archaeus des *Paracelsus*. Hier tritt nicht eine von der Person losgelöste Urkraft auf, sondern es wird damit der Geist des Lebens, ein vitalistisches Prinzip, bezeichnet, das stillschweigend der mechanistisch denkende Arzt ebenso anerkennt, wie *Hippokrates* es mit seiner φύσις anerkannt hat; es widerspricht durchaus nicht einer konstitutionellen Betrachtungsweise.

Es folgen die Jahrhunderte des wissenschaftlichen Aufbaues und Ausbaues der Medizin nach anatomisch-chirurgischer Seite, nach physiologischer Seite, nach chemisch-physikalischer Seite hin, und es

ist unmöglich, hier auch nur einen kurzen Überblick über diese Entwicklung zu geben, die die Fundamente unserer heutigen Medizin sind. Daß für die Entwicklung der Medizin im allgemeinen die Entdeckung des Kreislaufes durch *Harvey*, die Entdeckung der Capillaren durch *Malpighi* ebenso bedeutungsvoll sind wie die Entdeckung der physikalischen Natur der Gase, die Bedeutung der Atmung, die physikalischen Gesetze der Gase, die physiologische Bedeutung der Verdauung, braucht ja hier nicht auseinandergesetzt zu werden. Die Kenntnisse der Physiologie, die sich auf Anatomie, Chemie, Physik aufbauen, sind so sehr Grundsteine jeglicher konstitutioneller Betrachtung, daß man fast vergessen könnte, es besonders hervorzuheben. Jedes Geschichtsbuch der Medizin orientiert uns hier über die Führer des Geistes, nennt die Namen *Harvey, Malpighi* und alle jene Entdecker, deren Namen die Medizin zum Teil noch in ihren Benennungen beibehalten hat, wie z. B. *Peyer* (1653—1712), *Brunner* (1653—1727), *Rivinus* (1652—1723), *v. Haller, Glisson* und viele andere.

Uns interessieren über die Physiologie als Voraussetzung jeglicher konstitutioneller Betrachtungsweise hinausgehende Fragen: Wie hat sich die gesamte medizinische Einstellung etwa seit dem 17. Jahrhundert entwickelt? War sie konstitutionell im Sinne etwa galenischer Betrachtungsweise geblieben, oder wie hat sie sich auf der Basis physiologischer Kenntnisse entwickelt? Wenn man rückläufig die Entwicklung der Medizin betrachtet bis zu den Alten, wird man stets dort die Höhen finden, wo in die Medizin die Philosophie hineingetragen worden ist. So ist es auch mit der Medizin des 17. Jahrhunderts. Die Philosophie blieb nicht ohne Einfluß, sie vermittelte vor allem die systematische kritische Betrachtungsweise, führte damit zur Sammlung von Material sowohl pathologisch-anatomischer Art wie klinischer Daten und brachte so eine Wissenschaft zu stande, die allerdings in eine metaphysische Systematik drängen mußte, in ein System der Medizin, abstrahiert aus individuellen Erfahrungen. Dieser Weg mußte zwangsläufig beschritten werden: der rein konstitutionell beschrittene, bequeme Weg des *Galens* war versandet; er war von dort, wo er endete, nicht mehr gangbar zu machen. So kam es auf einer ganz andern Seite zu einer Entwicklung, die die konstitutionellen Fesseln der alten Medizin sprengte. Die Medizin beschritt den nosologischen Weg. Die Krankheit wurde zum nosologischen Begriff, lehrgemäß und wissenschaftlich entwickelte sich ein Lehrgebäude, das, von Generation zu Generation verbessert, erweitert, geändert, um- und aufgebaut, auch auf uns gekommen ist und als solches den Stolz unserer Wissenschaft ausmacht. Das war indessen kein Rückschritt der Medizin; im Gegenteil, ihre ganze Entwicklungsmöglichkeit lag in dieser Richtung. Was hätte uns eine Biologie der Person vor einigen hundert Jahren genützt ohne ein System von Krankheiten? Was würde sie heute nützen, ohne Kenntnis der Krankheiten? Nur das „Wie“ der Entwicklung ist von historischer Bedeutung, denn hierin liegt der

ganze Schlüssel für die weitere Entwicklungsrichtung. Gehen wir über Iatrochemiker und Iatrophysiker hinfort und versetzen wir uns in die Lehren eines *Thomas Sydenham* (1624—1689). Er war ein praktischer Arzt und nur ein solcher, kein Lehrer, aber ein „medicus in omne aevum nobilis", wie sein Grabdenkmal in der Westminsterabtei es aussagt. Seine Schriften, die er hinterlassen hat[19], handeln von den akuten Krankheiten und deren Behandlung, den Londoner Epidemien der Jahre 1661 bis 1675, über die Pest, über die intermittierenden Fieber, über die Cholera, Dysenterie, Morbillen, Variolen, Colica biliosa, Tusses epidemicae cum pleuritide et peripneumonia, Scarlatina, Pleuritis, Peripneumonia notha, Rheumatismus, Febris erysipelatosa, Angina. Seine Beschreibungen sind grundlegend, aber nirgends das Bestreben, etwa in die Bilder etwas hineinphilosophieren zu wollen. Allenthalben ausgezeichnete, klassische Schilderungen der Krankheitsbilder, intuitiv das Wesentliche des Bildes erschauend, treueste Beobachtung. Und doch liegt in der *Sydenham*schen Beschreibung, die an sich ja rein symptomatisch ist, ein echter konstitutioneller Zug. Schon daß er die echten Symptome der Krankheit von den akzidentellen, aus der Heilbestrebung des Organismus hervorgehenden und den arteficiellen, auf die Therapie zu beziehenden trennt, beweist seine konstitutionelle Einstellung; sie zeigt sich ferner in dem Wiederauflebenlassen des Begriffes constitutio = κατάστασις. Er unterscheidet Frühjahr-, Sommer-, Herbst- und Winterkrankheiten und eine constitutio epidemica infolge kosmischer und tellurischer Einflüsse, woraus die entsprechenden Erkrankungen entstehen. Man sieht aber mit unseren Augen von heute, daß gerade da, wo die konstitutionelle Betrachtungsweise in Erweiterung hippokratischer Lehren doktrinär wird, sie falsch war, denn unsere bakteriologischen Entdeckungen weisen die Irrwege auf.

Immerhin ist gerade das Studium des *Sydenham* ein Beweis dafür, daß die gesunde Entwicklung der Medizin eben in der reinen Nosologie liegen mußte, und in der Tat zeigte ja auch die weitere Entwicklung der Medizin, daß die Größe der nachfolgenden Mediziner im Nosologischen lag, dem sich allerdings sehr bald die pathologisch-anatomische Betrachtungsweise an die Seite zu stellen begann. Drei medizinische Systematiker dürfen wir hier nennen: *Friedrich Hoffmann* (1660 geboren in Halle), *Georg Ernst Stahl* (1660 geboren in Ansbach) und *Boerhave* (1668 in Vorkout). *Hoffmann* ist der Neubegründer der Tonuslehre; der Tonus äußert sich in Contraction und Dilatation; das Erregende ist ein vom Hirn ausgehendes Fluidum. Gesundheit ist normaler Tonus der Teile, Krankheit eine Tonusstörung. Diese alte Lehre der Methodiker, von *Hoffmann* aufgewärmt, zeigt, wie alles wiederzukehren pflegt, und wenn der Tonusbegriff in der heutigen konstitutionellen Medizin eine gewisse Bedeutung beanspruchen darf, so soll man nicht vergessen, daß im Gegensatz dazu der Tonusbegriff bei *Hoffmann* eine allerdings unnötig in den Vordergrund geschobene Bedeutung hat, die niemals ein nosologi-

sches System zu begründen vermochte; nicht viel anders steht es mit der *Stahl*schen humoralen Anschauung der Bedeutung der Plethora, die im Kindesalter im Kopf, beim Jüngling in der Brust, beim Manne in den Bauchorganen vorhanden ist. Daneben aber ist *Stahl* ein ausgesprochener Vitalist in dem Sinne, daß die anima, die mit dem Tode den Körper verläßt, den Körper zusammenhält und reguliert. Auch diese Lehre hat sich nicht halten können; der alte Vitalismus hat vor der einfachen Synthese des Harnstoffes durch *Woehler* die Segel streichen müssen, und *Stahl* ist ebenso ein Beweis dafür, daß ein nosologisches System, das nicht auf der Krankenbeobachtung, sondern auf mißverstandener Physiologie und Konstitutionsbeobachtung beruht, unhaltbar ist. Der dritte der Obengenannten, *Boerhave*, darf wohl der Bedeutendste von den dreien genannt werden. Seine Bedeutung zeigt so recht, wohin die Entwicklung der Medizin ging oder gehen mußte, denn *Boerhaves* Größe liegt nur im Praktischen; er war der Begründer des klinischen Unterrichtes, u. zw. eines solchen, der möglichst frei von Doktrinen war. Wo *Boerhave* aber Theoretiker ist, ist er sozusagen ungenießbar und nur historisch zu nehmen, denn er treibt die Lehre der Dyskrasie bis zur Grenze des Unmöglichen. Unter den zwei berühmten Schülern *Boerhaves*, *van Swieten* und *Albrecht von Haller*, muß hier vom konstitutionellen Standpunkte aus die Irritabilitätslehre *Hallers* hervorgehoben werden. Als physiologische Beobachtung von höchstem Werte wird diese Lehre zur Verzerrung, sobald sie konstitutionell verankert zur Grundlage eines pathogenetischen Systems wird. Das hat z. B. *Cullen* bewiesen, der aus dem Nervenprinzip das Krankheitsprinzip allgemein abzuleiten trachtete; im ähnlichen Sinne ist *John Brown* (1735 geboren in Schottland) mit seiner Erregungstheorie zu bewerten. Für die Konstitutionslehre interessant ist besonders die Definition des sthenischen Zustandes (zu heftige Erregung durch intensiv einwirkende Reize) und des asthenischen Zustandes (zu schwache Erregung).

Wie gezeigt, sobald die Medizin den nosologischen Weg verließ, ging sie auf Irrwege; aber der nosologische Weg war nicht der einzige Weg, den sie in ihrer Weiterentwicklung gehen mußte; ein zweiter Weg daneben war der Weg der pathologischen Anatomie, der erst das Verständnis, die pathologisch-anatomische Grundlage, schaffte. Auf *Virchows* Cellularpathologie ist das Fundament der Pathologie gelegt worden und auf die Pathologie die nosologische Klinik begründet worden.

Morgagni (1682—1771) war der Begründer des lokalistischen Gedankens mit seinem Werke „de sedibus et causis morborum“ geworden und hatte damit statt des allgemeinen pathologischen Prinzips den Sitz der Erkrankung im erkrankten Gewebe bzw. Organ proklamiert und damit mit den alten hippokratisch-galenischen Ansichten vollständig aufgeräumt, die in der lokalen Affektion stets nur das Symptom einer Allgemeinerkrankung sahen. Nun wurde das lokalistische Prinzip in der Medizin das führende Prinzip, das in der *Virchow*schen Cellular-

pathologie seine Krönung fand. Die Zelle wird nunmehr das letzte Formelement aller lebenden Erscheinung. *Lubarsch* nennt die Cellularpathologie wohl den letzten und vollendetsten Versuch eines vollständigen „Systems der Pathologie auf naturwissenschaftlicher und philosophischer Basis". Die Zeit für eine Konstitutionspathologie war aber noch nicht gekommen. *Henles* Konstitutionsgedanken und *Benekes* anatomische Konstitutionsstudien blieben vereinzelte Versuche, die die Klinik nicht weiter aufnahm, wenn auch viele Kliniker, wie z. B. *Wunderlich*, durchaus konstitutionell in ihrem klinischen Denken waren und damit ihrer Zeit vorauseilten.

III. Die Entwicklung der Konstitutionslehre zur Personallehre.

Der Weltkrieg ist für die Ärzte ein großer Lehrmeister geworden; das Umlernen ist uns nicht erspart geblieben. Dieses Umlernen und Neulernen hat sich aber nicht nur auf Wundchirurgie und Infektionskrankheiten erstreckt, sondern in der Hauptsache auf die konstitutionelle Medizin. Es mußte das Individuum nach ganz anderen Maßstäben gewertet werden, als sie der Friedenszustand vor 1914 uns an die Hand gegeben hatte. Mancher Herzfehlerkranke, Astheniker, Neurastheniker und mancher bisher als Kranker angesehene Mann erwies sich als außerordentlich körperlich leistungsfähig, während der mit dem Stempel „der Norm" gekennzeichnete da und dort völlig körperlich versagte. Den Einfluß des Willens, den Einfluß der Erziehung zur Leistung auf die Entwicklung der Persönlichkeit konnte man während des Krieges in einem Ausmaße kennen lernen, wie vielleicht niemals zuvor. Wie hat sich beispielsweise unsere Beurteilung von der Leistungsfähigkeit Tuberkulöser ändern müssen! Weiter konnten wir z. B. an den Gefangenen die psychophysischen Eigenheiten der verschiedenen Nationen konstitutionell werten, wir konnten den Einfluß verschiedener Klimate an den verschiedensten Kriegsschauplätzen, in Höhe und Ebene, in Ost und West auf unsere Soldaten feststellen, konnten weiter auch leider im großen Stile den Einfluß der Ernährung oder auch besser der Unterernährung auf die gesamte Bevölkerung, d. h. alt und jung, Männer und Frauen, Gesunde und Kranke, feststellen und damit den Komplex konstitutioneller Erfahrungen ungeahnt erweitern.

Alle diese Erfahrungen führten die Ärzte schon im Kriege auf die konstitutionelle Einstellung, d. h. Einstellung auf die Persönlichkeit. So war durch höhere Ereignisse der Boden vorbereitet, auf dem der wissenschaftliche Ausbau der Konstitutionslehre beginnen konnte. In ähnlichem Sinne wirkte auch der Ausbau des wissenschaftlichen Studiums der Leibesübungen, dessen erste wissenschaftliche Grundlagen schon vor dem Kriege gelegt wurden zugleich mit der Begründung des sportärztlichen Laboratoriums in der Hygieneausstellung in Dresden; der Aufbau und Ausbau fällt allerdings erst in die Nachkriegsjahre (etwa 1920) zeitlich

zusammen mit der Begründung der deutschen, preußischen und bayrischen Hochschule für Leibesübungen. Sodann ist auch der konstitutionellen Medizin in außerdeutschen Landen zu gedenken. In Frankreich z. B., das in *Sigaud* und *Achard* die ersten Forscher auf dem Gebiete der konstitutionellen Wissenschaft fand, wie in Italien, das in *Viola* und *Pende* gleichzeitig mit der Entwicklung der Konstitutionswissenschaft in Deutschland zwei selbständig arbeitende Konstitutionsforscher aufweisen kann. Der Taylorismus in Amerika hat ebenfalls der heutigen Konstitutionswissenschaft Impulse gegeben, die für das Gebiet der Arbeitsphysiologie nach konstitutionellen Gesichtspunkten von Bedeutung geworden sind, wie z. B. die Arbeiten des Kaiser-Wilhelm-Institutes für Arbeitsphysiologie in Deutschland zeigen; auf diese Weise gewann die Gewerbehygiene genau so wie die gesamte Medizin die konstitutionellen Gesichtspunkte.

Noch während des Krieges (1917) veröffentlichte dann *J. Bauer* ein zusammenfassendes Werk unter dem Titel „Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten“ (bei Julius Springer), in dem nach Art einer Konstitutionspathologie der Anteil der konstitutionellen Disposition an der Pathogenese innerer Erkrankungen dargelegt werden sollte. Das Buch, das auf der Verarbeitung *Martius*scher Gedankengänge basiert, stellt eine lückenlose Sammlung des einschlägigen Materials vor und hat damit der konstitutionellen Medizin nach der Richtung der konstitutionellen Anomalien wertvolle Dienste geleistet.

In anderer Richtung laufen indessen die Gedankengänge, wie sie der von uns 1918 unter dem Titel „Allgemeine Prognostik oder die Lehre von der Beurteilung des Gesunden und Kranken“ (Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien) veröffentlichten Arbeit zugrunde liegen und dem von *Fr. Kraus* 1919 veröffentlichten Werke „Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person, klinische Syzygiologie“. Die Einstellung unseres Werkes war nicht auf metaindividuelle Konstitutionstypierung im allgemeinen oder Konstitutionsanomalien im besonderen gerichtet, sondern es sollte der Versuch gemacht werden, konstitutionell jede Person so zu erfassen, daß man ein Urteil über ihre Leistungsfähigkeit in jeder medizinischen Beziehung abgeben kann. Damit war das Problem der scheinbaren Irrationalität des Individuums unmittelbar angegangen, anstatt einer Aufzählung von sog. Anomalien, die man etwa als Konstitutionsanomalien bezeichnen kann. Der Gesichtspunkt der „konstitutionellen“ Betrachtungsweise von dem Gesichtspunkte der Medizin aus hatte sich damit also gedreht, indem das Interesse der Person als solcher zugewandt wurde, und diese Änderung der Gesamteinstellung erhielt ihr Rückgrat dadurch, daß *Fr. Kraus* in seiner „Syzygiologie“ die Lehre von der Person für die Gesamtmedizin in den Vordergrund rückte. Das große Verdienst von *Fr. Kraus* ist es, durch dieses in der Erfahrung eines großen Klinikers ruhende, die wissenschaftlichen Quellen der Biologie ausschöpfende Werk auf dem Fun-

dament der Physiologie die gesamten Zusammenhänge der Person in ihrer geschlossenen Einheit nach innen und außen betont zu haben mit Erfassung auch der gesamten psycho-physischen Zusammenhänge. Dieses Werk ist damit zum Programm der Konstitutionslehre für die Zukunft geworden.

Mit der Drehung der Konstitutionsforschung zur Personallehre hin ist auch der Streit um die Definition des Konstitutionsbegriffes verebbt, ein Streit, der vielleicht entwicklungsgemäß zu verstehen ist aus dem Interesse, das sich allmählich von klinischer Seite den Konstitutionsfragen zuwandte, der aber kaum eine positive Förderung des Konstitutionsgedankens zuwege gebracht hat. Was man unter Konstitution zu verstehen hat, ob nur das Erbgut oder auch das Nichtgenotypische eines Individuums, ob nur das Funktionelle oder auch das Morphologische, ob es eine Gesamtkonstitution neben der Partialkonstitution gibt u. dgl. m., alles das sind für die Konstitutionsforschung, ich möchte sagen so zurücktretende und nichtpositive Probleme, daß man sie literarisch völlig vernachlässigen kann. Im Vordergrund muß immer die Tatsache der Einheit, Ganzheit und Einmaligkeit der Person und damit jeder Konstitutionslehre stehen, denn von einem Individuum läßt sich nichts subtrahieren, teilen, addieren oder potenzieren, da sonst die Einheit, Ganzheit und Einmaligkeit eines Individuums wohl gefährdet werden dürfte. Den Schritt, den die Konstitutionslehre zur Personallehre getan hat, wir selbst zunächst ohne Einbeziehungen der psycho-physischen Beziehungen der Person[20], *Fr. Kraus* mit starker Betonung dieser Beziehungen, haben wir 1922 in der Medizinischen Klinik Nr. 34, S. 1082, in einem kurzen Artikel, betitelt: „Ziel und Wege der Konstitutionsforschung oder die Personallehre“ auseinandergesetzt. Da aber unserem der Personallehre gewidmeten Werk dieses Ziel zugrunde gelegt worden ist, seien hier, zum Teil, wörtlich diese Ausführungen wiedergegeben.

„Je nach dem Gesichtspunkt, den der einzelne gegenüber dem Konstitutionsgedanken entwickelt, ist der neuzeitliche Konstitutionsbegriff der Autoren noch verschieden. Als der pathologisch-anatomische Gedanke sich das Feld eroberte, wird der Konstitutionsbegriff auf die nicht lokalisierbaren Erkrankungen ausgedehnt, *Virchow* dehnt ihn auf krankhafte Zustände längerer Dauer aus, andere reservieren ihn für Eigenschaften und Merkmale, die außerhalb des Typus liegen (darunter ist auch der *Stiller*sche Asthenikertypus zu fassen), aber immer mehr erweitert sich allmählich der Konstitutionsbegriff: aus der anatomisch-strukturellen Umklammerung befreit er sich und umfaßt in der letzten Zeit die gesamte Reaktionsnorm des Individuums (*Martius, Kraus, Brugsch, F. Müller, Lubarsch, Pfaundler*). Aber auch dieser Erweiterung blieb nicht der Versuch einer Einengung erspart. *Tandler* hat versucht, den Konstitutionsgedanken auf das Erbgut, die genotypische Reaktionsnorm, einzuschränken. Ihm sind einzelne Autoren gefolgt, z. B. *J. Bauer,*

Kretschmer u. a. Aber eine derartige Einschränkung hat ihre bedauerlichen Folgen (cf. hierüber die Kritik an *Kretschmer* in meiner Prognostik, S. 608). Die Konstitution darf nicht begrifflich beengt werden, jede Beengung bedeutet eine Scheuklappe und hindert die Entwicklung einer Konstitutionsforschung, die die gesamte Grundlage der Medizin werden muß.

Wir haben deshalb einen Schritt nach vorwärts getan: Es liegt uns nichts an einer metaindividuellen Konstitutionstypisierung, sondern an einer medizinischen Personallehre, infolgedessen identifizierten wir Konstitution und Person. Die Person in ihrem äußeren Habitus, in ihrer gesamten Struktur, in ihrer Organisation, in ihrer psycho-physischen Neutralität mit ihrer gesamten Reaktionsnorm gegen die Umwelt mit allen periodischen und nichtperiodischen Schwankungen repräsentiert das, was als Konstitution bezeichnet werden muß. Damit wird der Konstitutionsbegriff eigentlich völlig überflüssig und kann durchaus und besser, weil nicht mißverständlich, durch den Personalbegriff ersetzt werden. Jede Einengung des Personalbegriffes, d. i. des Konstitutionsbegriffes wirft die Entwicklung der Personallehre zurück. Ganz besonders gilt das von der Vererbungslehre. Ich glaube, die Vererbungswissenschaft schüttelt nicht mehr als gern den Konstitutionstitel für das menschliche Erbgut von sich ab.

Wir wollen aber die Personallehre weiter entwickeln, denn die Personallehre zusammen mit der Krankheitslehre macht die Medizin aus; die Personallehre ist nicht ein Zweig der Nosologie, sondern die Nosologie ist ein Zweig der Personallehre!

Wie ist der Ausbau der Personallehre durchführbar? Ich habe einen Versuch der Durchführung nach folgenden Gesichtspunkten unternommen: statistische (Habitus und Struktur), kinematische (Entwicklung), dynamische (Beurteilung der Reaktionsnorm auf Grund der Organisation der Person im allgemeinen und im speziellen), genetische (Vererbungswissenschaft) und personale (psycho-physische) Beurteilung. Wir müssen ja von einem Menschen wissen, wenn wir ihn ärztlich richtig beurteilen wollen, wie sein Habitus, seine innere Organisation ist, wie seine Entwicklungskurve läuft oder gelaufen ist, wie die Reaktionsnorm beschaffen ist, nicht nur physisch, sondern auch psycho-physisch, und uns kann seine Erblichkeit interessieren.

Solche Kenntnisse werden aber nur vermittelt, wenn wir große Reihen von Individuen nach den verschiedensten Richtungen methodologisch untersuchen, wenn wir gute Methoden zur Untersuchung der Reaktionsnorm lernen (Ausbau der funktionellen Methoden: gerade hier liegt der Schwerpunkt für die Beurteilung des Kranken), wenn wir die Methoden der psycho-physischen Beurteilung ausbauen und die menschliche Vererbungswissenschaft auf eine breite Basis setzen. Wir wollen uns hier nicht mit Einzelheiten abgeben, sondern uns fragen, was leistet uns die Personallehre? Daß sie uns Ärzte auf ein höheres Niveau bringt,

wenn wir methodisch die Personalbeurteilung betreiben, braucht wohl nicht betont zu werden. Die Personallehre befähigt uns Ärzte aber auch in höherem Maße zu den Fragen der Volkserziehung, Beratung, Berufswahl, zur Frage der praktischen Lebenseignung Stellung zu nehmen. Auch die Frage der Medizinalstatistik ist unter bestimmten Gesichtspunkten für die Personallehre zu verwenden und unter der Möglichkeit ihrer Befruchtung. Hier soll kein Programm entwickelt werden, sondern nur in ganz großen Umrissen auf die Entwicklungsmöglichkeiten und Ziele der Personallehre verwiesen werden."

Über diese kleine Arbeit schrieb *Martius* in der Klinischen Wochenschrift, I. Jahrg., Nr. 43, 1922, folgendes Referat:

„In der vielumstrittenen Frage nach dem Ziel und den Wegen der Konstitutionsforschung tritt jetzt allmählich immer mehr Klarheit ein. *Brugsch* identifiziert die Konstitutionsforschung einfach mit der ‚Personallehre', wie er sie im Anschluß an *Kraus* vertritt. Damit kann ich mich nur einverstanden erklären. So kommt auch die Geschichte zu ihrem Recht, die alte Geschichte der Medizin und die jetzige ‚Renaissance' des Konstitutionsbegriffes. Man vergesse nicht, daß dieser so alt ist wie die Medizin überhaupt, daß er nur vorübergehend in den Hintergrund gedrängt wurde durch den einseitigen Ätiologismus der Bakteriologie und daß er wieder zu seinem Recht kam als notwendige Reaktion dagegen im Sinne einer umfassenden biologischen Medizin, die von dem Menschen, eben ‚der Person' ausgeht." ...

Literatur: [1] Leipzig. — [2] *Martius*, Pathogenese innerer Krankheiten. Fr. Deutike, Leipzig und Wien 1899; Pathogenetische Vererbungslehre 1909. — [3] *Liebreich*, Berl. kl. Woch. 1895, Nr. 14 u. 15. — [4] *Hansemann*, Med. Kl. 1912, Nr. 23; ferner Über das konditionale Denken in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis. Hirschwald 1912. — [5] *Fr. Kraus*, Allgemeine und spezielle Pathologie der Person, klinische Syzygiologie. Georg Thieme, Leipzig 1919. — [6] Man vergleiche hierzu die 10 lesenswerten Vorlesungen über hippokratische Heilkunde von *Julius Hirschberg*. Verlag Georg Thieme 1922. — [7] *Theodor Beck*, Hippokrates' Erkenntnisse, S. 80. Eugen Diederichs, Jena 1907. — [8] *Wellmann*, Fragmentsammlung der griechischen Ärzte. Bd. I. Die Fragmente der sikelischen Ärzte Akron, Philiston und des Diokles von Karystos. Weidmannsche Buchhandlung, Berlin 1901. — [9] Anonymus Londinensis ex Aristotelis Iatricis Menoniis et aliis Eclogae. 1893. — [10] Vgl. *Franz Spaet*, Die geschichtliche Entwicklung der hippokratischen Medizin im Lichte der neuesten Forschung. Karger, Berlin 1897. — [11] Cf. *Max Wellmann*, Die pneumatische Schule bis auf Archigenes. Weidmannsche Buchhandlung, Berlin 1895. — [12] Cf. *Sudhoff*, Arch. f. Geschichte d. Medizin, Bd. IV, 1911, S. 263—281. — [13] *Georg Voigt*, Die Wiederbelebung des klassischen Altertums. 2 Bde., 3. Aufl., 1893. — [14] *Moritz Roth*, Vesaliana. Virch. Arch., Bd. 141. — [15] S. Bd. II der Huserschen Quartausgabe. Konrad Waldkirch, Basel 1589—1591. — [16] Cf. *Pagel*, Geschichte der Medizin. 2. Aufl. Herausgegeben von Sudhoff 1915, S. 233. — [17] Cf. auch die ausgewählten Schriften Theophrasts von Hohenheim, von *Hans Kayser*. Inselverlag 1921. — [18] Cf. *Kayser*, Hohenheims Schriften l. c. — [19] Ich zitiere nach einer Ausgabe meines Besitzes. Venedig 1735 ex Typographia Balleomina. — [20] *Brugsch*, Med. Kl. Sept. 1922.

Das Problem der Individualität.

Von Dr. **Erwin Straus,** Berlin-Charlottenburg.

Einleitung.

Um die Lösung der mannigfachen Fragen, die sich im Problem der Individualität durchdringen und vereinigen, ist das wissenschaftliche Denken seit den Tagen der Antike bemüht gewesen. Nennen wir von diesen Fragen nur einige, wie die des Verhältnisses vom Begriff zur Anschauung, vom Allgemeinen zum Besonderen, von Einheit und Vielheit, von Form und Materie, von Ganzem und Teil, von Gesetz und Zufall, von Kausalität und Teleologie, so geht schon aus dieser unvollständigen Aufzählung deutlich hervor, daß jede Lösung, die das Problem der Individualität erfahren kann, durch alle prinzipiellen Lehren in den einzelnen Gebieten der Philosophie wie der empirischen Forschung beeinflußt werden muß. Wiederum müssen auch alle Deutungen, die man der Individualität geben mag, zu bestimmten Stellungnahmen in der Logik, Metaphysik, Erkenntnistheorie führen und eine Bestätigung durch die Erfahrungswissenschaften verlangen. Der Bedeutung dieses centralen Problems kann letzten Endes nur ein vollständiges philosophisches System gerecht werden. Die außerordentliche Wertung, die *Kants* Kritik der Urteilskraft schon früh bei *Goethe, Fichte, Schelling* zu teil geworden ist, die überragende Bedeutung, die ihm von Neueren, wie *H. Maier, Bauch, Cassirer, Ungerer,* beigemessen wird, beruht nicht zum wenigsten darauf, daß in diesem Werk das *Kant*sche System mit besonderem Bezug auf das hier behandelte Problem zum Abschluß und zur Vollendung gebracht wird.

Wir können an dieser Stelle nur versuchen, einiges besonders Wichtige aus diesem großen Fragenkreis im Hinblick auf die aktuellen Forderungen der Medizin wiederzugeben, in einer Auswahl und Begrenzung, wie sie durch den Begriff der Naturphilosophie vorgezeichnet ist. Dieser Begriff hat eine Zeitlang zu den Schreckmitteln der empirischen Forscher gehört, mit dem sie sich gegen „philosophische Spekulationen" zu verteidigen suchten; soweit es sich dabei um tatsachenfernes Theoretisieren handelte, gewiß mit vollem Recht. Die Naturphilosophie ist aber neuerdings durch die Werke *Ostwalds, E. Bechers, Drieschs, Hensels, Köhlers* u. a., denen schon *Lotze* mit seinem Mikrokosmos und seinen Vorlesungen über Naturphilosophie vorausgegangen war, wieder zu Ehren gekommen. Wir sehen die Aufgabe der Natur-

philosophie darin, die allgemeinen Begriffe, deren sich die einzelnen Realwissenschaften als inhaltlich bereits geklärter und erledigter bedienen müssen, in ihrem vollen Sinn darzustellen.

Becher bestimmt die Aufgaben der Naturphilosophie in etwas erweiterter Form folgendermaßen: „Es gilt also die für die Welt- und Lebensauffassung wichtigsten naturwissenschaftlichen Erkenntnisse, Probleme, Untersuchungen, Begründungen in sachlicher Ordnung zu einem Bilde der Gesamtnatur zu vereinigen. Dies Bild ist durch vorläufige Vermutungen, welche der die einzelnen Naturwissenschaften überschauende Blick eingibt, zu vervollständigen, durch erkenntnistheoretische Untersuchungen zu fundieren, von Widersprüchen zu befreien und zu klären."

Die Beschäftigung mit dem Problem der Individualität ist in unserem medizinischen Teilgebiet aus empirischen Beobachtungen und praktischen Bedürfnissen hervorgegangen. Die Begriffe, wie sie von der mathematischen Naturwissenschaft zur denkenden Bewältigung der phänomenalen Welt dargeboten wurden, reichten nicht aus, um die Aufgaben, die an den Arzt als Forscher und Praktiker gestellt wurden, zu meistern. Er war gezwungen, nach neuen Formen zu suchen, durch die der Inhalt der konkreten Erfahrungen in eine vollkommenere Ordnung gebracht werden könnte, als es mit Hilfe der bisherigen Formen allein möglich gewesen war. Es hat viele Jahre gedauert, bis man bemerkte, wie sehr man sich mit diesen Neuerungen von den bis dahin als allgemeingültig anerkannten Prinzipien entfernte. Tatsächlich hat eine völlige Veränderung des Denkstiles stattgefunden. Obwohl der Anstoß dazu aus der schlichten Erfahrung zu stammen schien, durch die Beobachtung der Tatsachen gegeben wurde, zeigt es sich doch immer mehr, daß die neuen Begriffe eine eigene theoretische Fundierung verlangen, die nicht mehr zu den Aufgaben der Sonderdisziplinen gehört. Nur wer von einem extrem empiristischen Standpunkt aus glauben kann, daß wir gleichsam durch bloßes Abtasten zur Erkenntnis der Dinge und ihrer Beziehungen gelangten, dürfte die Notwendigkeit eines solchen Vorgehens bestreiten. Der Betreffende übersieht aber, wieviel an Theoretischem schon in jedem Faktum steckt, er übersieht, daß in jedem wissenschaftlichen Begriff mehr enthalten ist als bloßes Empfindungsmaterial. „Denn das bloße Anblicken einer Sache kann uns nicht fördern. Jedes Ansehen geht über in ein Betrachten, jedes Betrachten in ein Sinnen, jedes Sinnen in ein Verknüpfen, und so kann man sagen, daß wir schon bei jedem aufmerksamen Blick in die Welt theoretisieren" (*Goethe*).

Die heute gegebene historische Situation überhebt uns vollends der Aufgabe, hier bei dem alten Streit über die Möglichkeit einer sensualistischen Fundierung der Erkenntnis länger zu verweilen. Denn diese Situation läßt ohne weiteres erkennen, daß Veränderungen unserer Gesamtauffassung des Gegebenen, nicht aber zunächst neue Beobachtungen, den Anstoß zu der neuen Richtung innerhalb der einzelnen

Wissenschaften gebildet haben. Die Entwicklung, die zur Begründung einer Konstitutionslehre in der Medizin geführt hat, der Kampf mit der lokalistischen Richtung in der Pathologie und der Widerstand gegen die übertriebenen Ansprüche der Bakteriologie in den ersten Jahrzehnten ihres Bestehens, ist in dem 1. Kapitel dieses Handbuches geschildert worden und hat in den Darstellungen von *Neuberg, K. E. Bauer* u. a. eine ins einzelne gehende historische Beschreibung gefunden. Wir werden erst an späterer Stelle hieran wieder anknüpfen. Was aber innerhalb der Medizin an neuen Aufgaben und an neuen Gedanken zu ihrer Lösung, gleichsam selbständig und nur von den Tatsachen diktiert in die Erscheinung getreten ist, das begegnet sich durchaus mit den heute herrschenden Tendenzen in anderen zum Teil weit von der Medizin abliegenden Sonderfächern.

In der Philosophie selbst muß zuerst der Versuch genannt werden, die Grundlagen der von den Naturwissenschaften unabhängigen Geisteswissenschaften klarzustellen. Die neuen Gedanken sind hier vielfach in den Auseinandersetzungen über die Einteilungsprinzipien der Wissenschaften ausgesprochen worden. In der Geschichtsphilosophie, in der phänomenologischen Forschung, in dem Versuch einer biologischen Begründung der Erkenntnis wie bei *Bergson* u. a. finden sich zahlreiche verwandte Züge. In der Psychologie drückt sich das neue Streben in der Abkehr von den Prinzipien der Assoziationspsychologie aus, durch die Entwicklung neuer Richtungen, wie der verstehenden Psychologie *Diltheys, Sprangers, Jaspers* — der Gestaltpsychologie — der Denkpsychologie. Auch die dynamische Psychologie, an den Namen *Freuds* vor allem geknüpft, ist hier zu nennen. Es erübrigt sich, weiter ins Einzelne gehend, alles, was hier genannt werden könnte, aufzuzählen. Wo wir im Bereich wissenschaftlicher Forschung heute hinblicken, in den verschiedenartigsten Gebieten, wie Kunstwissenschaft, Biologie, Philologie, Soziologie, Völkerpsychologie, allenthalben finden wir die gleichen Veränderungen der Forschungsprinzipien. Überall auch, wie in der Medizin, berufen sich die Forscher auf die Tatsachen und überall wird gleichfalls als Stütze der neuen Lehren neues Material aufgesucht, das ja wohl schon lange vorhanden und beobachtbar war, doch jetzt nach der Veränderung der Blickrichtung zum erstenmal geprüft wird. Am merkwürdigsten vielleicht ist dieser Umschwung dort, wo wir den Hort der alten Prinzipien suchen sollten, in der Physik* selbst. Gerade dieser letzte Umstand zeigt in voller Schärfe, daß das Neue nicht aus der Beobachtung allein herzuleiten ist, sondern daß sich allenthalben eine Veränderung der Gesamteinstellung, ein Stilwandel also, vollzogen hat.

Für dieses Neue werden eine Reihe verschiedener Namen, die zwar nicht den gleichen Sinn, aber doch eine gemeinschaftliche Färbung haben, gebraucht. Man spricht so von der Erforschung der Struktur-

* Vgl. *Weyl, Schottky, Nernst, Einstein, Sommerfeld.*

zusammenhänge, der Gestalt, der Totalität, der Ganzheit, der Person, des Lebens und wohl am umfassendsten der Individualität. Solange das mit diesen Begriffen Gemeinte nicht hinreichend klar festgelegt ist, geht das ihnen Gemeinsame am deutlichsten aus ihrer Ablehnung der Prinzipien der mechanistischen Physik oder der ihnen nachgebildeten Prinzipien in anderen Wissenschaften als der einzigen Form der wissenschaftlichen Erkenntnis hervor. Wenn in diesem Zusammenhang der Versuch gemacht worden ist, die Berechtigung der mechanistischen Methoden überhaupt zu verneinen, so geht eine solche radikale Ablehnung weit über das Ziel hinaus*. Berechtigt und notwendig ist der Kampf gegen den Mechanismus aber in zweifacher Hinsicht: Er muß sich gegen seine metaphysischen Ansprüche richten und gegen die dogmatisch-methodischen.

Die metaphysischen Ansprüche, die Meinung also, in den Symbolen, Bildern, Begriffen, Gesetzen, wie sie von der Physik geprägt werden, die wirkliche Welt, die Welt „an sich", zu erkennen, sollte wohl keiner eingehenden Widerlegung bedürfen. Diese metaphysische Anschauung des physikalischen Realismus, wie sie bezeichnet wird, hat aber heute eine unter den gebildeten Laien vielleicht mehr als unter den Wissenschaftlern selbst, weitverbreitete Gemeinde. Religiöse und wissenschaftliche Motive haben in wechselseitiger Durchdringung dazu beigetragen, die Sinnenwelt dem abendländischen Menschen „verdächtig" zu machen, haben ihn dazu gebracht, die Welt der Erscheinungen für eine Welt des Scheins zu nehmen, hinter die zurück zu dem wirklichen Sein der Dinge die Naturwissenschaft, insbesondere die Physik, den Weg zeigen könne. Die Unterscheidung der primären und sekundären Qualitäten, wie sie von *Descartes* und *Locke* herstammt, hat viel zu diesem Irrtum beigetragen. Wir wollen, wie schon gesagt, uns nicht mit der Widerlegung dieses unhaltbaren Standpunktes aufhalten, er ist uns nur darum wichtig, weil er es psychologisch verständlich macht, daß als der Weg, der über die mechanistischen Forschungsprinzipien hinaus oder von ihnen weg führen könne, der Rückgang auf das Erlebnis allenthalben gefordert und gepriesen wird. Wir halten dieses Wort, das in vielfacher Weise gedeutet werden kann und auch tatsächlich sehr verschiedenartig aufgefaßt wird, für keinen glücklichen Ausgangspunkt zur Begründung der gesuchten neuen Prinzipien. Richtig erscheint es uns nur, wenn nichts anderes damit gesagt sein soll, als daß die phänomenale Welt die notwendige, unvermeidliche und unentbehrliche Grundlage jeder Wissenschaft sein muß. Wie verwickelt der Erlebnisbegriff ist, zeigen *Münsterbergs* Versuche, diesen Begriff zum Ausgangspunkt der reinen Erfahrung zu machen. Er selbst geht davon aus, daß nicht weniger als vier sehr verschiedenartige Hauptmomente den Sinn dieses

* Vgl. *Planck, Haering.*

Begriffs bestimmen*. Das gemeinsame, völlig unbearbeitete Material aller Wissenschaften, die postulierte Einheit der Methode, die subjektive Unmittelbarkeit, der Primat der praktischen Vernunft. Die größte Gefahr des Erlebnisbegriffes beruht darin, daß irgend ein — für den Gegenstand völlig gleichgültiges — subjektives Moment zum Kriterium des Unmittelbaren gemacht wird.

Es ist wichtig, sich vor Augen zu führen, wie weit die Physik bei ihrer Vereinfachung des phänomenal Gegebenen sich „des menschlich-historischen Elements in allen physikalischen Definitionen" entledigt hat. *Planck* sagt: „In der physikalischen Akustik, Optik und Wärmelehre sind die specifischen Sinnesempfindungen geradezu ausgeschaltet. Die physikalischen Definitionen des Tons, der Farbe, der Temperatur werden heute keineswegs mehr der unmittelbaren Wahrnehmung durch die entsprechenden Sinne entnommen, sondern Ton und Farbe werden durch die Schwingungszahl bzw. Wellenlänge definiert, die Temperatur theoretisch durch die dem zweiten Hauptsatz der Wärmetheorie entnommene Temperaturskala, in der kinetischen Gastheorie durch die lebendige Kraft der Molekularbewegung, praktisch durch die Volumenveränderung einer thermometrischen Substanz, bzw. durch den Skalenausschlag eines Bolometers oder Thermoelements; von der Wärmeempfindung ist aber bei der Temperatur in keinem Fall mehr die Rede." Die Deutung des Charakters der physikalischen Wissenschaft als vollständige und einfachste Beschreibung der Bewegungsvorgänge, wie sie von *Kirchhoff* und ähnlich von *Comte, Mach* u. a. ausgesprochen worden ist, wird offenbar den gewaltsamen Vereinfachungen und Veränderungen der phänomenalen Welt durch die physikalischen Methoden nicht gerecht. Der Gegensatz dieser Methode und einer im Bereich des Anschaulichen verbleibenden Darstellung kommt nirgends schärfer zum Ausdruck als in der Gegenüberstellung der physikalischen Optik und der *Goethe*schen Farbenlehre. Die Verkennung des Gegensatzes der beiden völlig verschiedenen Arten wissenschaftlichen Forschens hat zu einem unberechtigten Vergleich zwischen den Ergebnissen der Optik und der Farbenlehre geführt — wozu *Goethes* eigene Polemik gegen *Newton* allerdings nicht wenig beigetragen hat — und es verhindert, daß die außerordentliche Bedeutung dieses *Goethe*schen Werkes in seiner Eigenart allgemein erkannt wurde**.

Die Distanzierung, die sich die Physik von der Erscheinungswelt erlauben darf und die erst ihre Erfolge ermöglicht, können aber die biologischen Wissenschaften und die Medizin nicht in gleicher Weise einhalten. Auch wenn es in der Biologie gelingen sollte, weitere physikalische und chemische Bestimmungen der Lebensvorgänge zu geben,

---

* Vgl. *Hessen:* Individuelle Kausalität, Kant-Studien H. 15.

** Vgl. über die Auffassung der *Goethe*schen Farbenlehre in der jüngsten Zeit die Schriften von *v. Wessely, Wien, Chamberlain, Cassirer, Borchardt, Kronenberg.*

so kann doch eine völlige Übersetzung der vitalen Prozesse in mathematische Gleichungen nach Art der physikalischen Gesetze nie zu einer endgültigen Bestimmung des Lebendigen werden, weil der Begriff des Lebens in der reduzierten Welt der Physik gar keinen Sinn mehr haben kann, und der Versuch seiner Darstellung die Biologie immer dazu zwingen muß, Bestandteile der phänomenalen Welt auch in ihren fertigen und vollendeten Systemen beizubehalten. Wir können ganz davon absehen, wieviel an rein qualitativer Beschreibung im einzelnen zum Bestande der Biologie gehört, die sich gar nicht ausmerzen ließe, ohne den Inhalt dieser Wissenschaft vieler wesentlicher Teile zu berauben. Es ist auch bei dem heutigen Stande der Entwicklung sicherlich nur ein kleiner Teil medizinischen Wissens in physikalischen und chemischen Formeln niedergelegt. Die Hoffnung, daß durch Fortschritte der Forschung hierin ein Wandel geschaffen werden könnte, verkennt die Eigenart dieses Wissenszweiges. Mit Recht weist *Scheler* darauf hin, daß der Reizbegriff in den allermeisten Fällen nur auf Gegenstände der phänomenalen, aber nicht der physikalischen Welt bezogen werden könne.

Noch mehr als die Biologie im allgemeinen, ist die Medizin als biologische Sonderdisziplin an die Erscheinungswelt in ihrer qualitativen Fülle gebunden. Die Grundbegriffe der Medizin, nämlich die von Krank und Gesund, sind nur aus der Geschichte der einzelnen Individuen oder größerer Verbände zu entwickeln. Daß sie nicht mit physikalischen Gesetzen darstellbar sind, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Nur in der phänomenalen Welt also kann der Begriff der Individualität zunächst seine Erfüllung finden. Wir werden zu zeigen suchen, in welchem Sinn und mit welchem Recht dieser Begriff durch die Aufgabe einer Erkenntnis des Gegebenen gefordert wird. Eine solche gegenstandslogische Betrachtung ist auf den Sinn der fertigen Begriffe oder der sich in rein begrifflicher Dialektik vollendenden Begriffe eingestellt. Durch erkenntnistheoretische und psychologisch-genetische Fragen wird sie zunächst nicht berührt. Vielmehr muß sie bereits beendet sein, wenn diese — im logischen Sinne — späteren Probleme in Angriff genommen werden sollen.

Was nun auch eine solche Untersuchung zutage fördern könnte, der Wert ihrer Ergebnisse wäre stets in Frage gestellt, wenn die dogmatische Behauptung des Mechanismus als alleiniger Methode der Naturwissenschaften berechtigt wäre. Träfe die mechanistische Anschauung das Richtige, dann wäre es besser, auf die Ausführung unseres Planes zu verzichten oder ihn von vornherein so umzugestalten, daß im Verlauf der Darstellung ersichtlich werde, wie der nur für vorwissenschaftliches Denken gebildete und für Alltagsbedürfnisse etwa noch zulässige Begriff der Individualität in strenger wissenschaftlicher Erkenntnis durch

Besseres ersetzt werden müsse. Wir sprechen hier von mechanistischer Auffassung im umfassenden Sinne des Wortes, die in gleicher Weise auf energetische, dynamische und mechanische physikalische Systeme im engeren Sinne bezogen werden kann (vgl. Anm. S. 61).

Der methodische Mechanismus knüpft an *Descartes, Kant,* vor allem an *Spinoza* und *Leibniz* an. Unter den Neueren wird er durch viele, vielleicht die meisten Forscher der naturwissenschaftlichen Einzelfächer, bei den Philosophen besonders durch die Marburger Schule, vertreten. Nach *Spinozas* Lehre sollte die Substanz, das Wirkliche, so beschaffen sein, daß in der erfahrungshaften Natur kein Teil des Wirklichen ohne räumliches Kennzeichen sein könne, weil die Ausdehnung als ein Attribut der Substanz zukäme. Auch *Leibniz* forderte, alles in der Natur durch mechanische bzw. dynamische Prinzipien zu erklären. An sich aber sollten die im Raume erscheinenden Dinge geistiger Art sein, die Prinzipien der Mechanik selbst teleologisch verstanden werden, da die Prinzipien der Bewegung auf einer zweckvollen göttlichen Wahl unter den möglichen Ordnungen beruhten. Der Gedanke einer Vereinigung von Mechanismus und Teleologie, so daß von der einen Seite die Gesamtheit der Erfahrung in durchgängiger mechanistischer Verknüpfung zu betrachten, von der anderen aber als eine Verwirklichung von Zwecken zu sehen sei, schließt sich eng an das *Leibniz*sche System an. Im Briefwechsel mit *Arnauld* äußert sich *Leibniz* an einer wichtigen Stelle, aber selbst doch in etwas anderem Sinne: „Man kann — das leugne ich nicht — die Besonderheiten der Natur rein mechanisch erklären, jedoch erst, nachdem man die Prinzipien der Mechanik selbst anerkannt oder vorausgesetzt hat. Diese aber kann man a priori nur dadurch begründen, daß man auf metaphysische Erwägungen zurückgeht.“ *Driesch* hat die Auffassung der Neukantianer scharf bekämpft und gezeigt, daß eine solche Vereinigung von Mechanismus und Ganzheit einen inneren Widerspruch enthalte, also nicht durchführbar sei. Er hat weiter gezeigt, daß aber auch keine Denknotwendigkeit vorliege, die mechanistische Betrachtungsweise auf alle Erscheinungen anzuwenden. Von den Neukantianern ist zwar nicht bestritten worden, daß es Ganzheitszüge in der Biologie, Psychologie, der Geschichte gibt. Ihre Forderung des methodischen Mechanismus führt dagegen doch zu dem Ergebnis, daß alle diese Erscheinungen eindeutig und vollständig durch die räumliche Anordnung gleichsam unabhängiger letzter materieller Bestandteile und durch ihre in kausalen Gesetzen geordneten Bewegungen zu bestimmen seien.

Die Aussicht, zu voneinander unabhängig gedachten letzten beharrlichen Bestandteilen in der Natur zu gelangen, verlockt die Forschung immer wieder, sich der mechanistischen Betrachtungsweise zuzuwenden. Sie belebt die Hoffnung, schließlich doch zu solchen Vorstellungen zu gelangen, die nicht mehr in Relationen gegebene Elemente, sondern reine Glieder (Relate) meinen.

Eine solche Hoffnung, zu unabhängigen Letztheiten zu gelangen, befriedigt den Erkenntnisdrang auf das höchste. Wäre dieses Ziel erreicht, dann hätte weiteres Fragen keinen Sinn mehr, das Wissen wäre gesichert, das Beharrliche, das Seiende selbst wäre erreicht. An dieser Stelle werden die engen Beziehungen, die zwichen den metaphysischen und dogmatisch-methodischen, mechanistischen Lehren bestehen, deutlich. Uneingestandene metaphysische Wünsche dürften auch die methodischen Mechanisten bestimmen, selbst wenn sie die Möglichkeit einer Metaphysik als Wissenschaft durchaus bestreiten.

Zu diesem Motiv tritt ein zweites, ihm nahe verwandtes, das die Ausdehnung der mechanistischen Methode auf alles Gegebene wünschenswert erscheinen läßt: Die Möglichkeit der Anwendung der Mathematik. Zur Rechtfertigung des Mechanismus wird häufig der Satz angeführt, den *Kant* in den „Metaphysischen Anfangsgründen der Naturwissenschaft" niedergeschrieben hat: „Ich behaupte, daß in jeder besonderen Naturlehre nur so viel eigentliche Wissenschaft angetroffen werden könne, als darin Mathematik anzutreffen ist." Es ist leicht einzusehen, daß die mathematische Behandlung nur mit einem Naturmechanismus vereinbar ist, daß die Begriffe der Größe, Zahl und des Maßes, daß insbesondere mathematische Gleichungen als Ausdrücke kausaler Beziehungen auf das ganzheitliche Geschehen nicht streng anwendbar sind. Der völlige Mangel mathematischer Formulierung des Geschehens in der Biologie, die tatsächlich den Leistungen der mathematischen Physik vergleichbar wäre, ist dafür ein beredtes Zeugnis. Die praktische Anwendung der Ergebnisse nichtmechanistischer Forschung ist freilich beschränkt; sie ist nicht mit der Verwertung des Wissens zu vergleichen, die dort möglich ist, wo die Wiederkehr gleicher Fälle erwartet wird, wo durch numerische Specification der allgemeinen Gesetzesformeln der einzelne Fall bestimmt oder die Größe eines unbekannten Naturfaktors aus einer Gleichung errechnet werden kann.

Wir haben hier aber zu fragen, in welchem Sinne denn durch die mathematische Behandlung die Gewißheit der Erkenntnis verbürgt werde*. Die Bedeutung, die in dem obigen *Kant*schen Zitat dem Wort „eigentlich" zukommt, wird bei dem Versuch einer Rechtfertigung des Mechanismus durch die Möglichkeit der mathematischen Behandlung nur zu leicht übersehen. Offenbar verlieren ja die Ergebnisse der Physik trotz ihrer mathematischen Formulierung nicht den Charakter empirischen Wissens, sie behalten also den Ton des „Vielleicht" der „Wahrscheinlichkeit", sie bleiben verbesserbar. Bei der Besprechung der durch die *Bohr*sche Atomtheorie geschaffenen neuen Lage sagt *Planck:* „Zunächst muß es jedem Unbefangenen kaum begreiflich vorkommen, wie es über-

* *Descartes* führt den Mechanismus aus methodischen Gründen ein; er fordert ihn, weil nur die Mathematik ein vollkommen sicheres, rationales Wissen gewährleistet. Die Vermengung dieser methodischen und der methaphysischen Auffassung ist erst später, besonders durch die Enzyklopädisten erfolgt.

haupt möglich war, daß ein derartiger Frontalangriff auf die so sicher fundierte, so sorgfältig abgerundete und vielseitig erprobte klassische Theorie, wie sie zuletzt durch die Forschungen eines *Helmholtz, Lord Kelvin, Boltzmann, Lorentz* ihr scheinbar endgültiges Gepräge erhalten hatte, so rasch gelingen konnte, und es mag im Zusammenhang damit wohl sogar ein Zweifel sich regen, ob angesichts solcher Vorkommnisse die Physik überhaupt noch den Anspruch erheben darf, als die bestbegründete unter den Naturwissenschaften zu gelten." Nur einem mit der Problematik der physikalischen Erkenntnis gar nicht Vertrauten kann es so scheinen, als ob die Rückführung irgend welcher biologischer Erscheinungen auf physikalisch-chemische Strukturen eine „Lösung" der dem Denken durch diese Erscheinung gestellten Aufgaben im letzten Sinne bedeutete. Die eigentliche Leistung der mathematischen Formung besteht nur in der eindeutigen größenmäßigen Bestimmung einer Natursolchheit in ihrer Beziehung zu einer anderen Solchheit.

Die Einsicht und Gewißheit bleibt aber auf den mathematischen Ausdruck als solchen beschränkt. Die Richtigkeit der Formel in bezug auf die Natur hängt selbst von einer Reihe von Bedingungen ab, die mit der Mathematik gar nichts zu tun haben.

Eine dieser Beziehungen ist, daß die Natur überhaupt oder der betreffende Ausschnitt eine mechanistische Struktur habe. Gibt es Ganzheit — es wäre ja denkbar, daß auch die Natur ein sich entwickelndes Ganzes wäre — dann ist innerhalb des Ganzen jedem einzelnen Teil seine Stelle als solche und einzige bestimmt. Mechanistische Gesetze, die für die Beziehungen unabhängiger Stücke in wiederholbaren gleichen Fällen gelten, sind hier in Strenge nicht möglich. Ob es Ganzheitliches gibt, ob die Natur eine ganze ist, darüber ist a priori eine Entscheidung unmöglich. — Es muß also auch die *Kant*sche Lehre, daß die Natur nur als Inbegriff der Dinge in ihrer mechanischen Kausalgesetzmäßigkeit zu denken sei, daß also mechanische Kausalität als Kategorie für alle Erfahrung von der Natur konstitutiv sei, bestritten werden. Aber auch wenn die Annahme einer atomistischen Struktur berechtigt wäre, bleiben noch zwei weitere sachliche Schwierigkeiten, die durch die Anwendung von Mathematik nicht beseitigt werden können. Die rein subjektiven Fehlerquellen der Beobachtung in den experimentellen Verfahren sollen dabei ganz außer acht gelassen werden.

Dem induktiven Verfahren haftet notwendig der Mangel an, daß der Schluß von den vielen beobachteten Fällen auf alle, für die ja die Gesetzesformel gelten soll, nie zu völliger Sicherheit führen kann, da wir keine rationelle Systematik, weder der Arten der Dinge, noch der Arten der Organismen, noch der elementaren Sachverhalte, besitzen. Wir können daher nie endgültige Sätze über die möglichen Fälle aufstellen, wir können die möglichen Fälle nicht wie in der Geometrie durch Konstruktion gewinnen. Die empirische Erfahrung

ist daher stets unvollendet, und selbst dort, wo der Schluß auf alle Fälle sachlich berechtigt gewesen ist, haben wir kein Kriterium, das uns darüber Gewißheit geben könnte. Der historische Gang der Naturwissenschaften zeigt ja auch, daß durch neue Beobachtungen alte, frühere Anschauungen ebenso wie frühere mathematisch formulierte Gesetze als irrig erwiesen werden. Im günstigen Fall wird nur die Allgemeinheit der Geltung der älteren Formeln eingeschränkt und sie bleiben als ein Sonderfall, der in den neuen allgemeinen Bestimmungen mit enthalten ist, bestehen.

Die zweite prinzipielle Schwierigkeit betrifft die Annahme der Regelmäßigkeit des Naturverlaufs. *Hume* hat das Problem, das hier vorliegt, in voller Klarheit zum Ausdruck gebracht, nach ihm hat *Mill* besonders nachdrücklich auf den hypothetischen Charakter des Gesetzmäßigkeitsbegriffs hingewiesen.

Die Annahme der Gesetzmäßigkeit des Naturverlaufs ist eine Voraussetzung der wissenschaftlichen Forschung, die durch die Erfahrung selbst nicht mit Sicherheit bestätigt werden kann. *Becher* hebt hervor, daß die Gesetzmäßigkeitsvoraussetzung keineswegs schlechthin unentbehrlich für unsere Realwissenschaften ist, und daß es um ihre Rechtfertigung nicht gut bestellt sei, „von einem Beweise aber kann gar nicht die Rede sein".

Diese Begrenzung alles empirischen Wissens kann durch die Mathematik in keiner Weise beseitigt werden. Es ist bedeutsam und charakteristisch, daß deshalb *Kant* selbst, ebenso *Schopenhauer*, *Driesch* u. v. a. die Bewährung der Gesetze in der aktuellen Wahrnehmung des von ihnen ausgedrückten Sachverhalts fordern. In diesem Sinne ist dann auch die Physik gezwungen, nachdem sie sich aufs weiteste von der Wahrnehmungswelt entfernt hat, doch hierher wieder zurückzukehren. Bei einem solchen Vorgehen scheint sich nun allerdings das Denken im Kreise zu bewegen. Die mit der sinnlichen Erscheinung gegebenen Probleme, die Unsicherheit der in der Wahrnehmungswelt erreichbaren Bestimmungen des Gegenstandes haben den Anstoß zur Entwicklung der Naturwissenschaft gegeben, die am Ende gezwungen zu sein scheint, die Sicherheit ihrer Erkenntnisse durch den Rückgang auf die Wahrnehmung zu bestätigen. Die Schwierigkeiten dieses Problems werden noch dadurch vermehrt, daß nicht die phänomenale Bestimmung des Wahrgenommenen, die Leibhaftigkeit im Sinne *Jaspers* ausreicht, um das Wahrgenommene als Naturwirklichkeit gelten zu lassen. Es gibt doch Wahrnehmungstäuschungen, Illusionen, Halluzinationen, die durchaus den Charakter der Leibhaftigkeit haben, und denen doch nicht der Erkenntniswert einer normalen Wahrnehmung beigelegt wird. Es wird vielmehr die Einordnung in einen gesetzmäßigen Zusammenhang bereits verlangt, wenn etwas Wahrgenommenes als Bestandteil des einen einzigen Naturgeschehens aufgefaßt werden soll. Die Wahrnehmung soll also einerseits die Richtigkeit der Gesetze bestätigen, sie selbst aber hat nur dann Anspruch auf objektive Geltung, wenn sie in einem gesetzmäßigen Zusammenhang steht.

Natorp sucht diesen Schwierigkeiten zu entgehen, indem er als „Tatsache" nur das Ergebnis des fortschreitenden Erkenntnisprozesses betrachtet. Da dieser Prozeß im strengen Sinne ein unendlicher sein soll, so wird hier eine endgültige Tatsache nie erreicht. Der Gegenstand ist nicht gegeben, sondern a u f gegeben. Was als Wahrnehmung erscheint, steht am Anfang der Entwicklung, ist am wenigsten bestimmt. Der Grad der Bestimmtheit nimmt mit jedem Schritte der eigentlichen wissenschaflichen Darsellung zu, ohne jemals vollendet zu werden.

Mit dieser Auffassung wird allerdings der oben gezeigte Zirkel vermieden, es wird aber doch zu sehr der Unterschied in der Art der Bestimmtheit des Gegenstandes als Teil der phänomenalen Welt und als Objekt der Physik verwischt. Richtig erscheint es mir allerdings, die Bedeutung der Wahrnehmung nicht auf die Qualität des Aktes als solchen zu gründen, wie es häufig geschieht, so daß der Glauben erweckt wird, als könne in der einzelnen Wahrnehmung ein unmittelbares Wissen von den Dingen erreicht werden. Die sensualistische Auffassung, ebenso wie der heute so beliebte Irrationalismus (*Müller-Freienfels*) sind aus dieser Auffassung der Wahrnehmung hervorgegangen. Auch die Auffassung *Bechers*, „Wir dürfen also an die Spitze aller realwissenschaftlichen Methoden die methodische Wahrnehmung oder die Beobachtung stellen. Sie ist das erste fundamentale Erkenntnismittel aller Realwissenschaften. Die letzte Quelle der Objekte aller Realwissenschaften ist die Wahrnehmung, nur sie kann uns unmittelbar Reales, nämlich Gegenwärtig-Bewußt-Reales darbieten", bedarf doch sehr der Einschränkung und Ergänzung. Erst wenn durch die Ordnungslehre die Begriffe der Psychologie, der psychophysischen Person und der Wahrnehmung überhaupt bestimmt sind, ist es berechtigt zu sagen, daß uns durch die Wahrnehmung allein unser Wissen von allen realen Objekten vermittelt werden könne. Übersieht man, daß das Selbst und der Leib zunächst auch nur als Bestandteile der phänomenalen Welt gegeben sind, so wird von vornherein ein psychologisches Moment in logische Erörterungen hineingetragen, durch das der weitere Gedankengang verwirrt werden muß.

Es ist also richtiger, von dem Begriff des Phänomenalen auszugehen, und sofern von Wahrnehmung oder Anschauung gesprochen wird, stets streng zu prüfen, ob damit der einzelne Akt der Wahrnehmung als realer psychischer Vorgang oder der wahrgenommene Gegenstand in seiner ganzen qualitativen Fülle gemeint ist. Bei der Wahrnehmung als Kriterium der Richtigkeit physikalischer Gesetze handelt es sich tatsächlich um einen solchen einmaligen Wahrnehmungsakt. Denn nur in einem solchen ist das Jetzt und Hier des Gegenstandes und damit seine Naturwirklichkeit zu bestimmen. Das Jetzt und Hier, Raum und Zeitpunkt, sind nur durch Relation auf Qualitatives bestimmbar. Wir werden später davon noch zu sprechen haben. Nicht die Leibhaftigkeit des Gegenstandes allein, sondern der Bezug auf den Leib des Wahrnehmen-

den verleiht dem Wahrnehmungsakt seine Bedeutung. Der Leib des Beobachters, sein Hier und Jetzt, ist das Bezugssystem, gewährleistet die Kontinuität aller praktischen Einzelerfahrungen.

Die Kontinuität der Jetzt-, Hier-, So-Daten des Leibes macht ihn praktisch zu dem absoluten Bezugssystem, in das alle Einzelerfahrungen eingereiht werden und in dem sich die Kontinuität des Naturgeschehens darstellen muß. Der einzelne reale Akt des Wahrnehmens und die Wahrnehmung als Vermittlerin der phänomenalen Welt sind also in ihrer logischen Bedeutung von Anfang an scharf zu unterscheiden.

Die Bedeutung der Individualität für die Auffassung der Kausalität wird erst in den folgenden Abschnitten ausführlicher dargestellt werden können. Nur eines muß schon an dieser Stelle hervorgehoben werden: Wenn, wie es häufig geschieht, der Versuch gemacht wird, die Individualität durch das specifische Zusammenwirken der einzelnen Kausalreihen zu erklären, dann ist unbemerkt das Problem als seine Lösung gesetzt worden.

Fassen wir das bisher Dargelegte kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: Durch eine historisch zu begründende Wandlung des Denkstils ist seit einer Reihe von Jahren für die Philosophie selbst, ebenso wie für die verschiedenen wissenschaftlichen Sonderfächer unabhängig voneinander die „Individualität“ wieder zu einem Problem geworden. Alle im Zusammenhang mit diesem Problem geleistete Forschungsarbeit kann nur dann fruchtbar werden, wenn der Anspruch des Mechanismus auf universale Geltung in metaphysischer wie methodischer Beziehung zurückgewiesen werden kann. Wir haben einige wesentliche Gründe angeführt, die gegen die Berechtigung der mechanistischen Theorien vorzubringen sind. Ob alles Erscheinende nach mechanistischen Prinzipien erklärt werden kann, ist nicht a priori festzustellen. Daß eine solche Erklärungsweise nicht die einzig wissenschaftlich mögliche ist, haben wir in allgemeinen Ausführungen darzulegen gesucht. Der Verzicht auf mechanistische Erklärung als alleiniges Forschungsprinzip bedeutet nicht gleichzeitig die Hinwendung zum Irrationalen oder Gesetzlosen. Die mechanistische Methode kann nur durch Reduktion, durch Beseitigung aller Qualitäten, wie sie in der phänomenalen Welt erscheinen, ihr Ziel erreichen. Die individualistische Methode kann nicht in gleicher Weise auf die Qualitäten verzichten. Die Ergebnisse einer auf die Individualität gerichteten Forschung sind praktisch weniger leicht verwertbar; sie sind durch den Mangel mathematischer Darstellung nicht in gleicher Weise exakt zu formulieren wie die physikalischen Gesetze. Dafür vermag sie vieles, was bei mechanistischer Betrachtung „zufällig“ im eigentlichen Sinne des Wortes bleiben muß, als wesentlich oder sinnvoll erkennen zu lassen; sie ersetzt den Mangel an Exaktheit durch einen reicheren Gehalt an Anschaulichem.

Wir werden nun im einzelnen zu untersuchen haben, in welchem Sinne der Begriff der Indivi-

dualität in den drei Naturkreisen der toten Dinge, der lebenden Organismen und der Personen erfüllt ist, wieweit mechanische Naturforschung in der Lage ist, Besseres an die Stelle dieses Begriffes zu setzen, und inwiefern dies nicht gelingt, welche Probleme durch die Anwendung des Begriffes der Individualität ihrer Lösung nähergebracht werden können, und welche neuen Aufgaben schließlich durch ihn für die konkrete Einzelforschung erst entstehen.

Das Ding.

Dinge im Raum und in der Zeit bilden die Welt, die wir erleben. Wir selbst als leibliche Personen sind ein Teil dieser Welt, leben in ihr. Unser Leib ist eines unter den vielen Dingen. Die Dinge sind viele und mannigfaltige; der Raum ist ein einziger und die Zeit ist eine einzige. Die Dinge erfüllen einen bestimmten Teil des Raumes, sie haben eine Ausdehnung und Gestalt, sie haben räumliche Grenzen. Sie besitzen eine Reihe verschiedener Eigenschaften (Qualitäten), sie sind farbig, tönend, sie haben Festigkeit, Härte, sind warm oder kalt, haben einen Geruch, einen Gechmack, eine bestimmte Beschaffenheit der Oberfläche. Jede dieser Eigenschaften hat eine bestimmte Intensität. Die Dinge sind einheitlich oder in verschiedene Teile gegliedert. Die Dinge haben ferner eine zeitliche Dauer, sie sind beharrlich, sind „dieselben“ für eine Reihe von Zeitmomenten. Die Dinge ruhen oder bewegen sich, beharren oder verändern sich, sie wirken aufeinander. Jedes Ding ist dieses, eine einzige, gleichsam selbständige*. Die Selbständigkeit des Dinges hat eine doppelte Bedeutung. Sie besagt, daß das Ding eine gewisse Unabhängigkeit von der Umgebung, von den anderen Dingen um es herum besitzt, und daß es unabhängig von unserer Wahrnehmung besteht und bestehen bleibt. Wollen wir die Gesamtheit der Dinge bezeichnen, so sprechen wir von der Welt oder von der Natur und meinen damit ein raumzeitliches, von Dingen erfülltes Kontinuum. Dieses Kontinuum ist kein gleichartiges homogenes, sondern ein heterogenes. Nicht nur die ungleichmäßige Erfüllung mit verschiedenartigen Dingen bedingt die Heterogenität, auch schon der phänomenale Raum besitzt qualitative Unterschiede, wie die von nah und fern, oben und unten, rechts und links, die ihn von dem homogenen physikalischen Raumbegriff unterscheiden. Fügen wir noch hinzu, daß die Gesamtheit der Dinge** in die zwei großen Gruppen der lebendigen (beseelten) und der toten Dinge zerfällt, so sind alle die wichtigen Unterscheidungen genannt, die innerhalb der phänomenalen Welt ange-

* Vgl. *Driesch*, Ordnungslehre.

** Es handelt sich in diesem Abschnitt immer um die Dinge der primären Erfahrung, die keineswegs eine rein sinnlich-anschauliche ist, nie um „Dinge an sich“.

troffen werden. Die strenge Bestimmung der hier vorgefundenen Begriffe bildet unsere weitere Aufgabe.

„Natur ist das Dasein der Dinge, sofern es nach allgemeinen Gesetzen bestimmt ist," lautet die formale Definition des Naturbegriffs bei *Kant*. Die Bedenken, die sich gegen diese Definition wegen der Begrenzung des Naturbegriffs auf den Bereich mechanischer Kausalität — denn in diesem Sinne ist hier Gesetzmäßigkeit zu verstehen — erheben, sind schon in der Einleitung erwähnt worden. Aber auch wenn man den Naturbegriff, wie es *Troeltsch* vorgeschlagen hat, der gewöhnlichen Redeweise folgend, mit der körperhaften und physischen Elementarwelt gleichsetzt, so sind doch schon für die begriffliche Fassung des Dinges erhebliche Schwierigkeiten geschaffen worden. Es muß so scheinen, als könne der Dingbegriff ohne Rücksicht auf den Naturbegriff und vor diesem bestimmt werden. Indessen sind wichtige Merkmale des Dingbegriffs erst durch den Bezug auf den Naturbegriff selbst zu erfassen. Zwischen Natur und Ding besteht die Beziehung von Ganzem und Teil. Ein korrelatives Verhältnis also, das eine gleichzeitige Setzung und einen wechselseitigen Bezug verlangt. Natur als Inbegriff physischer Dinge entspricht zwar einer bestimmten Materientheorie, aber nicht dem Ding, wie es in der phänomenalen Welt vorgefunden wird. *Schuppe* besonders hat darauf hingewiesen, wie viele Schwierigkeiten der Logik daraus entstanden sind, daß sie den Begriff des Einzeldings nicht untersucht hat. Der wichtigste und Hauptgegenstand seiner erkenntnistheoretischen Logik ist daher das, „was die allgemeine Logik voraussetzt, die Entstehung des Begriffes vom Dingindividuum". Er zeigt in ausgedehnten Darlegungen, daß nicht Dinge mit ihren Eigenschaften gegeben sind, so daß die Aufgabe der Logik sich darauf beschränken könnte, „aus den gegebenen Einzeldingen Art und Gattungsbegriffe zu bilden und zu zeigen, in wie vielfacher Weise mit ihnen geurteilt und geschlossen werden könne, sondern gegeben ist absolut nichts als der unmittelbare Eindruck, wie er tatsächlich erlebt wird".

Nicht durch Abstraktion und Zusammenfassung können wir von den Dingen zum Naturbegriff gelangen, sondern durch Differenzierung, Zerlegung und Sonderung gelangen wir von dem einen einheitlichen Gegebenen zu den einzelnen Dingen als seinen Teilen. Die Einzigkeit des Dinges ist dadurch nur gegeben, daß es ein Hier und Jetzt hat, daß es eine bestimmte Stelle in der einen einheitlichen Wirklichkeit einnimmt, die als eine einzige erschaubar ist, obgleich stets nur Ausschnitte der Wirklichkeit oder des Wirklichen gegeben sind.

Aber dieser Zusammenhang mit der einen Wirklichkeit, die Beziehung auf das Naturganze, dessen Teil das Ding ist, schränkt die Selbständigkeit des Dinges ein und macht daher seine Einheit von Anfang an problematisch. Nach *Herbart* entsteht die Vorstellung des Einzeldings durch Zerreißung des Zusammenhanges; indessen, diese

Lösung ist keine vollständige, der Zusammenhang bleibt erhalten, das Zerreißen besagt nichts anderes, als daß das So-sein des Dinges nur durch sein Anders-sein im Verhältnis zur Umgebung, also nur durch eine Reihe von Relationen, gegeben ist.

Es muß hier aber deutlich zwischen dem Allgemeinbegriff des Dinges oder richtiger vielleicht der Dinghaftigkeit und dem Begriff des Einzeldings unterschieden werden. Der Allgemeinbegriff faßt das Ding als systematische Einheit der Erscheinungen, „alle Bestimmungen als in einem einzigen Subjekte, alle Kräfte soviel als möglich abgeleitet von einer einzigen Grundkraft, allen Wechsel als gehörig zu den Zuständen eines und desselben beharrlichen Wesens". Nach dem Allgemeinbegriff ist das Ding als dieses eine einzige, solche, gleichsam selbständige aufzufassen. Es ist einleuchtend, daß der allgemeine Dingbegriff auf die Begriffspaare von Substanz und Akzidenz, von Subjekt und Prädikat hinführt. Auch die Übereinstimmung mit dem Begriff der Individualität als dessen wesentliche Merkmale, die Einzigkeit und Einheitlichkeit mit Recht angeführt zu werden pflegen, ist ganz offensichtlich.

Während aber mit dem Substanzbegriff in der Regel die Vorstellung verknüpft ist, daß die Substanz in sich keine qualitativen Unterschiede habe, führt der Dingbegriff zur Annahme einer Vielheit qualitativ verschiedener Substanzen, die doch in einem Zusammenhang stehen, einem Ganzen angehören. Es tritt daher sogleich mit dem allgemeinen Dingbegriff die Frage nach der Besonderung des Allgemeinen oder, um den von der Scholastik her üblichen Terminus zu gebrauchen, die Frage nach dem Principium individationis auf. Das Streben, die Probleme in einer sachlich geforderten Vollständigkeit darzustellen, nötigt uns dazu, obwohl wir den in der Einleitung bezeichneten besonderen Zweck nicht aus dem Auge lassen werden, hier Erörterungen allgemeineren Charakters einzufügen, deren Zusammenhang mit der Biologie und der Medizin zum Teil wohl erst in den folgenden Kapiteln deutlicher hervortreten wird. Bei einem anderen Teil der Fragen dagegen, wie der Unterscheidung wesentlicher und unwesentlicher Dinge, faktischer und notwendiger Besonderheit, wird der Zusammenhang schon hier unmittelbar erkenntlich sein.

Von den Merkmalen des allgemeinen Dingbegriffs der Einzigkeit, Einheit, Selbständigkeit und Beharrlichkeit sind die Momente wohl zu unterscheiden, die in der Einzelerfahrung Anlaß zur Bildung des Begriffs der einzelnen Dinge, also von diesem Tisch, diesem Stuhl hier vor mir geben. Ein solcher Anlaß mag, wie *Wundt* sagt, dort vorliegen, wo einerseits ein Komplex von Erscheinungen sich selbständig abhebt von anderen, mit denen er in Beziehung steht, und wo andererseits jene Veränderungen, welche dieser Komplex darbietet, stetig auseinander hervorgehen. Aus der Menge konkreter Einzeldinge, wie sie sich dem naiven Erleben darbieten, kann durch Abstraktion wiederum ein allgemeiner

Begriff gewonnen werden, der die Mannigfaltigkeit, die in den einzelnen Dingen zur Einheit gefaßt wird, als Merkmal dieses Begriffs ausspricht. Dieser allgemeine Begriff ist aber keineswegs mit dem Allgemeinbegriff des Dinges, wie wir ihn zuerst besprochen haben, identisch.

Bei der Erörterung des Dingbegriffs sind nicht selten jene Momente, die Anlaß zur Bildung des Begriffs eines einzelnen Dinges gegeben haben, und jene allgemeinen Eigenschaften der einzelnen Dinge mit dem Allgemeinbegriff des Dinges selbst verwechselt worden. Dies hat weiter zu der irrigen Annahme geführt, daß durch die Auflösung der Dinge der naiven Erfahrung durch die Physik auch der Dingbegriff selbst der Auflösung oder Vernichtung anheimgefallen sei, was keineswegs richtig ist. Nach der Bearbeitung der Erscheinungswelt durch physikalische Methoden mag es angängig sein, manche Dinge als bloße Komplexion von Empfindungen oder Wahrnehmungsmöglichkeiten zu bezeichnen. Das kann aber nichts anderes heißen, als daß der allgemeine Dingbegriff, wie er in der alltäglichen Erfahrung ohne kritische Nachprüfung angewandt wird, auf Gegenstände bezogen worden ist, die zu einem solchen Verfahren nicht berechtigten. Es ist dagegen nicht zulässig, den Allgemeinbegriff des Dinges selbst als eine Komplexion von Empfindungen, Wahrnehmungsmöglichkeiten od. dgl. zu definieren. Damit ist auch der nominalistische Einwand erledigt. Wenn wir auch nie mit absoluter Gewißheit feststellen können, welche Mannigfaltigkeit als Einheit besteht, so ist doch mit den Begriffen der Dinge stets eine solche objektive Einheit gemeint, und der wissenschaftliche Fortschritt ersetzt die schlechter begründete Meinung durch eine bessere, nicht eine beliebige Zusammenfassung, durch eine andere ebenso willkürliche.

In der Alltagserfahrung werden zu praktischen Zwecken und nach vitalen Bedürfnissen die Begriffe der einzelnen Dinge gebildet. Schon hier macht sich die Forderung geltend, die Dinge gemäß ihrer doppelten Selbständigkeit zu bestimmen, sie von den Zufälligkeiten der einzelnen Wahrnehmungen losgelöst, in ihrer Eigenart zu erfassen. Die Aufgabe wissenschaftlicher Erforschung ist es, sodann festzustellen, welche strenge Bedeutung den gleichsam hypothetischen Begriffsbildungen der einzelnen Dinge in der Alltagserfahrung zukommt. Das wissenschaftliche Verfahren zielt dann nicht mehr auf die Bestimmung des Allgemeinbegriffs des Dinges, den es voraussetzt, sondern vielmehr auf eine Kritik und Bestimmung der einzelnen Dinge, wie sie in der konkreten Erfahrung auftreten. Die Wissenschaft untersucht also die Momente, die zur Bildung des einzelnen Dinges Anlaß geben, sie stellt die Mannigfaltigkeit fest, die als Einheit begriffen werden soll, sie sucht nach einem Bezugssystem, in dem die Einzigkeit des Dinges vollständig bestimmt werden kann, und sucht die Notwendigkeit, das Mannigfaltige in der Erscheinung des Gegebenen als Einheit zu denken, festzustellen.

Gegen den allgemeinen Dingbegriff hat *Herbart* geltend gemacht, daß er eine Reihe von Widersprüchen in sich enthalte. Denn wenn das

körperliche Ding trotz seiner Ausdehnung als eines gedacht werden sollte, so fordere das die Annahme, daß ein und dasselbe Etwas in verschiedenen Punkten des Raumes zugleich vorhanden sei. Den zweiten Widerspruch findet er in der Vielheit der Eigenschaften, die ein Ding besitze. Ein Ding könne zwar, von verschiedenen Seiten gesehen, verschieden erscheinen, aber nicht verschieden sein. Der dritte Widerspruch wird darin gesehen, daß ein Ding trotz seiner Veränderung als dasselbe bezeichnet werde. Diese Widersprüche gefährden aber weniger den allgemeinen Begriff des Dinges, als daß sie auf die Schwierigkeiten hinweisen, die entstehen, sobald wir den Versuch machen, den Begriff der einzelnen Dinge von Fall zu Fall zu bestimmen. Die Einheit kann stets nur Einheit von Mannigfaltigem sein; sie kann nur in den mannigfaltigen Erscheinungen oder durch sie hindurch, erfaßt werden, sie ist nicht in gleicher Weise sinnlich-anschaulich gegeben, wie die Erscheinungsmomente.

Über die Momente, die zur Bildung des Begriffes des einzelnen Dinges Anlaß geben, ist dem oben angeführten *Wundt*schen Zitat nichts Wesentliches zuzufügen.

Wir wollen nun einen kurzen Überblick über die Mannigfaltigkeit geben, die in dem Begriff des einzelnen Dinges als Einheit zu denken ist. Die Erfüllung eines bestimmten Raumteiles mit einer Qualität, die in der Zeit unverändert beharrt, ist das einfachste Datum, das zur Anwendung des Dingbegriffs auffordert. Vorausgesetzt ist aber, daß ein solcher Raumteil begrenzt, d. h. Raumteilen mit anderer qualitativer Erfüllung benachbart ist. Schon bei dieser einfachsten Art des Dinges und seiner Gegebenheit treten die Fragen nach der Notwendigkeit seines Jetzt und Hier, seiner Ausdehnung, Gestalt und dem Dasein gerade dieser Qualitäten in dieser Intensität auf. Die Mannigfaltigkeit des Dinges wird durch eine Reihe weiterer Momente vermehrt. Schon in der oben bebeschriebenen einfachsten Form gehört zu dem Ding eine Anzahl verschiedener Ansichten, eine Anzahl von Wahrnehmungsbildern also, die jeweils nach dem Standpunkt des Betrachters wechseln. Diese Bilder sind unter sich keineswegs gleich, bezeichnen aber doch alle in gleicher Weise ein und dasselbe Ding. Das Ding ist also in seiner einfachsten Form nie unmittelbar Gegenstand des Wahrnehmens, es ist immer in irgend einer Perspektive gegeben, und welchen Standpunkt man auch immer einnehmen mag, keine der möglichen Ansichten bringt das Ding vollständig zur Darstellung. Ebenso wie die verschiedenen Ansichten dasselbe Ding zeigen, kann auch eine Mehrzahl von Qualitäten dem Ding als seine Eigenschaften zugehören. Diese Glocke hier vor mir, die mir in ihrer optischen Qualität gegeben ist, kann mir auch durch ihren Klang gegeben werden; wir sagen dann, daß diese Glocke tönt; ebenso

sagen wir etwa, daß wir den Duft einer Rose zu riechen vermögen. Jedesmal ist in solchen Fällen dasselbe Ding in einer Reihe qualitativ ganz verschiedener Weisen gegeben.

Wir haben das Ding bisher noch als durchaus beharrliches betrachtet. Die Identität des Dinges soll aber auch bei zwei Arten der Veränderung gewahrt bleiben, in der Bewegung und beim teilweisen Wechsel der Eigenschaften. Es ist betont worden, daß gerade die bei der Bewegung unverändert erhalten gebliebene qualitative Beschaffenheit praktisch für die Unterscheidung der Einzeldinge von großer Bedeutung sei. Demgegenüber ist die Veränderung der Eigenschaften eines der Momente, das zur Auflösung des Begriffes des einzelnen Dinges führt. Wir sagen aber in der vorwissenschaftlichen Betrachtungsweise unbedenklich, daß das Ding im Wechsel seiner Zustände dasselbe geblieben sei, z. B. scheint die Identität des Dinges durch den Wechsel der Farbe bei wechselnder Beleuchtung in keiner Weise in Frage gestellt zu werden. Logisch verlangt dieses Einbeziehen der Veränderung, daß bestimmte Möglichkeiten der Veränderung als Merkmale in dem Begriff des Ganzen eines Dinges mit aufgenommen werden. Insofern das einzelne Ding, in Beziehung zu anderen wirkend oder leidend, bestimmte Veränderungen konstant ausübt oder an sich erfährt, werden diese Möglichkeiten der Veränderung ebenfalls als Eigenschaft des Dinges aufgefaßt. Gerade diese Eigenschaften spielen später in der Physik und Chemie als Konstanten eine wichtige Rolle.

Wir sagen also, daß ein und dasselbe Ding in verschiedenen Ansichten gegeben sei, daß demselben Ding mehrere Qualitäten als seine Eigenschaften anhaften, daß dasselbe Ding jetzt hier und dann dort sein könne, also sich bewege, schließlich daß dasselbe Ding seine Eigenschaften teilweise gegen andere vertauschen könne, d. h. werde, oder sich entwickle. Gegen diese Fassung des Dingbegriffs ist von den Empiristen (*Locke, Hume*) und den Positivisten eingewandt worden, daß er den Bestand der reinen oder unmittelbaren Erfahrung verfälsche. In der reinen Erfahrung sollen sich nur sinnliche Eindrücke, Empfindungen in wechselnder Folge und Anordnung antreffen lassen. Die Dinge wären demnach nichts anderes als Komplexionen von Empfindungen. Der Dingbegriff wäre eine subjektive Zufügung zu dem Tatbestand der „reinen Erfahrung", der auf objektive Geltung keinen Anspruch machen könne. Gegenüber dem Einwand, daß wir als erwachsene Menschen zu der reinen Erfahrung nur durch Abstraktion an dem phänomal Gegebenen gelangen können, daß pure Empfindungen niemals ein ursprüngliches Bewußtseinsdatum sind, nehmen die Empiristen Zuflucht zu psychologisch-genetischen Erklärungen, die aber die Gültigkeit ihrer Theorie schon voraussetzen. Freilich ist das Ding nur in einer Reihe von Ansichten, also niemals vollständig in einem Zeitmoment gegeben, es ist nicht in gleicher Weise Gegenstand der Wahrnehmung, wie es die Eigenschaften sind, deren Träger es ist. Es ist aber gar nicht einzusehen, wie

Farbe und Ton etwa zusammengefaßt werden könnten, wie verschiedenartige Qualitäten einen Komplex bilden könnten, wenn sie nicht auf die eine Einheit des Dinges bezogen werden, dem sie als Eigenschaft zukommen. Die positivistische Auffassung, die nur Empfindungen gelten lassen will, kann schließlich ohne den Dingbegriff doch nicht auskommen. Ganz besonders deutlich wird das bei dem Lösungsversuch der durch die Bewegung und die Kausalität gestellten Probleme. Die Deutung des Dinges als einer denkökonomischen Zusammenfassung (*Mach*) oder einer zweckmäßigen Fiktion (*Vaihinger*) beseitigt die Schwierigkeiten, die dem Dingbegriff anhaften, nicht und schafft nur noch neue dazu. Die Bedeutsamste darunter ist die, daß der Positivismus über die Konstanz der Naturerscheinungen keinen Aufschluß zu geben vermag.

Die empiristischen Einwände gewinnen aber eine ganz andere Bedeutung, wenn wir sie nicht mehr als Kritik an dem allgemeinen Dingbegriff, sondern als Kritik an dem Verfahren der Bestimmung des Begriffs der einzelnen Dinge auffassen. Mit dieser Frage werden wir uns in der Folge weiter zu beschäftigen haben.

Die wissenschaftliche Erkenntnis zerstört in vielen Fällen die Begriffe der Einzeldinge, wie sie von dem vorwissenschaftlichen Denken gebildet worden sind. Sie weist nach, daß wir in vielen Fällen zu Unrecht dort eine wesentliche und notwendige sachliche Einheit angenommen haben, wo nur eine zufällige Verknüpfung bestanden hat. Wenn aber auch die Wissenschaft zeigt, daß unsere vorwissenschaftlichen Begriffe des Einzeldinges voreilig gebildet worden sind und einer strengen Kritik nicht standhalten, daß ihnen die absolute Bedeutung, die wir ihnen praktisch beilegen, nicht zukommt, so verzichtet sie doch keineswegs auf den Dingbegriff selber. An die Stelle der Dinge der alltäglichen Erfahrung treten neue Gebilde, wie Moleküle, Atome, Elektrone, denen ganz im gleichen Sinne der Charakter der Dinghaftigkeit beigelegt wird, wie sie vorher den sinnlich gegebenen Erscheinungen eigen sein sollten, „denn wir können nicht einem Dinge die Realität absprechen, ohne sie gleichzeitig anderen, die wir als die hervorbringenden Ursachen ansehen, zuzusprechen". Der Substanzbegriff, die Vorstellung von Dingindividuen, die in der Zuordnung zu verschiedenen Zeitpunkten mit sich selbst identisch sind, ist schon darum für die Physik unentbehrlich, weil es einen objektiven Sinn haben soll, „von denselben Substanzstellen zu verschiedenen Zeiten zu sprechen. Anders ausgedrückt, es soll prinzipiell möglich sein, dieselbe Substanzstelle im Laufe der Geschichte eines Körpersystems immer wieder zu erkennen"* (*Weyl*).

Die Gesamtheit der Erscheinungen des Geschehens wird zwar in der Physik durch eine Reihe von Relationen bestimmt und dargestellt,

* Späterem vorgreifend ist gegenüber den *Rickert*schen Lehren hier die Verknüpfung von Geschichte und Physik, die Auffassung der physikalischen Darstellung als der Geschichte eines einzelnen Dingindividuums im Raum-Zeitkontinuum, bemerkenswert. Vgl. dazu auch *Minkowski*.

aber neben den in physikalischen Gleichungen ausgedrückten Beziehungserkenntnissen sucht die Physik doch auch zu einer Vorstellung des Absoluten zu gelangen, die in der Materientheorie ihre letzte Vollendung findet. *Planck* hat erst unlängst in einer zur Feier des 80jährigen Bestehens der Berliner Physikalischen Gesellschaft gehaltenen Rede auf diesen Zug „vom Relativen zum Absoluten" in der Physik hingewiesen. Ähnlich, wie wir oben von der Bestimmung des einzelnen Dingbegriffs sprachen, führt *Planck* aus: „Sicherlich ist es häufig in der Geschichte der Wissenschaft vorgekommen und bezeichnet dann in der Regel einen grundsätzlichen Fortschritt, daß gewisse Begriffe, denen man eine Zeitlang eine absolute Bedeutung beigelegt hatte, sich als nur relativ gültig erwiesen. Aber damit war das Absolute nicht eliminiert, sondern nur zurückgeschoben." Die Schwierigkeiten werden erst unüberwindlich, wenn es gilt, die absolute Bedeutung irgend eines Begriffes sicherzustellen.

Totalität der Erfahrung.

Der Zusammenhang dieser Ausführungen mit unserem Thema ist leicht zu erkennen. Der allgemeine Dingbegriff bleibt in der Physik besonders bei der Annahme einer atomistischen Struktur der Materie erhalten. Nur die qualitativen Bestimmungen des einzelnen Dinges sind gegenüber den Dingen der Erfahrungswelt ganz verändert. Hier ist eine Sicherheit und ein Abschluß aber nie zu erreichen. Denn wie *Kant* auseinandergesetzt hat, „um ein Ding vollständig zu erkennen, muß man alles Mögliche erkennen, und es dadurch, es sei bejahend oder verneinend, bestimmen. Die durchgängige Bestimmung ist folglich ein Begriff, den wir niemals in concreto seiner Totalität nach darstellen können ...." *Jaspers* hat die sehr schwierige Darstellung *Kants* über diese Frage in leichter zugänglicher Form wiedergegeben. Seinen Ausführungen sei zur Ergänzung des *Kant*schen Zitats noch die folgende Stelle entnommen: „Das Ganze möglicher Erfahrung ist also Voraussetzung der durchgängigen Bestimmung des Begriffs von einem Einzelding. Das Ganze möglicher Erfahrung ist nun, als Begriff von einer Totalität Idee und unendliche Aufgabe. Also ist die durchgängige Bestimmung jedes Einzeldings ebenfalls unendliche Aufgabe, die sich auf die Idee des Ganzen der Erfahrung gründet. Die Möglichkeit eines Einzeldings beruht nach *Kant* somit auf der Kategorie der Dinghaftigkeit und der Idee von einem Ganzen der Erfahrung. Diese tiefsinnigen Gedanken *Kants* — der sich der merkwürdig äußerlichen logischen Formel der Bestimmung des Einzeldings durch Disjunktion von Begriffspaaren bedient — lehren, daß jedes Individuum unendlich, daß es, sofern es Gegenstand der Erkenntnis wird, Idee ist." Die logische Formel der Bestimmung des Einzeldings durch Disjunktion von Begriffpaaren stimmt in vielem mit der Deduktion der Kategorie „Individualität" aus dem vollständig konjunktiven Urteil durch *Driesch* überein; auf seinen

Versuch der Umgestaltung der *Kant*schen Kategorientafel kommen wir später noch zurück.

Gesetzt nun, daß eine Totalität der Erfahrung gegeben sei, wir also eine vollständige Bestimmung des Begriffes der Einzeldinge in der Erscheinungswelt erreicht hätten, so daß wir das Dasein jedes besonderen Dinges und seine Stelle in Raum und Zeit verstünden, dann könnten die Dinge und ihre Zustände zwar in ihrer Bedingtheit und kausalen Gesetzmäßigkeit begriffen, doch immer noch zufällige sein, sie brauchten keine unbedingte Notwendigkeit, keine Wesenheit zu besitzen. In der Tat wissen wir ja auch, ohne die Bestimmung der Begriffe der Dingindividuen vollenden zu können, daß vielen Dingen der vorwissenschaftlichen Erkenntnis eine Wesenheit nicht zukommt, daß sie nur eine zufällige Komplexion von Teilen, eine bloße Kumulation sind. Wir forschen aber gerade nach solchen Dingen, die eine Wesenheit besitzen, deren verschiedene Ansichten, Eigenschaften, Zustände, deren Teile im Verhältnis zum Ganzen, deren Begrenzung gegenüber der Umwelt daher sich gegenseitig notwendig fordern. „Wäre diese Notwendigkeit und Möglichkeit und Unmöglichkeit einer Trennung der Teile und Bestandteile resp. ihrer Eigenschaften und Zustände nicht vorhanden, und garantierte nicht der wahrgenommene Besitzstand irgend welche einigermaßen berechenbare Dauer, so wäre ein wahrgenommenes Nebeneinander, welches die oben schon verlangte Gemeinschaft in Ruhe und Bewegung und etwa noch in anderen Veränderungen während einer Beobachtung zeigt, doch noch lange nicht das, was das allgemeine Bewußtsein mit dem Namen des Dinges verbindet. Denn, wenn niemand ahnen kann, ob dieses Nebeneinander und diese Gemeinschaft nicht in der nächsten Zukunft sich lösen wird, so ist das kein Ding, sondern ein bedeutungsloses Schauspiel, und von diesem Subjekte könnte auch keine Eigenschaft ausgesagt werden, sondern nur, daß die und die Erscheinungen in dieser Zeit hier und jener da waren oder verschwanden und anderen Erscheinungen Platz machten. Auch wäre keine Veränderung als Prädikat von einem Subjekte aussagbar, sondern nur, daß jetzt diese Qualitäten und dann jene an dieser Stelle erschienen sind“ (*Schuppe*).

Wesentliche und unwesentliche Dinge.

Gelingt es, Dinge solcher wesenhaften Art zu erkennen, wenngleich ihr Begriff nicht vollständig zu bestimmen ist, so müssen wir ihnen auch eine metaphysische Bedeutung beimessen, die den anderen auflösbaren Dingen der alltäglichen Erfahrung nicht zukommt. Der Widerstand gegen das Eindringen des Individualitätsbegriffs oder Ganzheitsbegriffs in die Biologie und Psychologie gilt nicht zuletzt den metaphysischen Konsequenzen, die sich daraus ergeben müssen. Sie werden andererseits die wissenschaftliche Auffassung des organischen und seelischen Lebens der Wertung nähern, die es in der Praxis, in der ästhetischen und religiösen Betrachtung besitzt und somit eine Kluft

schließen, die Erkenntnis und Handeln schon zu lange voneinander getrennt hat.

Es sei aber noch einmal ausdrücklich betont, daß es sich nur um die Konsequenzen der Annahme wesentlicher Dinge für die Metaphysik handelt. Auch die Annahme eines universellen Mechanismus ermangelt metaphysischer Konsequenzen bzw. Voraussetzungen keineswegs.

Hier haben wir zunächst nur zu fragen: Welche Daten im Bereich der Phänomene führen zur Annahme wesentlicher Dinge? Welche Kriterien der Erkenntnis wesenhafter Dinge gibt es? Wie sind solche Dinge beschaffen?

Bei der nun folgenden Erörterung der Kriterien ist es wichtig, einen Irrtum in der Auffassung der Individualität klarzustellen und zu berichtigen, der nicht nur für die theoretische Erkenntnis, sondern auch für das praktische Leben höchst bedeutsame Folgen gehabt hat.

Faktische und notwendige Einmaligkeit. (Einmaligkeit und Einzigartigkeit).

In allgemeinster Form sagen wir, daß Jetzt-, Hier-, So-Daten der erste Anlaß zur Bildung vorläufiger Dingbegriffe seien. Im Laufe der einen stetigen Zeit bezeichnet das „Jetzt" zwar immer einen bestimmten, aber stets einen von dem vorangehenden verschiedenen Zeitpunkt. Das „Hier"-„So" ist als dasselbe stets verschiedenen Zeiten zugeordnete. Trotz dieses Wechsels der Zeitpunkte können wir das Ding als identisch fassen, weil keiner der Zeitpunkte vor dem andern irgendwie ausgezeichnet ist. Der Wechsel der Zeit kann daher die Identität des Dinges nicht aufheben. Ebensowenig vermag ein Wechsel des Ortes, solange die Qualitäten, Grenzen und Ausdehnung unverändert bleiben, die Identität des Dinges zu zerstören. Immer muß zwar ein bestimmtes Wann und Wo des Dinges gegeben sein, aber kein Ort und kein Zeitpunkt ist in dem homogenen Raum und der homogenen Zeit von den anderen qualitativ verschieden, so daß also auch in einer Orts-, Zeitveränderung, d. h. in einer Bewegung, das Ding dasselbe bleibt. Ein jeder Raumpunkt und jeder Zeitpunkt ist ein einziger, da Raum und Zeit selbst einzig sind, aber praktisch bestimmt werden Raum- und Zeitpunkte erst durch die Beziehung auf eine Qualität. Erst durch eine solche Relation ist es möglich, einen Raumpunkt von den benachbarten anderen zu unterscheiden und ihn so zu kennzeichnen, daß er praktisch wiedererkannt werden kann.

Durch die Homogeneität von Raum und Zeit ist es möglich, ein beharrendes oder bewegtes Ding (von den Veränderungen der Qualität, dem Werden, der Entwicklung, wollen wir hier noch absehen) als dasselbe wiederzuerkennen, aber durch die Homogeneität wird es unmöglich, eine eindeutige und allgemeine Bestimmung zu geben. Will man ein konkretes Ding-Individuum bezeichnen, etwa einen Baum, so ist das nur möglich durch einen Hinweis, wie ihn das Wort „dieser" meint. „Dieser Baum"

ist der Individualbegriff eines Baumes; aber der Sinn des Wortes dieser ist nur durch ein aktuelles Zeigen zu erfüllen. Ohne eine solche Relation auf den Redenden bleibt der besondere Sinn der Worte, dieser, ebenso wie der Worte hier und jetzt leer. Daß ich etwas zeigen kann, setzt voraus, daß ein Ding gegeben sei, eine Qualität zum mindesten also, die in bestimmter Ausdehnung und Gestalt den Raum vor mir erfüllt und gegen die benachbarten Raumteile abgrenzt. Das Hier und Jetzt hat aber durch die Homogeneität von Raum und Zeit den Charakter einer Allgemeinheit eigener Art, der es verhindert, durch das Hier, Jetzt und Dies, das Ding in seiner Besonderheit zu kennzeichnen.

Eine wissenschaftliche Erkenntnis ist jedoch nur möglich, wenn ein Ding als dasselbe wieder erkannt werden kann und diese Erkenntnis durch Kennzeichnung des einzelnen Dinges selber ohne Bezug auf den Beobachter mitteilbar wird. Ein Mittel hierfür gibt die willkürliche Wahl eines Bezugssystems, dessen Nullpunkt durch Relation auf Qualitativ-Gegebenes bezeichnet wird. Als Beispiel kann uns hier die Meridianeinteilung auf der Erde dienen. Ein System der Längegrade kann von jedem beliebigen Punkt der Erdoberfläche aus durchgeführt werden. Habe ich einen bestimmten Punkt als Nullpunkt festgelegt, so ist auch die Lage und Ordnungszahl jedes weiteren Längengrades bestimmt. Einen Punkt kann ich aber nur dadurch bestimmen und festhalten, daß ich ihm willkürlich irgend eine qualitative Gegebenheit zuordne, z. B. Greenwich. Greenwich hat zwar eine bestimmte Lage, aber was es zu Greenwich macht, sind seine Plätze, Straßen, Häuser und Kirchen, seine Geschichte und seine Bewohner in ihrer ganzen Fülle. Praktisch ist dieser Nullpunkt, ist das Wissen, daß diese Stadt Greenwich ist, nur durch unmittelbare Kommunikation der Menschen und lebendige Tradition unter den Generationen möglich. Habe ich erst einmal ein Bezugssystem gewählt, so ist darin jeder beliebige Raumpunkt durch seine Koordinatenzahlen festzulegen und wiederzufinden.

Die Schwierigkeit wächst aber, sowie es sich nicht mehr allein um Raumpunkte handelt, sondern um Dinge, die ja in einer Vielheit gleicher Fälle vorhanden sein können. Die hier vorhandene Schwierigkeit ist nicht durch den Einwand zu beseitigen, daß es streng genommen gleiche Fälle nicht gebe, sondern stets nur sehr ähnliche. In der Materientheorie zum mindesten wird angenommen, daß es durchaus gleiche Atome gäbe*.

„Besteht die Materie aber aus einzelnen Atomen, und setzen wir weiter voraus, daß die Atome sich stetig bewegen und sich niemals gegenseitig durchdringen, so können wir ein Atom durch den Bewegungsprozeß der Materie hindurch verfolgen, selbst wenn die Atome alle untereinander gleichartig sind, insbesondere alle dieselbe Gestalt besitzen. Denn fassen wir in einem Augenblick t ein Atom A ins Auge,

* Vgl. *Weyl:* Was ist Materie?

so gibt es in einem hinreichend wenig späteren Augenblick $t + \triangle t$ ein einziges Atom A', welches ein Raumgebiet g' einnimmt, das um weniger als ein beliebig vorgegebenes Maß abweicht von demjenigen Raumgebiet, welches das Atom A zur Zeit t besetzt hielt: dieses A' zur Zeit $t + \triangle t$ ist dasselbe Atom wie A zur Zeit t. Es mag auf den ersten Blick so scheinen, als drehten wir uns in einem logischen Zirkel, da hier die Wiedererkennung des Atom A zur Zeit $t + \triangle t$ darauf gegründet wird, daß wir das Raumgebiet g in die Zeit $t + \triangle t$ verpflanzen und mit dem vom Atom in diesem späteren Moment eingenommenen Raumstück g' vergleichen; es ist aber klar, daß es hier nicht erforderlich ist, Raumpunkte und Raumstücke während der Zeit $\triangle t$ identisch festhalten zu können, sondern daß es nur auf den stetigen Zusammenhang der Raumzeitpunkte ankommt; dieser freilich ist unerläßliche Voraussetzung.

Unser Prinzip gründet die Unverwechselbarkeit der Atome bloß darauf, daß sie getrennte Individuen sind, nicht aber auf Unterschiede der Qualitäten."

Weyl übersieht in diesen Ausführungen aber, daß auch die Kontinuität des Beobachters vorausgesetzt ist. Wird das Beobachten unterbrochen, so ergeben sich sogleich neue Schwierigkeiten. Habe ich zwei Gegenstände gleicher Art vor mir, so unterscheide ich sie trotz dieser Gleichheit als diesen hier und jenen dort. Sie sind durch ihre Dinghaftigkeit einzig, obwohl sie gleich sind. Diese Einzigkeit ist aber nur in der Einzigkeit der Raumzeitpunkte fundiert. Unterbreche ich die Beobachtung, so können gleiche Gegenstände miteinander verwechselt werden; eine dritte Person mag sie in ihrer Lage vertauschen, mag den Gegenstand A an die Stelle von B bringen und umgekehrt. Praktisch kann ich nun nicht mehr mit Sicherheit angeben, ob der Gegenstand, der an der Stelle liegt, wo vorher A gelegen hat, nun wirklich A sei. Gleiche Gegenstände sind, obschon als Dinge einzig, praktisch vertauschbar. Der Bezug auf ein Koordinationssystem nützt nichts mehr, wie das Beispiel zeigte. Will ich die Gegenstände praktisch unterscheiden — was auch eine allgemeine methodische Voraussetzung der wissenschaftlichen Forschung ist — dann gibt es nur die Möglichkeit der kontinuierlichen Beobachtung oder einer qualitativen Kennzeichnung. Ich kann irgend ein Zeichen an dem Gegenstand anbringen, z. B. eine Ziffer, die ihn nun sicher identifizieren läßt. Es handelt sich bei einem solchen Verfahren um eine technische Methode der Forschung, nicht um eine Erkenntnismethode. Mit der rein erkennenden sachlichen Bestimmung des Gegenstandes selbst hat dies gar nichts zu tun.

Tatsächlich hat die Verwechslung von Forschungstechniken mit Erkenntnisprinzipien zu bedeutsamen sachlichen Irrtümern über die Individualität Anlaß gegeben. Es ist keine Frage, daß jedes Ding, soll eine Beobachtung überhaupt möglich sein, irgendwie gekennzeichnet sein muß, um wiedererkannt werden zu können. Das heißt aber nichts anderes als das es sich qualitativ irgend-

wie von dem anderen unterscheiden muß. Dieses besondere Merkmal geht uns aber nur als Beobachter etwas an, für die Wesenheit des Dinges ist es gleichgültig, es ist sachlich bedeutungslos. In dem wissenschaftlichen wie in dem vorwissenschaftlichen Denken taucht jedoch immer wieder die Meinung auf, daß gerade das besondere Merkmal das eigentlich Individuelle an einem Ding sei. Die Einzigkeit und Einheit des Individuums stehen bei einer solchen Auffassung logisch unvermittelt nebeneinander; die wissenschaftstheoretischen Konsequenzen dieser fundamentalen Verwechslung sind von größter Bedeutung. Sie würden jede der Individualität in diesem Sinne zugeordnete Arbeit von vornherein zur Unfruchtbarkeit verdammen.

Verwechslung des Individuellen mit dem Besonderen.

Betrachten wir die Sachlage einen Augenblick genauer. Das individuelle Merkmal ist als besonderes nur durch den Vergleich des einen Dinges mit ähnlichen seiner Species gewonnen. Individuell bliebe es nur, solange nicht noch einmal ein derartiges Ding auftaucht, das das gleiche Merkmal besitzt. Die Individualität ist hier auf die Beziehung zu anderen Dingen fundiert; sie ist zerstört, sobald ein gleiches Ding noch einmal vorkommt. Das Individuum wäre nie an sich als individuell erkennbar, sondern nur durch einen Vergleich, durch Induktion, die prinzipiell nicht zu vollenden ist. Die in dieser Weise begründete Individualität wäre aber auch im günstigsten Falle, nämlich wenn es faktisch das betreffende Merkmal nur einmal gäbe, doch zufällig. Denn alle diese Merkmale können losgelöst aus der Einheit des Individuums beliebig oft vorkommen, da ja die in diesem Merkmal vereinigten Qualitäten den Charakter der Allgemeinheit haben. Stellen wir etwa ein System der Farben auf, so stehen unter dem Allgemeinbegriff der Farbe die speziellen Begriffe des Rot, Blau, Grün u. s. w. Das Rot nun ist weiter zu specifizieren in Hellrot, Dunkelrot, Blaurot u. s. w. und mit forschreitender Specifikation gelangen wir schließlich zu einzelnen Rotnuancen, als den infimae species. Allein dieselbe spezielle Rotnuance kann an beliebig vielen Naturkörpern vorkommen. Ob sie faktisch häufig oder selten oder gar nur ein einziges Mal vorkommt, ist eine Frage, die die Logik gar nicht kümmert.

Ein anderes Beispiel: Himmelskörper, wie die Erde, die Sonne, gibt es, soviel wir wissen, nur einmal. Aber ist dieses Faktum irgendwie als wesensnotwendig einzusehen? Sicher nicht; darum hindert uns das Faktum nicht an der Vorstellung, daß es noch mehr Exemplare der Naturklasse Erde oder der Naturklasse Sonne geben könne. Wer daher die Individualität auf die empirischen, durch Induktion gewonnenen Besonderheiten gründen will, begeht einen verhängnisvollen Fehler. Individuell ist nicht ein anderer Name für das Besondere. Das Individuum steht nicht der Gattung gegenüber, wie das Besondere dem Allgemeinen. Wäre das der Fall,

dann könnte es allerdings keine Wissenschaft von Individuen geben. Zwei Individuen einer Gattung hören aber nicht auf, Individuen zu sein, auch wenn sie ganz gleich in ihren Eigenschaften wären. Sie sind, wie die Atomistik zeigt, auch bei voller Gleichheit nicht minder individuell.

Martius hat in seinen für den Ausbau der Konstitutionslehre so wichtigen Schriften den Fehler begangen, daß er das Individuelle dem Besonderen gleichsetzte. An seinem Gedankengang läßt sich ganz klar verfolgen, wie er einige nur für d a s F o r s c h e n als solche methodisch wichtige Momente in sachliche Eigenschaften umdeutete. Er ging von dem Faktum aus, daß neben jenen Giften und Schädigungen, die durch ihre Beschaffenheit oder Intensität jedes Individuum einer Gattung erkranken lassen oder vernichten, solche Gifte und Schädigungen vorkommen, denen nur einzelne Exemplare zum Opfer fallen. Diese Exemplare müssen also einige von dem Generellen abweichende Eigentümlichkeiten besitzen, denenzufolge sie den betreffenden Schädigungen gegenüber weniger widerstandsfähig sind. Diese Eigentümlichkeiten nannte *Martius* den konstitutionellen Anteil bei der Entstehung von Krankheiten. Seine Begriffsbildung ist in der Folge weder für die Weiterentwicklung des Krankheitsbegriffs, noch des Konstitutionsbegriffs sehr förderlich gewesen; sie hat die Weiterbildung der Theorie des Pathologischen vielfach erschwert. Wir werden im nächsten Abschnitt darauf zurückkommen.

Auch im praktischen Leben treibt jene Verwechslung nicht wenige Menschen dazu, Eigenart zu markieren, nach Individualität in ihrem falschen Sinn zu haschen. Sie wissen nicht, daß die Individualität nicht im Besonderen begründet ist, daß sie durch Übereinstimmung mit anderen nicht in Frage gestellt wird. Dieser vulgäre Begriff der Individualität, der nämlich einer singulären und reichen Persönlichkeit, hat für uns hier kein Interesse. Dagegen muß hervorgehoben werden, daß die Sucht nach (vulgärer) Individualität, die aus der echten Individualität sich ergebende Gestaltung, soweit sie der Absicht und Willkür unterworfen ist, hindern kann und nicht selten zu Schwierigkeiten, Konflikten, seelischen Reaktionen führt, die psychiatrisches Interesse beanspruchen.

Seit der Renaissance und der Reformation ist das Abendland von einer immer gewaltiger anschwellenden individualistischen Strömung überflutet worden. Bedeutung, Sinn und Recht des Individuums ist immer leidenschaftlicher betont worden. Bei dem Streben, den individuellen Werten vor allen anderen den Vorzug zu geben, ist mit weitreichender Wirkung in der Lebensführung des einzelnen, wie im politischen, ethischen und dem soziologischen Bereich die Besonderung an die Stelle der Gestaltung getreten. Um zur vollkommenen Gestaltung des individuellen Gesetzes zu gelangen, braucht der einzelne die Einordnung in die Gemeinschaft, die Anerkennung allgemeiner Formen und überindividueller sozialer Gebilde nicht zu verweigern, wie es der

Wunsch nach Besonderung verlangt. Die Begegnung *Goethes* und *Beethovens* mit dem Kaiser in Karlsbad führt den Gegensatz zwischen Gestaltung und Besonderung in einem fast konstruiert anmutenden und doch so lebendigem Beispiel vor Augen. Die radikale Verkennung des echten Individualitätsbegriffes erreicht in *Stirners* Schrift „Der Einzige und sein Eigentum", auch in manchen Werken *Nietzsches* ihren Gipfel.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich, daß die Einzigkeit der Dinge in der vorläufigen Begriffsbildung vorwissenschaftlichen Denkens davon herrührt, daß sie Stücke der einen Natur sind, eine bestimmte Stelle im Raum-Zeit-Kontinuum innehaben. Soll diese Stelle unabhängig von einer dauernden Beobachtung eingehalten und allgemein mitteilbar gemacht werden, dann muß entweder ein Bezugssystem willkürlich gewählt werden, dessen Nullpunkt durch Relation zu Qualitativen festgelegt wird oder es muß das Ding, das ja beweglich und veränderlich sein kann, irgendwie qualitativ gekennzeichnet werden, zu einem besonderen oder einzigen gemacht werden, damit es von anderen gleichartigen unterscheidbar ist.

Diese Einzigkeit ist aber von der Einheit und Einzigartigkeit wesentlicher Dinge verschieden. Diese irgendwo in der Natur zu finden, ist jetzt unser Ziel.

Wesentliche und unwesentliche Dinge bei Aristoteles und bei Leibniz.

Was wir unter wesentlichen Dingen verstehen, ist schon oben kurz auseinandergesetzt worden. Da hier aber der centrale Begriff der ganzen Abhandlung zur Erörterung steht, sei noch einiges aus der Geschichte der Philosophie zur Ergänzung hinzugefügt, obwohl in den folgenden Gedanken des *Aristoteles* wie des *Leibniz* metaphysische Fragen den Vorrang behaupten.

In der antiken Philosophie ist *Aristoteles* der erste gewesen, der die durch ihre Form in sich bestimmten Einzeldinge als die wahrhaft wirklichen ansah. Die Einzeldinge sind ein Ganzes des durch die Form in der Materie sich verwirklichenden Wesens, sie sind selbst wesentlich seiende (οὐσίαι). Diese Lehre des *Aristoteles* war nur dadurch möglich, daß er nicht in der Mechanik, in Stoß und Druck, sondern in der organischen Entwicklung und der künstlerischen Tätigkeit die Urform des Geschehens erblickte. Die nach mechanischen Gesetzen wirkende Materie leistet der Verwirklichung des Wesens Widerstand; alles Unvollkommene, Zufällige wird ihr zur Last gelegt. Diese metaphysische Rangordnung zwischen Belebtem und Unbelebtem, zwischen Form und Materie kehrt später in den Emanationslehren der Neuplatoniker, ebenso in unseren Tagen bei *Bergson* wieder, der ja auch das mechanische Geschehen gleichsam aus der Erschöpfung des in den Organismen wirkenden élan vital ableiten will. Der Gedanke des *Aristoteles*, daß in den Einzeldingen neben dem Wesentlichen, durch ihren

Begriff gefordertem Unwesentliches, Zufälliges als Gegenwirkung in Erscheinung träte, ist für unsere besondere Absicht, über das Verhältnis der Einheit des Individuellen zu dem Pathologischen Klarheit zu gewinnen, von großer Bedeutung. *Windelband* hat allerdings in dieser dualistischen Auffassung einen wesentlichen Mangel der antiken Philosophie überhaupt gesehen:

„Diesen Dualismus zwischen der Zwecktätigkeit der Form und dem Widerstande der Materie hat die antike Philosophie nicht überschritten, sie verband mit der Forderung der teleologischen Weltbetrachtung die naive Ehrlichkeit der Erfahrung von der zwecklosen und zweckwidrigen Notwendigkeit, die sich in den Erscheinungen der Wirklichkeit geltend macht.

Daher hat auch *Aristoteles* — und hierin liegt eine charakteristische Grenze der antiken Naturforschung — auf eine wissenschaftliche Einsicht in die gesetzliche Notwendigkeit, mit der auch das Einzelste, Besonderste aus dem Allgemeinen erfolgt, sogar prinzipiell verzichtet, dies vielmehr für ein realiter Zufälliges, Begriffloses erklärt und die wissenschaftliche Betrachtung auf dasjenige beschränkt, was allgemein (καθ' ὅλον) oder wenigstens meist (ἐπὶ τὸ πολύ) gilt."

Hier können wir *Windelband* nicht folgen. Das Einzelne, Besondere ist keineswegs aus dem Allgemeinen abzuleiten. Was im einzelnen geschieht, ist gesetzmäßig allein im Hinblick auf die Totalität der Erfahrung, wie wir oben im Anschluß an *Kant* dargelegt haben; aber was geschieht, ist nicht in allen Einzelheiten aus dem Wesen des Individuums oder aus seinem Allgemeinbegriff zu entnehmen. Die Möglichkeit alles dessen, was geschehen k a n n, also auch die Möglichkeit aller Störungen der Entwicklung, ist zwar durch das individuelle Gesetz bestimmt, aber das, was nun wirklich geschieht, ist auch von anderen außerwesentlichen Umständen abhängig. Wir können zwar bei einer völligen Kenntnis des Wesens des Individuums noch verstehen, warum unter solchen Umständen dies und jenes eingetreten ist. Wir können wohl begreifen, daß der niederfallende Ziegel das Leben des Individuums vernichtet, die niederfallende Schneeflocke nicht, aber das Fallen des Steines ist aus dem Wesen des Individuums sicher nicht abzuleiten. Es ist also das, was von den individuellen Möglichkeiten tatsächlich realisiert wird, nicht aus dem Möglichen allein abzuleiten. Es führt daher der Versuch, die tatsächliche Entwicklung auch individualisierter, d. h. wesentlicher Dinge, zu verstehen, auf die Bedingung einer Totalität der Erfahrung. Selbst bei einer Beschränkung auf das Reinmechanische wird der Zufall aus dem Geschehen nicht beseitigt. Wir werden noch zeigen, wie selbst in einer vollendeten Atomistik das Zufällige noch erhalten bleibt. Auch in *Leibniz'* Theodicee ist im Gegensatz zu *Shaftesbury* die Welt nur die beste der Möglichen, keineswegs die vollkommen gute. Die Begrenzung ist aber ähnlich wie bei *Aristoteles* an den Stoff und seine Gesetze, die auch Gott nicht verändern

konnte, geknüpft. Selbst ein vollkommenes Wissen, dem die gesetzliche Notwendigkeit der letzten Einzelheiten des Geschehens begreiflich wäre, könnte doch das Kranke und das Böse in seiner Tatsächlichkeit nicht bestreiten. Der Begriff des Kranken hat aber nur einen Sinn in bezug auf eine Sonderganzheit, ein in sich individuiertes wesentliches Ding im Ganzen der Erfahrung. Krankheit bedeutet nichts anderes, als daß das Wesensgesetz des Individuums sich nicht vollständig auswirken kann. *Aristoteles* suchte eine Antwort darauf, warum das Individuum nur eine mehr oder minder vollkommene Verwirklichung der Idee der Gattung ist, warum die Entwicklung des Individuums selbst in dieser Unvollkommenheit noch behindert ist. Sowohl die Beobachtung selbst, daß alles Vergängliche nur ein Gleichnis ist, daß nur das Unzulängliche Ereignis wird, ist, wie die von *Aristoteles* gegebene Erklärung, wenn wir von dem Wechsel der Einkleidung und der Namen absehen, seit Jahrtausenden die gleiche geblieben. Der Gedanke des *Aristoteles*, daß in den Erscheinungen sich Wesenheiten verwirklichen, und daß diese Verwirklichung begrenzt sei, also Zufälliges dem Wesentlichen in den Erscheinungen beigemischt sei, besteht heute noch zu Recht. Es ist der unentbehrliche Grundgedanke jeder logischen Fundierung der Pathologie.

Den Gegensatz zwischen wesentlichen Dingen und unwesentlichen, wie sie in den vorläufigen Begriffsbestimmungen der Alltagserfahrung angetroffen werden, hat *Leibniz* ausführlich dargestellt. Wegen der großen Bedeutung dieser Frage seien noch einige Stellen aus *Leibniz* angeführt, die in voller Prägnanz alles hier zu erörternde enthalten.

„Drittens glaube ich, daß ein Marmorblock vielleicht von keiner anderen Art, als etwa ein Steinhaufen ist, daß er demnach nicht als eine einzelne Substanz gelten kann, sondern nur als eine Ansammlung von mehreren. Denn nehmen wir einmal an, es seien zwei Edelsteine vorhanden, z. B. der Diamant des Großherzogs und der des Großmoguls, so wird man einen Sammelnamen für beide einführen und sagen können, sie seien ein Paar Diamanten, wenngleich sie beide sehr weit voneinander entfernt sind; aber man wird nicht sagen können, daß diese beiden Diamanten zusammen eine Substanz ausmachen. Nun kommt es auf das Mehr und Weniger hier nicht im geringsten an. Man bringe sie also einander immer näher, ja man lasse sie einander berühren, so werden sie darum doch nicht in substantieller Weise vereinigt sein; ja selbst wenn man nach der Berührung einen anderen Körper hinzubrächte, der ihre Trennung zu verhindern vermöchte, wenn man sie z. B. in einen einzigen Ring einfaßte, so würde hierbei immer nur eine Einheit zu stande kommen, die man unum per accidens nennt. Denn es ist rein zufällig, daß sie sich zu derselben Bewegung genötigt sehen. Ich halte also dafür, daß ein Marmorblock nicht eine einzige vollständige Substanz ist, ebensowenig, wie es das Wasser eines Teiches mit allen Fischen darin wäre, selbst wenn es mit ihnen zusammen einfröre, oder wie es etwa eine Herde von Schafen wäre, selbst wenn die Schafe so eng aneinanderge-

bunden wären, daß sie sich stets mit gleichen Schritten vorwärtsbewegen müßten, und daß man das eine nicht berühren könnte, ohne daß alle anderen schrieen.

So betrachte ich die Dinge aus einem weit höheren Gesichtspunkte und glaube — um einmal die Termini ganz beiseite zu lassen — daß da, wo nur durch Summierung und Anhäufung „Wesen" bestehen, überhaupt keine reellen Wesen vorhanden sind. Denn jedes durch Summierung entstandene Wesen setzt andere Wesen voraus, die eine wahrhafte Einheit besitzen, weil es seine Realität nur von der Realität der Elemente erhält, aus denen es sich zusammensetzt, so daß es überhaupt keine haben würde, wenn all die Wesen, aus denen es sich zusammensetzt, ihrerseits wiederum bloße Aggregate wären, für deren Realität man wieder eine andere Grundlage suchen müßte, die sich indes auf diese Weise, wenn man immer weiter suchen müßte, niemals auffinden ließe. Ich gebe zu, daß es in der gesamten körperlichen Natur nur Maschinen gibt — die indes häufig beseelt sind — nicht aber, daß es nur Aggregate von Substanzen gibt, denn wenn es solche Aggregate von Substanzen gibt, so müssen doch auch wohl wahre Substanzen vorhanden sein, aus denen sie resultieren. Entweder also muß man auf die mathematischen Punkte kommen, aus denen einige die Ausdehnung zusammensetzen, oder auf die Atome *Epikurs* und *Cordemoys* — die Sie ebenso wie ich ablehnen — oder aber man muß zugestehen, daß in den Körpern nichts Reales vorhanden ist, oder — es ist dies die letzte Möglichkeit — man muß anerkennen, daß es Substanzen gibt, die eine wahre Einheit besitzen.

Kurz — ich halte den folgenden identischen Satz, der nur durch die Betonung seine Verschiedenheit erlangt, für ein Axiom: daß nämlich, was nicht wahrhaft ein Wesen ist, auch nicht wahrhaft ein Wesen ist."

Gibt es wesentliche Dinge, so ist durch das Wesen die Mannigfaltigkeit der Erscheinung des Dings, seiner Ansichten, Grenzen, Gestalt, Eigenschaften, Zustände und Veränderungen, Bewegung sowohl als Entwicklung bestimmt. Wesentliche Dinge sind in sich selbst individuiert. Der Sinn des Wortes Individuum als unteilbare Einheit tritt deutlich hervor; aus dieser Einheit fließt die Einzigartigkeit und Einmaligkeit des Individuums. An wesentlichen Dingen ist alles individuell — es bedarf nicht erst des Vergleiches mit anderen Dingen, um daraus das Besondere als eigentlich Individuelles zu gewinnen. Die Gleichheit zweier Individuen einer Gattung hebt ihre Individualität nicht auf.

Wesentliche Dinge bleiben individuell, auch wenn sie praktisch bei Unterbrechung der Beobachtung nach einiger Zeit nicht mit Sicherheit wieder voneinander unterschieden, der spätere Eindruck nicht mit dem früheren gewiß identifiziert werden könnte.

Die hier gegebene Bestimmung wesentlicher Dinge muß zu der personalistischen Auffassung führen, „daß die Mannigfaltigkeit des

Geschehens fundiert sei in einer realen Einheit, daß das Geschehen nur eine Veränderung unselbständiger Bestandteile eines realen Wesens sei, in welchem zugleich das Prinzip der Veränderung gegeben sei.“ Von der hiermit übereinstimmenden personalistischen Lehre *William Sterns* wird im letzten Teil dieser Abhandlung noch ausführlich die Rede sein.

Vorläufige Erledigung der Kriterienfrage.

Die Kriterienfrage kann nun vorläufig eine rasche Erledigung finden, indem wir an die Stelle des Paares gegensätzlicher Begriffe: wesentliche Dinge — unwesentliche Dinge das Begriffspaar: Organismen — tote Dinge setzen. Gleichzeitig wollen wir den Allgemeinbegriff der Individualität so einschränken, daß er in der Folge nur noch auf die Organismen bezogen werden, für die toten Dinge aber nicht mehr angewandt werden soll; die Atome mag man, gemäß der in der Literatur üblichen Weise, als Individuen bezeichnen. Individualität in dem hier gemeinten Sinne, kommt ihnen gleichwohl nicht zu. „Ob es noch andere wirkliche körperliche Substanzen gibt, als die belebten, vermag ich freilich nicht mit Sicherheit zu behaupten, zum mindesten sind es aber allein die Seelen, die uns auf dem Wege der Analogie irgend welche Erkenntnis von den anderen Substanzen zu verschaffen vermögen.“ Diese Ausführungen von *Leibniz* werden von *Cassirer* in einer Weise kommentiert, die ihre Übereinstimmung mit der oben als Kriterium angegebenen Unterscheidung der Organismen und der toten Dinge noch deutlicher hervortreten läßt. „Die Einheit der ‚Substanz‘ bedeutet also niemals ein noch so enges räumliches Beisammensein verschiedener Teile, sondern kann von uns nur dort behauptet und erschlossen werden, wo uns aus der Einheit ein Lebensprozeß entgegentritt, wo wir ein und denselben organischen Keim sich zu immer erneuten Gestaltungen entwickeln sehen.“

Die Behauptung des Daseins wesentlicher Dinge neben unwesentlichen oder der Wesensverschiedenheit von Organismen und toten Dingen, ist, wie wir ohne Umschweife bekennen müssen, durchaus dualistisch. Dieser Dualismus ist nach dem bisherigen Ergebnis unserer Darstellung zunächst in der primären Erfahrung begründet. Die Annahme eines phänomenalen Gegensatzes des Lebendigen und des Toten müssen wir im nächsten Absatz noch eingehender rechtfertigen, wird doch von vielen bedeutenden Forschern das Bestehen eines solchen Gegensatzes in dem Gegebenen der primären Erfahrung bestritten. Es sei nur daran erinnert, daß *Kant* selbst den für die Erkenntnis wesentlichen Begriff der Zweckmäßigkeit der Organismen nur als regulativen auffaßt, nicht aber als konstitutives Prinzip für Erfahrung überhaupt, also nicht als Kategorie anerkennt. Nun mag jemand den Dualismus in der Erscheinungswelt wohl zugeben, jedoch einwenden, daß dieser Gegensatz für die wissenschaftliche Er-

kenntnis gleichgültig sei. Es sei vielmehr zu fordern, daß auch das organische Geschehen trotzdem nach den Prinzipien eines universellen Mechanismus erklärt werde. Wir werden also nach der Erledigung des Streites über die phänomenale Gegebenheit des Lebendigen und des Toten wieder zu dem schon in der Einleitung erörterten Problem zurückgeführt, ob die Annahme eines universellen Mechanismus logisch gefordert sei, und ob im Fall der Verneinung dieser Frage die mechanische Erklärung des Lebensgeschehens unzulänglich sei. Erst dann können wir uns der Frage zuwenden, in welchem Sinne eine nichtmechanische Wissenschaft von Individuen möglich sei.

Zum Abschluß dieses Abschnittes und zugleich zur Vorbereitung für die folgenden Erörterungen sei kurz noch ausgeführt, in welchen Grenzen die Physik zu einem vollen Begreifen der toten Dinge gelangt.

Der Individualitätsbegriff ohne Bedeutung für die physikalische Erkenntnis.

Aus der Gesamtheit der toten Dinge ist zwar eine Gruppe abzusondern, die durch den Bezug auf Zwecke als Sachen, Werkzeuge, Maschinen, Kulturgegenstände bedeutsam ist. Die einzelnen Teile solcher Dinge stehen in einem sinnvollen Zusammenhange, ergänzen einander zu einer geschlossenen Einheit. Aber allein mit Rücksicht auf den ihnen von außen bestimmten Zweck oder auf die von ihnen geforderte Leistung sollen diese Dinge nicht geteilt, zerstückelt werden, nehmen sie einen Charakter an, der sie eigentlichen Individuen angleicht. Ihnen selbst ist diese Bedeutung jedoch fremd, die sinnvolle Einheit ist ihnen nicht immanent, und ohne einen solchen Bezug auf äußere Zwecke sind auch diese Dinge, wie alle toten Gegenstände, beliebig teilbar, zufällig in ihrem Aufbau, sinnlos*. Daß die Dinge beliebig teilbar sind, daß keine Gestalt und äußere Begrenzung notwendig gefordert erscheint, daß keine Anordnung der Teile vor einer beliebigen anderen einen Vorzug sachlich verdient, gibt die Möglichkeit zu einer gedanklichen Auflösung der erscheinenden Dinge in eine oder mehrere Arten letzter Dingeinheiten und einer mechanischen Konstruktion der Erscheinungswelt aus einem System solcher Urdinge. Der logische Wert einer solchen Konstruktion liegt in ihrer Rationalität. Die Konstruktion ist vollendet, sobald alles Sein und Geschehen der primären Erfahrung als räumliche Anordnung letzter konstanter Elemente und ihrer Bewegungen darstellbar wird. In einem solchen System spielen dann nur noch die Koordinaten der Elemente in einem beliebigen Bezugssystem, ihre Geschwindigkeit, Bewegungsrichtung und Wirksamkeit eine Rolle. Um zu solch einem

* Bei Kulturgegenständen ist eine doppelte Betrachtungsweise als bloßer Dinge und als wertbezogener Sachen möglich, weil diese Beziehung eben eine äußere ist, nicht in das Sein der Dinge hineinreicht. Das andere Glied der Beziehung sind aber Werte einer in sich sinnvollen Welt lebender Individuen. Für sie ist die von *Rickert* gelehrte Methode der Begriffsbildung nicht zutreffend. Wir kommen im nächsten Abschnitt darauf zurück.

System zu gelangen, sind aber, von der Erscheinungswelt ausgehend, noch zwei Bedingungen zu erfüllen: die nichträumlichen Qualitäten müssen beseitigt oder durch Beziehung auf räumliche Faktoren ersetzt werden und die Ruhe muß als ein Spezialfall der Bewegung verstanden werden können.

Das Verhältnis der primären und sekundären Qualitäten in der Physik wird vielfach so aufgefaßt, daß den „Dingen" an sich die Empfindungsqualitäten zwar nicht zukommen sollen, daß aber die zeitlichen und räumlichen Bestimmungen Größe, Gestalt, Bewegung die wahren Eigenschaften der Dinge an sich darstellen. Die Auffassung ist historisch aus rationalistischen Tendenzen entstanden. Diese Erkenntnis der sinnlichen Qualitäten sollte unklar und verworren, die der mathematisch behandelbaren primären Qualitäten dagegen klar bestimmt und daher objektiv wirklich sein. Es ist aber ein offenbares Dogma, daß die Dinge rational erkennbar sein müßten. Die von *Descartes* gegen die Erkenntnis der sekundären Qualitäten erhobenen Bedenken lassen sich zum Teil auch gegen die räumlichen Strukturen vorbringen. Die Auffassung der Antike ist hier schon radikaler und konsequenter gewesen. Erst in der jüngsten Entwicklung der Physik hat sich der Zweifel auch gegen die primären Qualitäten gerichtet. Die Ausgestaltung einer nichteuklidischen Geometrie, einer meta-geometrischen Physik zeigt aber in aller wünschenswerten Deutlichkeit, daß die physikalische Konstruktion nur dem Ordnungsziel, nicht dem Erkenntnisziel zustrebt. Die Möglichkeit einer rein logischen, von allen metaphysischen Erwägungen freien Begründung des Ersatzes der sekundären Qualitäten durch die primären hat *Driesch* gezeigt. „Kann die Logik an Stelle des gegenständlichen Soseins nicht etwas setzen, das weniger oder gar nicht solchen unvermeidbaren Verworrenheiten ausgesetzt ist?

Kann ich nicht wenigstens versuchen festzustellen, was für Kennzeichen eine Lehre von der Einzelfolgeverknüpfung der Veränderungen im Raum jedenfalls haben müßte, wenn sie befriedigen, wenn sie insonderheit den Forderungen der Sparsamkeit und Vollständigkeit entgegenkommen soll, u. zw. eben als Lehre vom rein-räumlichen Sichverändern?

Man weiß, daß von alters her die Logik diese Aufgabe zu lösen versucht hat. Man weiß auch, daß es ein besonderes Gebiet von Geschehnissen war, das dem Wunsche der Logik hier sozusagen vor allen entgegenkam: Das Gebiet des Tonhaften. Hier konnte man schon populär sagen: Wo Ton ist, da ist auch Bewegung, nämlich etwa von Saiten, weiterhin von Luftteilen, stellen wir also das Gesetzliche am Tonhaften dar, durch die Bewegungsgesetzlichkeiten dessen, was auch da ist, wo es Tonhaftes gibt."

Durch die methodische Beseitigung der sekundären Qualitäten in den vollendeten mechanistischen Systemen der Physik erhalten die Urdinge Eigenschaften, die von denen der Dinge der Erscheinungswelt

recht verschieden sind. Der allgemeine Dingbegriff, wie wir ihn im Anfang dieses Abschnittes entwickelt haben, besteht aber unverändert fort. Die logisch vollkommenste Lösung gäbe ein mechanistisches System, das mit der Annahme einer einzigen Art qualitativ gleicher Atome auskäme, die Träger einer einfachen Wirkungsweise wären*. Die Urdinge sind raumerfüllend, beharrlich, selbständig, sie stehen in einer Wirkungsgemeinschaft, insofern das eine Atom auf das andere durch absolut elastischen Stoß wirken kann, der vorhandenen Bewegung eine Beschleunigung erteilen, die vorhandene Bewegungsrichtung verändern kann. Die Wirkungsgemeinschaft setzt Wirksamkeit und Wirkungsempfänglichkeit der Elemente voraus. Sie bedeutet einen Einheitszug, begrenzt die Selbständigkeit des einzelnen Elementes in bestimmter Weise. Durch die Annahme eines solchen mechanistischen Systems ist es möglich, die Mannigfaltigkeit und das Geschehen der Erscheinungswelt auf eine mathematisch faßbare Verschiedenheit der Anordnung konstanter Elemente zu beziehen.

Durch die Wirkungsgemeinschaft wird ein summenhaft aufgebautes System der Veränderungen begründet. Für die Erörterung des Individualitätsproblems ist es aber wichtig, darauf hinzuweisen, daß die einzelnen Elemente, wie *Wilke* auseinandergesetzt hat, gleichgültig gegen die Totalität und Richtung des Systemgeschehens sind. Das Gesamtgeschehen in einem mechanistischen System ist Funktion der elementaren Wirkungsweisen. An der summenhaften Fundierung mechanistischen Geschehens wird dadurch nichts geändert, daß in dem Systembereich eben durch die Wirksamkeit der Elemente eine wechselseitige Fundierung alles Einzelgeschehens besteht.

„Gewiß ist jedes Element in seiner Bewegung abhängig von der Gesamtheit aller anderen Elemente . . . ., indessen gehört die Unselbständigkeit alles einzelnen Geschehens zwar notwendig zum Begriff des Werdesystems überhaupt. Die Differentia specifica des mechanischen Systems liegt in seinem summenhaften Aufbau aus selbständigen konstanten und damit systemindifferenten Wirksamkeiten. Die übersummative Verbundenheit des Geschehens wird hergestellt durch rein summatives Wirken“ (*Wilke*).

Es ist von den Gestaltpsychologen, insbesondere von *Köhler*, der Versuch gemacht worden, im Bereiche der toten Dinge, d. h. des anorganischen Geschehens Gestalten aufzuweisen, die eine vollkommene Analogie zu den biologischen und psychologischen Ganzheiten bilden sollten. Indessen sind die von *Köhler* beschriebenen „Physikalischen Gestalten in der Ruhe und im stationären Zustand“ doch wohl nur Werde-

* Im gegenwärtigen Zustand bedarf die Physik noch der Annahme zweier qualitativ verschiedener Urding-Arten. Ob die von *Bohr*, *Sommerfeld* entwickelten Lehren praktisch endgiltig sind oder nicht, ist für die logische Bedeutung der Atomtheorie und des Mechanismus gleichgiltig.

systeme, die den eben beschriebenen summativen Aufbau aus einzelnen Elementen haben. Innerhalb eines solchen Systems ist dann allerdings das Einzelgeschehen, das Schicksal des einzelnen Elementes von dem Gesamtgeschehen im System abhängig. Eine wirkliche Übereinstimmung mit dem organischen Geschehen besteht nicht. Sowie man die *Köhler*sche Auffassung über die physikalischen Gestalten konsequent weiterdenkt, treten die Fragen nach der Entstehung dieser Gestalten auf. Die physikalischen Gestalten pflanzen sich ja nicht fort, sondern bilden sich aus einem nichtgestalteten Geschehen. Es entstehen dann Probleme, die logisch der Generatio aequivoca und der Fortpflanzung in der Biologie durchaus entsprechen. Die Lehre von den physikalischen Gestalten würde nicht, wie ihre Schöpfer wollen, zu einer Vereinheitlichung des Weltbildes führen, sondern ganz im Gegenteil zu einer Vermehrung der Zerrissenheit beitragen, insofern als auch im Organischen ganzheitliches Geschehen neben unganzheitlichem vorkäme. Auch von den psychologischen Gestalten muß übrigens gesagt werden, daß die Gegebenheitsweise einer Melodie, doch vollständig von der der einzelnen Töne, aus der sie sich aufbaut, abweicht.

Die mit der Annahme einer atomistischen Struktur der Materie auftretenden Schwierigkeiten haben die Feldtheorien der Physik und die Auffassung der Materie als eines dynamischen Agens zu überwinden gesucht. Es scheint mir aber, daß der Atombegriff in der Feldtheorie doch in versteckter Weise wiederkehrt. Die dynamische Theorie der Materie dagegen geht in spekulativer Weise über den eigentlichen Rahmen der Physik hinaus, indem sie die Materienteilchen gar nicht mehr als extensiv räumlich, nicht einmal als Punkte im Feldraume ansieht, sondern als inextensive Größen, die in einer räumlichen Umgebung stecken, von welcher die Feldwirkungen ihren Ausgang nehmen. Welche erstaunlichen Wege die moderne physikalische Spekulation hier gegangen ist, kann die schon öfter erwähnte Schrift von *Weyl* lehren. „Was dieses felderregende Agens aber seinem inneren Wesen nach auch sein mag — vielleicht Leben und Wille — in der Physik betrachten wir es nur nach den von ihm ausgelösten Feldwirkungen und können es auch nur vermöge dieser Feldwirkungen zahlenmäßig charakterisieren (Ladung, Masse). So hat es die Physik im Grunde doch allein mit dem Felde zu tun, jenem extensiven strukturbegabten Medium, das alle die verschiedenen inextensiven materiellen Individuen zu dem Wirkungsganzen einer Außenwelt zusammenbindet."

Auch eine vollendete Urdinglehre müßte aber die Qualität der Atome, ihre Zahl und ihre Anordnung sowohl wie die räumliche Verteilung die Geschwindigkeit und Bewegungsrichtung jedes einzelnen Atoms in irgend einem Zeitpunkt als einfach gegeben, nicht weiter ableitbar annehmen. Bei völlig bekannter Beschaffenheit, Menge und Konstellation der Atome könnten wohl die späteren Zustände aus den früheren mathematisch abgeleitet werden; da aber die Beschaffenheit, Zahl

und Konstellation selbst unerklärbar, zufällig sind, so bleibt trotz der gesetzmäßigen Folge der Veränderungen alle Mannigfaltigkeit der aus der Anordnung der Elemente sich ergebenden Dinge der Erscheinungswelt in demselben Sinne zufällig, wie die ursprüngliche Konstellation, von der die Forschung ihren Ausgang nimmt. Die Zufälligkeit des Besonderen gegenüber dem allgemeinen Gesetz kehrt in dieser, von der Gesetzmäßigkeit nicht zu erfassenden Verschiedenheit der Anordnung der Urdinge in irgend einem beliebigen Zeitpunkte wieder.

Erst diese Zufälligkeit macht es möglich, eine Maschinentheorie des Lebens in dem Sinne von *Julius Schultz* aufzustellen. Eine die Ganzheit erhaltende Struktur, die er „Typovergenz" nennt, bedingt nach ihm Erzeugung, Wachstum, Bewegung, charakterisiert die Eigenart der organischen Substanz, ist aber doch selbst wieder aus einer bestimmten physikalisch-chemischen Konstellation abzuleiten. Dessenungeachtet soll die biologische Substanz in ihrer Eigenart gleich ursprünglich sein, wie die anorganische. Die prinzipielle Zufälligkeit der Anordnung erlaubt eben auch die Annahme einer in sich sinnvollen, wenn auch gegenüber dem allgemeinen Gesetz zufälligen Konstellation der letzten Teile. Die typovergente Struktur ist ebenso gut möglich, wie jede beliebige andere. Wenig befriedigend ist an dieser Theorie, daß das logische Verhältnis der anorganischen zur organischen Struktur und das zeitliche in einem Gegensatz steht, der nur mit Hilfe des Unendlichkeitsbegriffes eine Scheinlösung erfährt. Mit der Behauptung der Ewigkeit der organischen Struktur ist jedoch mittelbar gesagt, daß eine vollständige Auflösung der organischen Einheit in selbständige letzte Teile, wie bei den toten Dingen und den Maschinen, nicht möglich ist. Die toten Dinge widersetzen sich ihrem Wesen nach nicht einer bis zu letzten Elementen vordringenden Analyse. Sie lassen daher die Annahme möglich erscheinen, daß sie aus der Verbindung solcher letzten Elemente entstanden sind, „da sich nur trennen läßt, was schon getrennt ist" (*Gassendi*). Alle mechanistischen Theorien des Lebens gehen, wie wir im nächsten Abschnitt zeigen werden, zu Unrecht von der Fiktion aus, daß auch bei den Organismen eine solche Analyse bis zu letzten Elementen und daher auch eine Synthese nach physikalischen Gesetzen möglich sei.

Der Organismus.

Die Erörterung des Dingbegriffs im vorangehenden Abschnitt hat zur Unterscheidung wesentlicher und unwesentlicher Dinge geführt; nur bei jenen kann von Individualität die Rede sein. Den Gegensatz wesentlicher und unwesentlicher Dinge haben wir dem — lebender und toter Dinge gleichgestellt, wobei wir von den Gebilden, die nur durch einen Bezug auf Kulturwerte oder in ästhetischer Betrachtung eine besondere Bedeutung erlangen, abgesehen haben. Der weitere Weg ist damit schon vorgezeichnet; wir haben nun jene Gegenüberstellung näher zu be-

gründen und die Bedeutung des Individualitätsbegriffs für die Biologie darzustellen.

Kaum irgend eine begriffliche Unterscheidung erscheint uns so „selbstverständlich" wie die von lebendig und tot. Sobald wir aber den Versuch machen, diese jedem geläufigen Begriffe in wissenschaftlicher Strenge zu bestimmen, stoßen wir auf fast unüberwindliche Hindernisse. In den wechselnden Definitionen des lebendigen Organismus spiegelt sich daher der Kampf um die theoretische Fundierung der Biologie in allen seinen Phasen wieder. Denn der Begriff des Lebens oder richtiger des lebenden Organismus ist k o n s t i t u t i v für die gesamte Biologie. Der biologische Forscher wird jeweils nur das an allgemeinen Bestimmungen in den Erscheinungen wiederfinden, was er mit verschiedenem Grade der Deutlichkeit in diesen Begriff von Anfang an hineingelegt hat. Der Organismusbegriff enthält implicite die ganzen theoretischen Voraussetzungen der Biologie. Nicht nur die empirische Begrenzung des Gegenstandes, der erforscht werden soll, auch jedes einzelne Resultat verlangt einen Bezug auf diesen Grundbegriff. Wer, wie *Ricker* in seiner Relationspathologie, den Lebensbegriff für einen unwesentlichen Bestandteil der Biologie hält, ist außer stande, auch nur das Prinzip anzugeben, nachdem er den Gegenstand seiner Forschung aus der Gesamtheit des Gegebenen auswählen will.

Sollte die chemische Analyse dazu gelangen, den Aufbau des Protoplasmas genauer als bisher zu bestimmen, so würde die Bedeutung der etwa gefundenen Strukturformeln doch gar nicht in der rein chemischen Kennzeichnung sich erschöpfen, sondern ihren Sinn erst dadurch erhalten, daß der untersuchte Stoff schon v o r d i e s e r U n t e r s u c h u n g und unabhängig von ihr als zugehörig zu einem lebendigen Organismus bekannt gewesen ist. Die chemische Formel als solche würde unser Wissen nicht endgültig bereichern, sie wäre an sich nur eine unter anderen chemischen Formeln; sie empfängt ihre Bedeutung erst als F o r m e l f ü r L e b e n d i g e s, das uns in seiner allgemeinsten Eigenart unabhängig von dieser Formel bekannt war und bekannt sein mußte. Wie weit auch die chemisch-physikalische Analyse der Lebensprozesse vordringen mag, sie kann doch niemals über diese Grenze hinaus gelangen. Auch die entschiedensten Versuche einer mechanistischen* Betrachtung des Lebens bleiben daran gebunden, daß alle von ihr gefundenen, dem mechanistischen Prinzip entsprechenden Bestimmungen an sich unvollständig sind und einer Ergänzung durch Begriffe bedürfen, die nun nicht selbst wieder mechanistische oder energetische sein können. *Kroner* fragt daher mit

* Der Ausdruck „mechanistische Betrachtung" ist in zweifachem Sinn interpretierbar. Er kann entweder nur die unbedingte Geltung kausaler Gesetze bedeuten, oder aber es kann eine wissenschaftliche Methode, irgend welche Vorgänge in der Natur nach der Analogie physikalischer Gesetze zu erklären gemeint sein. Wir fassen an dieser Stelle, wie an früheren und folgenden „mechanistisch" in dem zweiten Sinn (vgl. auch *v. Kries*, Kant).

Recht: „Denkt die Biologie die lebendige Einheit des organischen Körpers als eine chemische Einheit oder nicht? Läßt sich der eine Gedanke mit dem anderen, der eine Begriff mit dem anderen vertauschen? Darauf aber kommt alles an. Und die Antwort hierauf ist nicht schwer. Wir denken ja diese lebendige Einheit, ehe wir die hypothetische chemische Einheit, die sie interpretieren soll, entdeckt haben, sie ist der Ausgangspunkt aller biologischen Forschung. Wie könnte ihr Begriff also identisch sein mit einem noch gar nicht gefundenen chemischen Begriffe oder besser: wie könnte die Form dieser beiden Begriffe identisch sein? Würden wir nicht vor aller chemischen Wissenschaft die Organismen als besondere Einheit auffassen, so wäre die Existenz der biologischen Wissenschaft ein unergründliches Rätsel . . ."

Das Leben gehört der phänomenalen Welt an. Sein Begriff ist schon durch die primäre Erfahrung geprägt. Die strengere Begriffsbestimmung ist daher nur möglich, solange wir in dem entsprechenden Begriffsbereich verbleiben. Sie wird unmöglich, sobald wir in das konstruktive, die primäre Erfahrung völlig umgestaltende Begriffssystem der Physik und Chemie übergehen. Der Begriff des Lebens nötigt zu einer Betrachtungsweise, die der von *Goethe* ausführlich entwickelten, durch die Begriffe des Urphänomens und der Metamorphose gekennzeichneten nahesteht. Die von *Goethe* im Zusammenhang mit diesem Begriff geschaffenen wissenschaftlichen Werke und die ihnen zugrunde liegende Methode beansprucht eine besondere Beachtung für die Bestrebungen, die Biologie als selbständige Wissenschaft zu fundieren, sie nicht auf die bloße Anwendung der Ergebnisse der Physik zu beschränken. Denn die Verschiedenheit, die zwischen Physik und Biologie besteht, wird durch den Gegensatz von Kausalität und Teleologie, von Mechanismus und Vitalismus nicht rein zum Ausdruck gebracht. Es ist vielmehr der Gegensatz zwischen zwei Erkenntnismethoden, die sich darin unterscheiden, daß in der einen die Erscheinungen als gesetzmäßige, mathematisch faßbare Verbindungen von U r d i n g e n, in der anderen als eine systematische Abwandlung eines U r p h ä n o m e n s begriffen werden*. Allerdings muß man dabei eingedenk sein, daß der Begriff des Urphänomens nichts mit der positivistischen Konstruktion der puren Empfindungsdata zu tun hat, daß das Urphänomen Idee und nicht rein anschauliche Erfahrung ist**.

Greifen wir irgend welche D e f i n i t i o n d e s O r g a n i s m u s oder des Lebewesens aus der Fülle der vorliegenden Versuche heraus, so finden wir dabei stets, daß auch sie doch noch eines Bezuges auf den elementaren Lebensbegriff bedürfen. Nach *Roux* z. B. sind Lebewesen Naturkörper, „welche ‚mindestens' durch eine Summe bestimmter, direkt oder indirekt

* Vgl. zur Frage der Mannigfaltigkeit der Erkenntnismethoden *E. Cassirers* Idee und Gestalt, *Chamberlain Kant* u. dess. Verfassers *Goethe* sowie *Simmel, Kant* und *Goethe,* ferner *Fechners* Gegenüberstellung der Tag- und Nachtansicht.

** Vgl. *Goethes,* Annalen: Erste Bekanntschaft mit *Schiller.*

der ‚Selbst'-Erhaltung dienender Elementarfunktionen, sowie durch Selbstregulation in der Ausübung aller dieser Funktionen vor den anorganischen Naturkörpern sich auszeichnen und dadurch trotz der ‚Selbstveränderung' und durch dieselbe, sowie trotz der zu alledem nötigen komplizierten und weichen Struktur sehr ‚dauerfähig' werden." Als Elementarfunktionen der Lebewesen werden bezeichnet: Selbstveränderung, Selbstanbildung, Selbstausscheidung des Veränderten, Selbstaufnahme von Stoff, Selbstbewegung, Selbstteilung, Selbstvererbung, Selbstregulation, Selbstgestaltungsleistungen und Selbstentwicklung.

Obwohl nicht zu bestreiten ist, daß in dieser Definition, ebenso wie etwa in denjenigen von *N. Hartmann, v. Tschermak, Petersen, Gottlieb Meyer, v. Uexküll* wesentliche und allgemeine Eigentümlichkeiten der lebenden Organismen hervorgehoben sind, so muß gleichwohl eingewandt werden, daß in allen diesen Definitionen das Urphänomen des Lebendigen noch nicht erschöpfend dargestellt wird. Bemerkenswert ist dabei, daß an den *Roux*schen Elementarfunktionen durch die Verknüpfung der einzelnen vitalen Grundprozesse mit dem Begriff „Selbst" ein Moment herausgehoben wird, das eine mechanistische Interpretation im strengen Sinne unmöglich macht und auf einen phänomenalen Dualismus notwendig hinführt. In dem „Selbst" ist ja die Einheit, die zu erklären war, wieder enthalten; die Aufgabe wird unversehens zum Mittel der Erklärung gemacht. Die Entwicklungsmechanik überschreitet an dieser Stelle, ebenso wie dort, wo sie den für sie so wichtigen Begriff der Determinationsfaktoren einführt, bereits die Grenzen rein mechanistischer Forschung.

Der phänomenale Dualismus von Lebendem und Totem.

Eine konsequente mechanistische Darstellung der Biologie wäre überhaupt nur denkbar, wenn schon der hier behauptete phänomenale Dualismus bestritten werden könnte. Es hat nicht an Vertretern einer solch radikalen Auffassung gefehlt. Die prinzipielle Bedeutung dieser Frage nötigt uns zu einer kurzen Auseinandersetzung mit einigen bedeutenden Forschern, die in jüngster Zeit diese Auffassung ausgesprochen haben. An erster Stelle sei hier *Natorp* genannt, aus dessen Allgemeiner Psychologie die folgende Stelle eine charakteristische Begründung dieses ursprünglichen Monismus gibt. „Eins und unentzweit ist das Gebiet der zu objektivierenden Erscheinungen, eine und unmittelbar zusammenhängend die unmittelbare Ordnung der Erscheinung in Zeit und Raum, den beiden unter sich wieder unlöslich verbundenen Grundformen unmittelbarer Vergegenständlichung, eine und nicht zweifach die über Zeit und Raum übergreifende, ewige, allgegenwärtige Ordnung der Gesetze. Dieser ‚Monismus' unterliegt nicht dem Verdacht einer die Bedingtheit unserer Erkenntnis überfliegen wollenden Spekulation, er bringt vielmehr gerade diese Bedingtheit selbst auf ihren bestimmtesten Ausdruck. Er ist nicht transcendent, sondern immanent; es ist der

Monismus der gegenständlichen Erkenntnis selbst, der Monismus der Erfahrung, wie *Kant* ihn nach bloß theoretischer Seite ausspricht in dem Satze der Kritik (1. Auflage, S. 110): „Es ist nur eine Erfahrung, in welcher alle Wahrnehmungen als im durchgängigen und gesetzmäßigen Zusammenhange vorgestellt werden; ebenso wie nur ein Raum und Zeit ist, in welcher alle Formen der Erscheinung und alles Verhältnis des Seins oder Nichtseins stattfinden."

Betrachten wir die Begründung des „Monismus" durch *Natorp* genauer, so zeigt sich, daß er nicht durch die unmittelbare Betrachtung des Gegebenen gewonnen wurde, sondern aus der zusammenhängenden einheitlichen Erfahrung abgeleitet, oder zu ihrer Rechtfertigung gefordert ist. Die Einheit des Zusammenhanges, die wir ja im vorigen Abschnitt selber betont haben, setzt aber keineswegs, wie *Natorp* annimmt, eine kategoriale Einheit voraus.

Der Meinung, daß ein ursprünglich einheitliches, alogisches Material erst durch die besonderen wissenschaftlichen Methoden zu verschiedenartigen begrifflichen Gegenständen umgeformt werde, hat *Rickert* Ausdruck gegeben. Die Einheit ist für alle, die Realität unmittelbar betreffende Erfahrung durch die gleichmäßige unübersehbare Mannigfaltigkeit der Dinge gegeben, also letzten Endes durch negative Momente bestimmt.

Der Widerspruch zwischen Mechanismus und Teleologie steckt nach *Rickert* nicht in den Objekten selbst, sondern allein in zwei einander ausschließenden Betrachtungsweisen derselben Dinge. Der Begriff des Organismus soll es zwar ausschließen, daß er jemals als Mechanismus gedacht werden kann, trotzdem aber „braucht die Einheit der mechanischen Auffassung des Natur-Ganzen in allen seinen Teilen nicht durchbrochen zu werden, denn diese Auffassung besteht nur für den Standpunkt der allgemeinsten Körpertheorie zu Recht, für den alle individuellen Differenzen notwendig verschwinden, also auch die Eigentümlichkeiten, die zu einer teleologischen Auffassung gewisser körperlicher Gebilde veranlassen". Dieselbe unübersehbar mannigfaltige Wirklichkeit wird Natur, „wenn wir sie betrachten mit Rücksicht auf das Allgemeine, sie wird Geschichte, wenn wir sie betrachten mit Rücksicht auf das Besondere und Individuelle". Es wäre also keine Verschiedenheit der Gegenstände, die Naturwissenschaft und Geschichte unterscheidet, sondern die Verschiedenheit der generalisierenden, naturwissenschaftlichen und der individualisierenden historischen Begriffsbildung.

Aber der Begriff des Individualisierens gibt „uns lediglich ein Problem und noch nicht den positiven Begriff der wissenschaftlichen historischen Methode, wie dies durch den Begriff des Generalisierens für die Naturwissenschaften geschieht". Zu einem individuellen Gegenstand wird ein Objekt erst durch die Beziehung auf Kulturwerte. Die Kulturwerte, auch wenn sie,

wie *Rickert* es tut, von den Werten unterschieden werden, die aus einer bloßen Laune oder aus einem Trieb heraus als gültig angesehen werden, sind doch selbst einem historischen Wandel unterworfen; mit dem Verschwinden der Kulturwerte würde aber ein Gegenstand aufhören individuell zu sein, denn seine Individualität beruht ja nur auf dem Bezug auf solche Werte. Die Individualität wäre also kein irgendwie mit den Gegenständen unlöslich verknüpftes Moment, sie ist ihnen nicht immanent, sondern fließt ihnen gleichsam nur von außen zu. Individualität als Wesenheit gibt es nach der *Rickert*schen Lehre nicht. Die Gegenstände werden als individuelle durch eine historisch zufällige und — da ja eine Wertbeziehung in j e d e m Falle geknüpft werden kann — willkürliche Auslese bestimmt.

Auf seine Darstellung der biologischen Probleme wirkt diese Grundauffassung *Rickerts* entscheidend ein. Jene oben erwähnte Vereinigung von teleologischer und mechanistischer Betrachtung wird für ihn nur darum so leicht möglich, weil *Rickert* „die Teleologie in die Auffassung des biologisch erkennenden" Subjektes verlegt. Hier wird dann die Willkür der Betrachtungsweise unverhüllt ausgesprochen. „Ja, es läßt sich sogar jeder beliebige mechanische Zusammenhang so ansehen, daß aus ihm ein konditional-teleologischer wird. Man braucht nur die Ursachen für den Effekt als dessen Bedingungen zu betrachten, also in G e d a n k e n die kausale Reihenfolge umzukehren. Dann ist aus dem kausalen Verhältnis ein konditionales und insofern auch ein teleologisches geworden, und sieht man nur in dem Endeffekt außerdem noch einen Zweck, so erhält der ganze Vorgang eine teleologische Einheit. Von irgend welcher metaphysisch-teleologischen Kausalität ist aber dann offenbar keine Rede mehr. Eine mechanische Auffassung auch dieser teleologischen Zusammenhänge wird möglich, sobald man von der konditional-teleologischen Umkehrung absieht". *Rickert* nähert sich hier der auch von Physikern vertretenen Auffassung, daß wir in der Naturwissenschaft nur eine eindeutige mathematische Bestimmung des Geschehens fordern müssen. „Wie diese Eindeutigkeit zustande kommt, ob sie allein durch den Anfangszustand gegeben ist oder durch Anfangs- und Endzustand gemeinsam, können wir nicht a priori wissen, sondern müssen wir von der Natur lernen." (*Sommerfeld,* Grundlagen der Quantentheorie und des *Bohr*schen Atommodells.) Diese Meinung ist richtig allein mit Rücksicht auf die mathematischen Gleichungen der Physik, in denen die Zeit nur als Größe, aber ohne Richtungsmoment auftritt. Das E r k e n n t n i s-Streben kann sich aber mit dieser bloßen Erfüllung einer m a t h e m a t i s c h e n O r d n u n g nicht zufrieden geben.

Die bedeutenden philosophischen Werke *Rickerts,* besonders sein Versuch, „die Grenzen der naturwissenschaftlichen Begriffsbildung" zu ziehen, haben stark auf die empirischen Wissenschaften eingewirkt. Ihre Bedeutung für die Medizin ist z. B. von *Matthes* in seiner

Eröffnungsrede des Kongresses für innere Medizin 1924 betont worden.

Für die Lösung des Individualitätsproblems sind aber die *Rickert*schen erkenntnistheoretischen und methodologischen Untersuchungen nicht die geeignete Grundlage. Durch die Stellung, die er der Psychologie und Biologie im System der Wissenschaften anweist, wird ihre Eigenart unterdrückt. Das biologische Individuum ermangelt eines eigenen immanenten Sinns, der ihm erst durch einen Bezug auf einen fremden Wert zufließen soll. Es fehlt aber jedes Kriterium eines solchen Bezuges. Eine eingehende Kritik der *Rickert*schen Lehre sowie der *Windelband*schen Unterscheidung der nomothetischen und idiographischen Wissenschaften, von der *Rickert* ausgegangen ist, hat *E. Becher* gegeben*. Auf diese Kritik sei noch zur Ergänzung unserer kurzen Ausführungen verwiesen. Die *Rickert*schen Lehren hat *Kroner* speziell für die Biologie fortzuführen gesucht. In der Idee des Lebens sieht er ein Analogon zu der Idee des Wertes. Seinem Satz „Der Organismus ist nicht ein beliebiger quantitativer Ausschnitt aus dem Naturganzen, sondern er repräsentiert das Naturganze an sich selbst, er ist eine Totalität", können wir zustimmen, er führt zu dem von uns behaupteten anschaulichen Dualismus, aber er widerspricht den Grundtendenzen der *Rickert*schen und, soweit sie von diesen beeinflußt sind, auch der *Kroner*schen Lehren.

Wenn wir den Dualismus als Faktum leugnen, haben wir keinen Weg mehr, die Biologie als selbständige Wissenschaft zu begründen, haben wir keinen Grund, von Individuen als selbständigen Wesenheiten zu sprechen. „Und hier muß im Sinne der transzendentalen Methodik zunächst festgestellt werden, daß diese Setzung, wie immer die endgültige Entscheidung über ihr Recht lauten mag, als reines Faktum unleugbar ist. Wir können aus unserer Auffassung der Natur den Gedanken des organischen Lebens so wenig ausstreichen, als wir in unserer Auffassung des geistigen Seins an der Tatsache des Willens oder an der der ästhetischen Anschauung und Gestaltung vorübergehen können. Die Unterscheidung zweier Wirkungsweisen — einer mechanisch-kausalen und einer innerlich-zweckmäßigen — gehört dem Bilde der Natur selbst an, das wir nach den Bedingungen unserer Erkenntnis entwerfen müssen: Sie stellt insofern, gleichviel wie wir die metaphysische Frage beantworten mögen, einen Bestand des Erkenntnisbewußtseins dar, der seine Anerkennung und Erklärung fordert. Der Gegensatz zwischen dem Geschehen, wie es sich uns in einem Uhrwerk und wie es sich uns in einem belebten Körper darbietet, ist am Phänomen und als Phänomen unmittelbar aufweisbar**."

---

* Auch *Kronfeld* hat sich in seiner Allgemeinen Psychiatrie eingehend mit *Rickerts* Auffassung der Individualität beschäftigt.

** *Cassirer,* Kants Leben und Lehre.

Versucht man nun das Besondere des Lebendigen gegenüber dem Toten begrifflich darzustellen, so zeigt sich, daß keine körperliche Struktur eigener Art, kein allgemeines raumzeitliches Moment, aber auch keine zeitliche Folge einzelner Zustände zur Kennzeichnung geeignet ist. Wenn wir die teleologische Beurteilung der Organismen auch nur als ein heuristisches Prinzip ansehen dürften, so weist doch die Notwendigkeit, ein solches Verfahren bei jeder biologischen Forschung anzuwenden, schon darauf hin, daß die biologische Zeit nicht mit der physikalischen Zeit gleichzusetzen ist, daß von der Betrachtung des Zeitmomentes aus daher am unmittelbarsten die Erfassung der phänomenalen Eigenart des lebendigen Organismus erwartet werden kann.

Der biologische Zeitbegriff.

Daß die Geschichte einen von der homogenen Zeit der Physik abweichenden Zeitbegriff benötigt, hat *Simmel* hervorgehoben. Noch viel mehr ist der Lebensbegriff von der physikalischen Zeit, der Zeit als wiederholbarer und vertauschbarer Zeitstrecke zu lösen. *Bergson* hat die reine Dauer (durée pure oder réelle) von der meßbaren homogenen Dauer unterschieden und jene dem Leben zugeordnet; in ihr findet sich nicht die äußere Folge gleichartiger Momente, sondern die Gegenwart enthält die Vergangenheit in sich; konkrete Dauer „ist ununterbrochenes Fortschreiten der Vergangenheit, die an der Zukunft nagt und im Vorrücken anschwillt".

Die *Bergson*schen Gedanken über die wahre Dauer sind aber keineswegs so neu, wie sie vielfach es zu sein imponierten. Mit großartiger Eindringlichkeit hat schon *Augustin* die für die Begründung des Lebensbegriffes wichtigen Momente des Zeiterlebnisses hervorgehoben*.

Auf die Frage: „Was aber ist die Zeit?" antwortet er: „So lang mich niemand darnach fragt, ist mir's, als wüßte ich's; doch fragt man mich, soll ich es erklären, so weiß ich's nicht."

Wenn die Gegenwart nur ein Schnittpunkt der Vergangenheit und Zukunft ist, ein Übergang des Zukünftigen in das Vergangene, wie können wir dann die Zeit messen? Wie können wir die Länge einer Zeitstrecke messen, also mit anderen vergleichen, wenn die Zeit doch vergangen ist, die wir messen sollen. „Was nun also klar und deutlich ist, ist dies, daß es nicht Zukunft gibt, noch auch Vergangenheit. Eigentlich also kann man nicht sagen: es gibt drei Zeiten: Vergangenheit und Gegenwart und Zukunft. Genauer vielleicht wäre es zu sagen: es gibt drei Zeiten, die Gegenwart des Vergangenen, die Gegenwart des Gegen-

* *Augustin,* Confessionen, Kap. XI. Die Schönheit und Größe der *Augustin*schen Gedanken, ihre historische Bedeutung und ihre unverminderte Aktualität ließ es mir berechtigt erscheinen, hier ausführlicher zu zitieren, zumal der biologisch interessierte Forscher dieses Werk nur selten beim Studium allgemeiner Fragen mitzubenutzen pflegt.

wärtigen und die Gegenwart der Zukunft. In der Seele nämlich sind diese drei; anderswo sehe ich sie nirgends. Die Gegenwart des Vergangenen ist das Gedächtnis, die Gegenwart des Gegenwärtigen die Anschauung, die Gegenwart des Künftigen ist die Erwartung. Wenn man so sagen darf, dann sehe ich drei Zeiten, und ich gestehe: es sind drei."

„Wenn wir sie also messen, woher kommt sie? Wodurch geht sie? Wohin geht sie? Woher? Doch aus der Zukunft; wodurch? doch eben durch die Gegenwart; wohin? Gewiß in die Vergangenheit. Von dem also kommt sie, was noch gar nicht ist; durch das hindurch geht sie, was doch nicht Raum noch Dauer hat, und dorthin eilt sie, was schon nicht mehr ist. Und doch messen wir die Zeit in irgend einer Dauer; und nur von Zeiträumen gilt es ja, wenn wir da sagen: einmal und zweimal und dreimal und gleich, und was wir sonst an Zeitmaßen dieser Art zu nennen pflegen." „So sage also niemand, die Bewegung der Himmelskörper sei die Zeit, denn als die Sonne einst nach eines Mannes Willen stillstand, daß er siegreich seine Schlacht beenden könne, da stand die Sonne stille, doch die Zeit, die lief. Denn in der Zeitspanne, deren sie bedurfte, ward jene Schlacht geschlagen und beendet. So also sehe ich, daß die Zeit etwas wie Dauer ist und Ausdehnung."

„So also ist ein anderes die Bewegungen der Körper, ein anderes das, womit wir deren Dauer messen. Und jeder sieht wohl, was von beiden den Namen Zeit verdient, denn wenn ein Körper wechselweise bald sich bewegt und bald in Ruhe ist, so messen wir ja an der Zeit nicht nur die Dauer der Bewegung, sondern ebenso die Dauer seiner Ruhe und sagen: er blieb so lange stille, als er sich bewegte, oder doppelt so lange oder dreimal so lange, oder was sonst ein Mehr oder Weniger, genau oder schätzungsweise, die Berechnung gab. Die Bewegung des Körpers also ist noch nicht die Zeit." „Ich messe die Bewegungen der Körper an der Zeit, meß ich denn da die Zeit nicht auch? Denn könnt' ich die Bewegung eines Körpers messen, wie lange ihre Dauer, und in welcher Zeit er diese oder jene Strecke laufe, wenn ich die Zeit nicht messen würde, in der er sich bewegt? Doch woran meß ich nun die Zeit?" „In dir, meine Seele, messe ich die Zeit .... In dir, so sage ich, messe ich die Zeit, und d. h. den Eindruck, den die Dinge vorübergehend in dir ließen, der geblieben ist, auch da sie gingen. Ihn meß ich, da er gegenwärtig blieb, nicht jene, die vorübergingen, daß er erst entstünde." „Wie aber kann das Künftige schwinden und sich verzehren lassen, was noch gar nicht ist, und wie soll das Vergangene wachsen, das gar nicht mehr ist? Nur so ist's denkbar, daß in unserer Seele, die dies alles treibt, die drei Erscheinungsformen aller Zeit lebendig sind: Erwartung, Anschauung, Erinnerung. Was sie erwartet, das geht durch das, was sie schaut, über in das, dessen sie sich erinnert. Gewiß, das Künftige ist noch nicht; doch tragen wir in unserer Seele die Erwartung. Und das Vergangene ist nicht mehr; doch tragen wir in unserer Seele die Erinnerung. Das Gegenwärtige endlich hat nicht Raum noch Dauer, weil

es in einem einzigen Punkt vorüberzieht; doch dauert unsere Anschauung und weiter gegenwärtig bleibt in ihr, was schon vergangen ist."

Wie in der Seele, so sind auch die drei Erscheinungsformen der Zeit in dem Organismus verknüpft. *Augustin* selber wendet das von der Zeit Gesagte auf den Vortrag eines Liedes an. „Und so wie mit dem Liede, ist's auch mit allen seinen Teilen und jeder seiner Silben; so ist es auch mit jedem größeren Tun, von dem vielleicht der Vortrag dieses Liedes nur ein kleines Teilchen war; so ist's auch mit dem ganzen Leben eines Menschen, von dem ein solches Tun vielleicht nur ein Teil ist; so endlich ist's mit der Geschichte aller Menschheit, von der ein jedes Menschenleben nur ein Teilchen ist." Diese Verschränkung der zeitlichen Momente, das dynamische Hineinwirken der Vergangenheit in die Gegenwart, das Offensein für die Zukunft, ist für alle Lebewesen charakteristisch. Hierher führen auch die Begriffe der Entwicklung, der Zweckmäßigkeit und der Ganzheit zurück.

Die Zergliederung des Zeiterlebnisses erlaubt wohl eine Charakterisierung der für den Individualitätsbegriff entscheidenden Einheit des lebenden Organismus, eine eigentliche Definition ermöglicht sie nicht. Vielmehr scheint mir aus den *Augustin*schen Gedanken klar hervorzugehen, daß die Darstellung und das Sichtbarmachen des Phänomens ein Letztes bedeutet.

Die Begriffe Leben und Erleben.

Wollte man einwenden, daß durch solche Gedankengänge der Begriff des Lebens zu sehr von dem des eigenen Erlebens abhängig geworden sei, daß der Begriff des belebten Organismus mit dem des beseelten Organismus zusammenfalle, so ist zu erwidern, daß die biologische Forschung wohl von einzelnen Momenten an dem ihr allgemein bestimmten Gegenstand absehen kann, daß sie trotz eines solchen Ausgangspunktes gleichwohl an der Cartesianischen Scheidung des Physischen und Psychischen festhalten kann. Tatsächlich tut sie das nicht einmal konsequent; bei der Untersuchung des Verhaltens der Tiere, im Behaviorismus, ebenso wie in der Psychiatrie überschreitet sie diese Grenzen. Durch die Fiktion der Psychologie ohne Seele sucht sie diesen Grenzübertritt vergeblich rückgängig zu machen.

Schaxel allerdings fordert, die Biologie, die „Wissenschaft vom lebenden Naturding", streng von der Psychologie zu trennen. „Die aus dem Erleben fließenden Vorstellungen scheiden also aus der naturwissenschaftlichen Biologie aus." „Sie hat es nur mit Naturdingen zu tun und richtet darauf ihre Methoden ein." Daß die lebendigen Einzelwesen „in durchaus bestimmter Weise von der unbelebten Natur" unterschieden sind, räumt *Schaxel* aber selber ein. Diese Unterscheidung ist jedoch eine phänomenale und geht jeder weiteren wissenschaftlichen Einzeluntersuchung voran. Der unklare Begriff des „Erlebens", den wir schon

in der Einleitung als ungeeignet abgelehnt haben, führt hier allein zu Schwierigkeiten.

Sollte Erleben nichts anderes heißen als ein Angemutetwerden durch die aktuellen zeitlichen Veränderungen beliebiger einzelner Inhalte, so ist dieser Begriff allerdings ein Fremdling in der Biologie. Indessen tritt hier der Begriff des Erlebens nur darum auf, weil die psychophysische Einheit der Person unmittelbar erfaßt wird, die sich zwar in einzelne Teile zerlegen, aber nicht wieder aus einzelnen Teilen zusammensetzen läßt. In dem einzelnen Teilstück wäre nichts mehr von der Eigenart des Ganzen vorzufinden. Freilich lassen sich die Organismen, wenn wir von ihrer Eigenart absehen, wie die toten Dinge betrachten, aber die Ergebnisse solcher Betrachtung sind Physik oder Chemie und keine Biologie. Soll die Biologie die Wissenschaft von den organischen Bildungen, dem organischen Verhalten und der organischen Beziehungen der belebten Einzelwesen sein (*Schaxel*), so ist in dieser Formulierung der Aufgabe der Biologie doch nur der Begriff des Einzelwesens an die Stelle der Begriffe des Organismus, der Ganzheit, der Individualität gesetzt, und diese terminologische Vertauschung ist noch keine Lösung des Problems.

Im Erleben wird der eigene Leib als lebend oder m i t lebend erfaßt; diese Bestimmung des Leibes ist darum noch keine psychologische, weil sie aus dem Erleben stammt. Denn ebendaher stammen die physikalischen Data in letzter Linie auch*. Nicht das „Wie" des Gegebenseins, sondern das „Was" des Gegebenen unterscheidet Physik, Biologie und Psychologie.

In dem Was erfassen wir, „daß das Vergangene im Gegenwärtigen erhalten bleibt, und daß in beiden schon die Tendenz zur künftigen Gestaltung wirksam und kenntlich ist. Diese Art des Zusammenhanges ist es, die wir herkömmlich mit dem B e g r i f f d e s O r g a n i s m u s bezeichnen. Im Organismus ist nach der Erklärung, die bereits *Aristoteles* von ihm gegeben hatte, das Ganze vor den Teilen: weil jenes nicht durch diese, sondern diese durch jenes allein möglich sind" (*Cassirer*).

Mag dieser Zusammenhang auch am eigenen Leibe am sichersten erfaßt werden, was wohl von niemanden bestritten wird, so ist damit doch die Biologie noch nicht psychologisiert oder anthropomorphisiert. Ein derartiger Vorwurf soll ja besagen, daß „ich" zu Unrecht etwas von „mir" in die Dinge hineinlege, die Dinge nach Analogie mit mir betrachte, was schon von *Lotze* und ähnlich von *Riehl* gegen den allgemeinen Dingbegriff eingewandt worden ist. Wird dabei das „Ich" im strengen Sinne

* Die Art, wie *Koelsch* die Biologie auf das Erleben fundieren will, ist zwar sehr „poetisch" aber ganz ungeeignet für wissenschaftliche Zwecke. Ein „Gefühl vom Vorhandensein einer beständigen Elektronenbewegung in jener von der Haut umschlossenen Stoffmasse, die meine ist", wie *Koelsch* es hat, ist nicht jedem gegeben. Vgl. auch *Koehler,* Das Leib-Seeleproblem.

gemeint, so ließe sich der gleiche Einwand gegen die Einheit des Erfahrungszusammenhanges überhaupt erheben, auch der Naturbegriff wäre schon psychologisiert. Wird das Ich in einem weiteren Sinne gefaßt, so daß es den Leib mitbegreift, dann ist daran zu erinnern, daß der eigene Leib nur in einer von allen anderen Dingen abweichenden Form uns zugehörig erkannt, oder, wenn man das Wort vorzieht, erlebt wird. Die Zugehörigkeit des Leibes zu mir ist aber eine objektive Erkenntnis, die es nun erlaubt, bestimmte Eigenschaften des Leibes, der Gestalt oder Handlung zu allgemeinen Kriterien des Organismus und des Mitlebens zu machen. Als mitlebend werden ursprünglich alle Dinge der Umwelt aufgefaßt, und nur allmählich lernt der Mensch in der individuellen Erfahrung die nicht mitlebenden, die toten von den lebendigen zu unterscheiden. Zwischen den anderen Organismen und dem eigenen Leib besteht ein Unterschied hinsichtlich der Sicherheit der Erkenntnis, nicht hinsichtlich des Inhaltes der Erkenntnis des Lebendigseins*. Täuschungen darüber, ob ein einzelnes Ding dem Reich des Lebendigen angehört oder nicht, sind möglich. Es müssen Kriterien zur Entscheidung der Frage gesucht werden, ob im einzelnen Fall die für das Leben charakteristische ganzheitliche Entwicklung vorliegt oder nicht; die Kriterien setzen aber ein Wissen um die Sonderart dieser Entwicklung bereits voraus. Empirische Beweise kann es nur dafür geben, ob ein Ding lebend ist, nicht, wie *Driesch* meinte, daß Leben eine besondere Form des Naturgeschehens überhaupt ist.

„Denn** das eben bezeichnet den Begriff des Lebens; daß in ihm eine Art der Wirksamkeit angenommen wird, die nicht von der Vielheit zur Einheit, sondern von der Einheit zur Vielheit, nicht von den Teilen zum Ganzen, sondern vom Ganzen in die Teile geht. Ein Naturgeschehen wird uns zum Lebensprozeß, wenn wir es nicht als bloßen Ablauf verschiedenartiger Einzelheiten denken, deren eine sich an die andere reiht, sondern wenn alle diese Besonderheiten für uns Ausdrücke eines Geschehens und eines ‚Wesens' sind, das sich in ihnen nur in mannigfachen Bildungen offenbart. Die Richtung auf eine derartige Einheit des Wesens im Unterschied vom bloßen Abrollen gegeneinander gleichgültiger Begebenheiten ist dasjenige, was für uns den Charakter der ‚Entwicklung' ausmacht. Wo wahrhafte Entwicklung vorhanden ist, da bildet sich nicht ein Ganzes aus den Teilen, sondern da ist es bereits in ihnen als richtunggebendes Prinzip enthalten. Statt des einförmigen Gleichschrittes des Vor und Nach der Zeit, in welchem jeder vorhergehende Moment vom gegenwärtigen verschlungen wird und gleichsam sein Dasein an ihn verliert, denken wir in der Erscheinung des Lebens ein wechselseitiges Ineinandergreifen der Einzelmomente."

* Vgl. *Driesch*, Die Begründung des Begriffs „Mein Leib" in der Ordnungslehre.

** *Cassirer*, l. c.

Der Neovitalismus und seine Interpretation der Ganzheit.

Wir verstehen daher jede Einzelheit des Ablaufes lebendigen Geschehens erst durch die Einordnung, durch den Bezug auf das zugehörige Ganze. Aber dieses Ganze ist uns nie in einem Zustand, nie in einer einzelnen räumlichen Anordnung in irgend einem einzelnen Zeitmoment gegeben. Wir erfassen das Ganze nicht in irgend einer Phase seiner Entwicklung vollständig, so wenig wir das Ding in einer seiner Ansichten vollständig haben. Die in der Zeit aufeinanderfolgenden Phasen sind ebenso Teile, wie die einzelnen räumlichen Strukturen, Glieder, Organe bloß Teile sind. So wenig wir irgend ein Organ, etwa das Centralnervensystem oder das Keimplasma, als Repräsentanten der Ganzheit auffassen dürfen, ebensowenig ist das berechtigt für irgend einen Zustand, mag er nun am Anfang oder am Ende der Entwicklung des Einzelwesens liegen. Es gibt keine Anfänge und kein Ende der ganzheitlichen Entwicklung, die Ganzheit übergreift alle Teile, alle Einzelheiten des Geschehens, sie selbst ist in keinem der Teile ganz zu erfassen. Ein großer Teil der Forschung ist vergeblich bemüht, einen Anfang im logischen Sinne zu entdecken. Da dieser Versuch nie zu einem Ergebnis führen kann, so tauchen im Laufe der Zeit immer neue Teile auf, denen diese Bedeutung zugeschrieben wird. Der nimmer endende Streit zwischen Mechanisten und Vitalisten ist nicht wenig durch diesen Irrtum beeinflußt; gehen die Mechanisten von einem beliebig herausgegriffenen Moment als Anfang der Entwicklung aus, so lassen die Vitalisten umgekehrt die Entwicklung auf irgend einen ebenso beliebig festgesetzten Moment als ihr Ziel gerichtet sein. Auch *Driesch* selbst ist bei der Begründung und Ausarbeitung seines vitalistischen Systems dieser Verwechslung nicht entgangen.

In dem Gegensatz zwischen *Roux* und *Driesch* hat der alte Streit zwischen Epigenesis und Präformation seine Erneuerung erfahren. An die Stelle der Lehre vorgebildeter ähnlicher Strukturen, um die ehemals der Kampf der Meinungen geführt wurde, ist eine Auffassung der Struktur des Keimes getreten, die zwar keine anschauliche Ähnlichkeit mit dem fertigen Organismus mehr annimmt, aber den Keim nach seinem Mannigfaltigkeitsgrade in bestimmte Beziehung zu dem fertigen Organismus setzt. *Roux*, ebenso *Weismann* nehmen eine Erhaltung der Mannigfaltigkeitsgrade, *Driesch* eine Erhöhung der Mannigfaltigkeit in der Entwicklung an. Durch seine bekannten Untersuchungen an den Keimen des Seeigels und über die Regeneration bei Tubularia und Clavellina glaubte *Driesch* einen experimentellen Beweis der Mannigfaltigkeitsvermehrung erbracht zu haben. Diese Vermehrung ließ sich in das von *Driesch* aufgestellte System der vier logisch möglichen Werdeformen zwanglos einordnen; sie entsprach hier dem Schema der Ganzheits-

kausalität. Die Mannigfaltigkeitserhöhung konnte nur durch einen inextensiven, auf die Entwicklung einwirkenden Naturfaktor an dem Keimmaterial bewirkt sein. Diesen Naturfaktor hat *Driesch* in Anlehnung an *Aristoteles* als Entelechie bezeichnet.

Über den Begriff der Ganzheit hat sich *Driesch* an verschiedenen Stellen geäußert, ohne, wie mir scheint, zu einem ihm selbst ganz befriedigenden Resultat zu gelangen. „Sachganz soll eine Naturgegenständlichkeit (also meist, aber nicht immer, ein echtes Naturding) dann heißen, wenn sie unmittelbar oder mittelbar das Ergebnis ganzheitskausaler Vorgänge ist.“ Ganzheitskausalität aber ist doch selbst wieder bestimmt durch ihr Ergebnis, sofern dieses sachganz ist. Wir bewegen uns hier also offenbar in einem Zirkel. In diesen Zirkel ist *Driesch* dadurch geraten, daß er bei der Bildung eines „typischen“ reifen Organismus aus einem in irgend einer Weise in der Entwicklung gestörten Keim, der typischen Gestalt als solcher das Prädikat sachganz beilegte. Unter den Nachwirkungen der idealistischen Morphologie ist damit der Gestalt eine logische Bedeutung zuerkannt worden, die sie gar nicht besitzt.

Der Mannigfaltigkeitsgrad eines Organismus und seine reale Ganzheit läßt sich eben nicht allein aus seiner räumlichen Struktur in einem einzigen Zeitmoment bestimmen, es sei denn, daß die Gestalt „lebt“. Dann aber gilt das früher über die Einheit Gesagte. Die von einem Künstler geschaffene, dem Lebenden nachgebildete plastische Gestalt lebt nicht, und ist daher auch nur für die ästhetische Betrachtung, nicht aber an sich als Naturding ganz. Sehen wir von der ästhetischen Betrachtung ab, so ist die Statue eine Steinmasse oder eine Erzmasse wie jede andere auch. Die typische Gestalt ist uns nur ein Signal des Lebens, wir vermuten dort einen lebenden Organismus in ganzheitlicher Entwicklung, wo wir ein Exemplar von Naturdingen wiederfinden, das uns als lebend in dieser Art bekannt ist. Es hat gar keinen Sinn, von Naturganzheit bei der Begrenzung auf einen einzelnen Moment oder einen einzelnen Zustand zu sprechen. Wie eine Maschine eine Einheit ist allein in Hinsicht auf ihr Produkt, so ist ein Organismus ganz, nur im Hinblick auf seine lebendige Entwicklung, von der in jedem Augenblick nur ein Moment zu erfassen ist, das aber selbst nie unmittelbar Anspruch auf Ganzheit machen kann.

Driesch's Versuch, die Autonomie des Lebensgeschehens logisch zu begründen, ist auf die Begriffe der Mannigfaltigkeit, des Mannigfaltigkeitsgrades und der Ganzheit gestützt. Der anscheinend durch das Experiment nachgewiesene Vorgang der Mannigfaltigkeitserhöhung, das harmonisch-äquipotentielle und das komplex-äquipotentielle System soll sich nicht auf die Werdeform der Einzelheitskausalität zurückführen lassen. Das quantitative Moment, das in den Begriff der Mannigfaltigkeitserhöhung eingeschlossen ist, forderte oder erlaubte es, den neuen Naturfaktor E = Entelechie einzuführen, der notwendig ist, weil sonst

die Kausalgleichungen, die den Übergang aus dem Anfangs- in den Endzustand ausdrückten, nicht stimmen. Die Mannigfaltigkeitserhöhung selbst wurde in unmittelbare Beziehung zu der ganzheitlichen Struktur des fertigen Organismus gesetzt. Hiergegen aber ist einzuwenden, wie wir schon auseinandergesetzt haben, daß Ganzheit und Mannigfaltigkeitsgrad erst aus der Zugehörigkeit zu einem lebenden Organismus erschlossen werden. Ebensowenig wie der Mannigfaltigkeitsgrad des fertigen Zustandes unmittelbar der Beurteilung zugängig ist, ebensowenig ist es der des Anfangszustandes. Es läßt sich also gar nicht, wie *Driesch* wollte, die Mannigfaltigkeitserhöhung und Ganzheitskausalität unmittelbar erfassen, und dann aus der Ganzheitskausalität die Eigenart des Lebensgeschehens und der Biologie als selbständiger Wissenschaft herleiten, sondern ganzheitlich wird irgendein Moment des lebenden Organismus nur bezeichnet werden dürfen, weil es als ein Moment in der organischen Entwicklung steht. Der Mannigfaltigkeitsgrad einer einzelnen Phase des Organismus ist nie an sich, auch nie allein durch den Bezug auf das Vergangene, sondern erst durch den Bezug auf die gesamte Entwicklung zu bestimmen.

Die Eigenart der lebendigen Dinge ist auch in den *Drieschs*chen Beweisen schon als bekannt vorausgesetzt. Müßten wir darauf verzichten, das Lebendige von dem Toten zu unterscheiden, wenn jene Entwicklungsvorgänge, wie sie *Driesch* an den Keimen des Echinus beobachtet hat, hier nicht vorkämen, sowie ja diese vollkommenen Restitutions- und Regenerationserscheinungen bei höher organisierten Organismen tatsächlich fehlen? Ist nicht in den *Drieschs*chen Beweisen vorausgesetzt, daß gerade diese Vorgänge typisch für das Lebensgeschehen sind? Soll lebendig nur der Vorgang heißen, in dem die Entelechie richtend eingreift? Ist also im eigentlichen Sinne lebend nur die Entelechie und ihr Walten, nicht aber der Organismus selbst? Stehen neben den ganzheitskausalen Vorgängen einzelheitskausale, so daß der Organismus ein Aggregat von lebendigen und unlebendigen Prozessen wäre?

Gegen die Mannigfaltigkeitstheorie *Driesch's* hat *Wilke* eingewandt, daß ein Zerfall des Organismus mit einer Mannigfaltigkeitsvermehrung, eine organische Entwicklung aber mit einer Mannigfaltigkeitsverminderung einhergehen kann. Auch *Wilke* selbst haftet noch zu sehr an dem Begriff der Gestalt. Man braucht die Bedeutung der Gestalt, der Form, der Struktur nicht gering zu schätzen, wenn man es ablehnt, sie als Repräsentanten der Ganzheit gelten zu lassen. *v. Tschermak* ist zu der Auffassung gekommen, daß die Funktion das primäre, die Struktur erst das sekundäre, doch zugleich das stabilisierende, orientierende, begünstigende und ausgestaltende Moment ist*. „Die Grundfunktion — beispiels-

* Auch diese Trennung von Morphe und Funktion ist zu radikal, wenn sie auch mit Recht die logische Überwertung der Gestalt zurückweist.

weise das Grundvermögen der inneren Beweglichkeit der einzelnen Teile eines Organismus gegeneinander, der äußeren Beweglichkeit des Organismus, der Erregbarkeit, d. h. Reception von Reizen und Reaktion auf solche, der Erregungsausbreitung oder -leitung — besteht bereits ohne Struktur und vor der Struktur."

Ungerer, ein Schüler *Driesch's*, unterscheidet zwar neben der Formganzheit eine Funktionsganzheit und eine Ganzheit im Ablauf des Bewegungsgefüges. Es könnte also scheinen, als sei zu Unrecht von uns der Begriff der Ganzheit bei *Driesch* mit dem der Gestalt identifiziert. Aber wenn wir hören, daß eben der Organismus als ein Ganzes gemeint ist, daß die Ganzheit des Organismus im Werden erhalten bleibe, so geht doch daraus hervor, daß die Ganzheit als ein momentaner Zustand, als ein Gefüge gemeint ist, das gleichsam dem Werden ausgesetzt sein könne. In diesem Sinne „ganz" wäre auch das Atom der Mechanik. *Driesch* drückt schließlich die hier bekämpfte Auffassung der Ganzheit noch einmal ganz unzweideutig aus: „Bei der Ganzheitsverknüpfung ist zwar der den Ausgang der Betrachtung bildende Werdezustand eines Gefüges, insofern er im Raume materiell ausgeprägt ist, eine Summe*, ein späterer Werdezustand desselben Gefüges aber, insofern er im Raume ein solcher ist, ist das nicht, ohne daß doch das zwischen beiden Zuständen liegende Werden, welches also zu einem höheren Mannigfaltigkeitsgrad des Gefüges führte, oder wenigstens als zu ihm führend angesehen werden kann, auf irgend einen vorgebildeten Raumzustand und damit auf irgend ein Werden im Raume eindeutig bezogen werden könnte. Aus einer Summe wird räumliche Ganzheit ohne „Bezug auf vorgebildete räumliche Ganzheit". Die Ganzheit kennzeichnet aber nur den sich entwickelnden Organismus in dem Ablauf des Lebens und nicht irgend ein Moment, das in diesem Ablauf erhalten bliebe.

Der Begriff der Erhaltung ist wie alle Begriffe, die irgend einen Zustand als charakteristisch bereits voraussetzen, durchaus nicht geeignet, die Eigentümlichkeit lebendigen Geschehens zu bezeichnen. Man könnte mit genau demselben Recht sagen, daß die Erhaltung oder auch die Dauerfähigkeit im Sinne *Roux'* das Kennzeichen der toten Dinge sei. Auch das Atom, der Stein, die Mumie bleiben erhalten, und wir sehen doch in diesem unveränderten Dauern das Gegenteil des lebendigen Seins. Die vorwissenschaftliche Sprache kennt den Begriff der Erhaltung des Lebens selbst. Gemeint ist aber dann mit der Erhaltung gerade jenes Neuwerden, Sichverändern, Wachsen oder Altern, das die Eigenart des Lebens ausmacht.

Driesch leitet bei seiner Begründung der Individualität als Kategorie im *Kant*schen Sinne sie in der metaphysischen Deduktion aus dem vollständig conjunctiven Urteil her. Ihr „Schema" ist das Zugleichsein aller Bestimmungen eines zusammengesetzten Gegen-

* Im Original gesperrt.

standes. Der Grundsatz ihrer Anwendbarkeit im Bereich der Erfahrung lautet: „Wenn es in der Veränderlichkeit des Gegebenen beharrliche, aber immer wiederkehrende Bestimmtheitsvereinigungen gibt, dann müssen diese Vereinigungen als aus Teilen bestehende, aber zu Einheiten zusammengeschlossene Ganze gefaßt werden." In diesem Grundsatz tritt die Auffassung der Ganzheit in der von uns kritisierten und abgelehnten Form noch einmal prägnant hervor. Es ist nicht überraschend, daß *Driesch* in seinem Ganzheitsbegriff weitgehend mit dem Maschinentheoretiker *J. Schultz* übereinstimmt. „Die im engeren Sinne ‚vitalen' Vorgänge laufen sämtlich auf ein bestimmtes Ergebnis hinaus, nämlich auf die Konservierung eines bestehenden, die Regeneration oder Neuerzeugung einer vorgeschriebenen Struktur, mindestens aber, sofern die Umstände mehr nicht erlaubten, auf Ansätze dazu"*. Die auch von *Driesch* gebrauchte Formel, wo Ganzheit besteht, ist sie mehr als die Summe der Teile, verhüllt das Problem der biologischen Individualität. Das quantitative „Mehr" entspricht nicht dem wahren Verhältnis von Teil und Ganzem. Es verrät aber noch die Herkunft und Verwandtschaft des Entelechiebegriffes mit mechanistischer Betrachtungsweise. Zu den physikalischen und chemischen Faktoren tritt noch ein weiterer hinzu. Das „mehr als die Summe" gehört nach *Meinongs* Terminologie zu den unmöglichen daseinsfreien Gegenständen, die in *Driesch's* Auffassung nur eine dem Ordnungsgeschäft vorangehende Frage bilden. Die von ihm gewählte Ausdrucksweise verdeckt aber die Frage, indem sie wie eine Lösung auftritt. Sie verdeckt die Frage, wie denn das Ganze gegeben sei und verhindert es, daß wir Klarheit über die völlige Verschiedenheit der Gegebenheitsformen gewinnen**. Das Ganze ist aber nicht mehr*** als die Summe der Teile, sondern es ist von der Summe der Teile völlig verschieden. Das Ganze ist nicht in der gleichen Weise da, wie die einzelnen Teile räumlich-zeitlich da sind. Die Struktur mag ein sehr wichtiger Ausdruck der Ganzheit sein, sie ist nicht das Ganze. Ganzheitlich ist nur die sinnvolle Verknüpfung aller raumzeitlichen Einzelheiten des vollständigen Entwicklungsverlaufes. Eben darum ist jede Einzelheit nur durch ihre Stellung in diesem Verlauf verständlich. Das Ganze also ist prinzipiell der mechanistischen Auflösung entzogen, weil diese ja nur einzelne Momente in ihren quantitativen Beziehungen miteinander verknüpft. Durch den Begriff der Ganzheitskausalität ist kein Fortschritt in der Erkenntnis des biologischen Geschehens zu erzielen, weil ja auch durch „Ganzheitskausalität" nur einzelne Phasen der Ent-

* *Schultz*, Maschinentheorie des Lebens.

** Über die allgemeinen logischen Fragen vgl. *Husserl*, „Logische Untersuchungen".

*** Die Verwendung dieses quantitativen Ausdrucks, um das Nichtquantitative zu bezeichnen, ist charakteristisch für die Schwierigkeit, sich auch nur sprachlich von mechanistischen Denkformen zu lösen.

wicklung miteinander verknüpft sein könnten, auf keine einzelne Phase aber der Begriff des Sachganzen mit Recht angewendet werden könnte. Es ist der entscheidende Fehler des vitalistischen Systems von *Driesch*, daß das Ganze gleichsam in einer Ebene mit den Teilen angeordnet wird und daher ein den übrigen Naturfaktoren gleichartiger gesucht werden kann, der das Dasein des Ganzen neben dem Dasein der Teile erklären soll.

Die Schwierigkeit, bei den offenen Formen der Pflanzen die Struktur zu bestimmen, der der Ganzheitsbegriff zugeordnet werden könne, ist schon von vielen Seiten betont worden. Aber steht es im Tierreich viel besser? Ist das Ei ganz oder die Larve, die Puppe oder das fertige Insekt? Ist die Raupe ganz oder der Schmetterling? Ist das Kind, der Erwachsene, der Greis ganz? Wir glauben, mit einiger Sicherheit Personen unserer Bevölkerung das Alter vom Gesicht abzulesen. Wir wissen also, daß die Form des Organismus dauernder Umbildung unterliegt und ihre Geschichte an ihr erkennbar bleibt. Wie kann man dann mit wissenschaftlicher Strenge von einer Erhaltung der Ganzheit sprechen. Sind nicht Begriffe, wie Ganzheitskausalität und Erhaltung der Ganzheit in sich widerspruchsvoll? Nicht die Ganzheit wird erhalten, sondern in der Erhaltung einer Struktur bei ununterbrochener Umbildung haben wir die Ganzheit. Weder die Form, noch die Funktion, noch sonst irgend ein Teil ist die Ganzheit. Bei der isolierten Betrachtung der Form oder der Funktion oder irgend einer Phase der Entwicklung, sei es das Ei oder der reife Organismus, ist die Ganzheit nicht mehr faßbar. Es ist ebenso falsch, die Form des fertigen Organismus zum Telos der Entwicklung zu machen, wie das Ei zum Anfang oder zur Ursache der Entwicklung zu nehmen. Ja, wir sind nicht einmal berechtigt, den Ganzheitsbegriff auf das einzelne Individuum in seiner Entwicklung zu begrenzen. Ist nicht das Füreinander von Samenzelle und Ei selbst ganzheitlich? Verlangt nicht die Erforschung des Individuums ein Übergreifen auf die Gattung, wenn nicht solche wesentlichen Momente, wie Zeugung und Vererbung dem Ganzheitsbegriffe entzogen werden sollen. Ganzheit als eine Ordnungsform der Erscheinungen kann weder durch mechanische noch durch entelechiale Kausalität erzeugt werden; das hieße ja, daß eine Ordnungsform die andere als naturwirkliche hervorbrächte. Der moderne Vitalismus verkennt oder überschätzt die Bedeutung des Mechanismus. Auch die kausale Erklärung dringt nicht „ins Innere der Natur" vor, „sie ist eine zwar unentbehrliche und durchgreifende, aber doch immerhin einzelne logische Funktion der Erkenntnis. Alle kausale Erklärung des einen Phänomens durch das andere löst sich zuletzt darin auf: daß das eine dem andern seine Raum- und Zeitstelle bestimmt"*. Der Vitalismus verkennt die Grenzen der mechanistischen Erklärung und steht daher, wie auch *v. Weizsäcker* hervorgehoben hat, dem dogmatischen Mechanismus innerlich noch sehr nahe.

* *Cassirer* l. c.

Tatsächlich ist in der Entelechie *Driesch's*, ebenso in den Dominanten *Reinkes*, in dem Unbewußten *E. v. Hartmanns*, in den psychischen Faktoren des Psychovitalismus *Paulys* u. a. noch das ganze Problem der Biologie für die Naturwissenschaft enthalten, die Aufgabe zum Mittel der Lösung gemacht. Ob eine Metaphysik der Erkenntnis auf dem von *Driesch* vorgezeichneten Weg weiterschreiten muß, ob sie zu Erwägungen kommt, wie sie ähnlich *Weyl* für die Physik angestellt hat (vgl. S. 59), ist eine andere Frage; die Biologie muß sich aber bei der Untersuchung der einzelnen Erscheinungen die gleiche Reserve auferlegen, wie *Weyl* sie für die Physik fordert. „Wollen wir aber von den Formen der Gegenstände der Erfahrung . . ., weil wir in diesen Zweckmäßigkeit anzutreffen glauben, um diese zu erklären, uns auf eine nach Zwecken wirkende Ursache berufen, so würden wir ganz tautologisch erklären und die Vernunft mit Worten täuschen . . .*"

Der biologische Mechanismus und seine Interpretation der Ganzheit.

Die Ablehnung der vitalistischen Theorien für die Erklärung der Individualität des biologischen Geschehens bedeutet jedoch keineswegs die Anerkennung eines universellen Mechanismus**.

Schon im vorangehenden Abschnitt konnten wir zeigen, daß der physikalischen Betrachtung die Besonderheit der Erscheinungen nicht zugängig ist, daß die Besonderheit nicht aus dem allgemeinen Gesetz abgeleitet werden kann, ihm gegenüber zufällig bleibt. Der Mechanismus greift nur eine mathematisch beherrschbare Besonderheit an den Erscheinungen heraus. „Das Mechanische ist nicht das logisch Allgemeinste, sondern das am meisten mathematisch Durchherrschte, Wirkliche . . ." Erst innerhalb des konstruktiven Systems erscheinen die mathematisch am meisten durchdrungenen, formgemäßesten Gesetze als die „allgemeinsten", freilich nicht im Sinne von Begriffen, die allen oder den meisten Dingen gemeinsam wären, sondern als quantitative Gesetze, aus denen sich, dem Ideale nach, durch numerische Specifikation jedes besondere Geschehen (hinsichtlich seiner quantitativen Gesetzlichkeit) erklären lassen soll. „Warum es das Ideal des Denkens sein sollte, alle sinnlich wahrnehmbaren Veränderungen in räumliche Bewegungen umzudeuten, wird der dogmatische Mechanist nicht begründen können. Freilich ist es so nur möglich, eine quantitative Beziehung zwischen Ursache und Wirkung festzustellen, aber wenn das Denken nicht weiter gelangen kann in der Erklärung der Geschehnisse, als ihre zureichende Ursache aufzuweisen, so mag dies vielleicht als eine Tatsache hingenommen werden, die aus der natürlichen Begrenztheit des menschlichen

* *Kant*, Kritik der Urteilskraft, § 78.

** Zur Geschichte des Vitalismus: Vgl. die Werke von *Rádl, Schaxel, Driesch.* Zur Theorie: Vgl. Schriften von *Plessner, v. Weizsäcker, Albrecht, B. Fischer, v. Uexküll* u. v. a.

Intellekts herstammt, in der aber eher ein Mangel als ein Ideal der Denkforschung zu sehen wäre." Die Ablehnung der vitalistischen Theorien schließt also nicht die Behauptung ein, daß eine restlose Zurückführung der Lebensvorgänge auf die Erscheinungen am unbelebten Stoff die Aufgabe der Physiologie wäre. Denn dann hätte sie, wie *Tschermak* sagt, „heute so gut wie noch nicht mit der Arbeit begonnen".

Das Sondergebiet der Biologie ist nicht ein Rest, den die physikalische und chemische Forschung noch nicht bewältigt hat, denn die physikalischen Gesetze beziehen sich ja auf Massen, die erst durch Abstraktion an den Gegenständen der primären Erfahrung geschaffen werden. Sie können die konkrete Bestimmtheit des Lebensgeschehens gar nicht erreichen. „Es ist nämlich ganz gewiß, daß wir die organisierten Wesen und deren innere Möglichkeit nach bloß mechanischen Prinzipien der Natur nicht einmal zureichend kennen lernen, viel weniger uns erklären können, u. zw. so gewiß, daß man dreist sagen kann, es ist für Menschen ungereimt, auch nur einen solchen Anschlag zu fassen oder zu hoffen, daß noch etwa dereinst ein *Newton* aufstehen könne, der auch nur die Erzeugung eines Grashalmes nach Naturgesetzen, die keine Absicht geordnet hat, begreiflich machen werde, sondern man muß diese Einsicht dem Menschen schlechterdings absprechen. Daß dann aber auch in der Natur, wenn wir bis zum Prinzip derselben in der Specifikation ihrer allgemeinen uns bekannten Gesetze durchdringen könnten, ein hinreichender Grund der Möglichkeit organisierter Wesen, ohne ihrer Erzeugung eine Absicht unterzulegen (also im bloßen Mechanismus derselben), gar nicht verborgen liegen könne, das wäre wiederum von uns zu vermessen geurteilt, denn woher wollen wir das wissen*?"

Alle physikalisch-chemischen Bestimmungen erklären nicht das Lebensgeschehen unmittelbar, sondern nur das Geschehen an lebenden Organismen. Es lassen sich zwar von Organismen auch allgemeine physikalische Aussagen machen, aber diese ermangeln jeder eigentlichen biologischen Bedeutung, sie handeln von den Organismen, als ob sie irgend welche anorganische Körper wären. So läßt sich etwa der Fall irgend eines Lebewesens aus einer bestimmten Höhe wohl rein physikalisch formulieren. Aber eine solche Formel hat dann nur einen physikalischen Inhalt und keinen biologischen. Eine biologische Bedeutung erhält sie erst dann, wenn durch sie dargestellt wird, unter welchen physikalisch faßbaren äußeren Bedingungen sich der Übergang eines lebenden Organismus aus dem Zustand t_1 in den Zustand t_2 vollzieht.

---

* An die für die logische Begründung der Biologie so wichtigen Ausführungen *Kants* in der Kritik der Urteilskraft, knüpft auch der Vitalismus an. Vgl. *Driesch, Ungerer,* vgl. ferner die Kommentare von *Cassirer, Bauch, Stadler.* Eine kurze Übersicht der widerstreitenden Meinungen gibt *Schaxel.* Eine geringe aktuelle Bedeutung mißt *v. Kries* diesem Teil der *Kant*schen Philosophie bei.

Gerade die allgemeinen physikalisch-chemischen Bestimmungen haben nur eine negative Bedeutung, d. h. sie geben an, unter welchen Bedingungen Leben nicht mehr möglich ist. Auch die Erschließung der chemischen Struktur des Protoplasmas würde uns doch keine letzte Einsicht in das Lebensgeschehen bringen, sondern hätte nur den Sinn, zu zeigen, daß die Bildung eines Organismus auf bestimmte chemische Kombinationen eingeschränkt ist. Die Eigenart des Organischen würde durch eine solche Formel aber nicht dargestellt werden. Sie würde nur unser allgemeines Wissen, daß organische Bildungen überhaupt begrenzt sind, näher specifizieren.

Die äußeren und inneren Grenzen organischer Bildungsmöglichkeiten darzustellen, ist eine der wesentlichsten Aufgaben der biologischen Forschung und in ihr auch gerade der physikalisch-chemischen Methoden. Daß es Organismen gibt, daß uns die Einzelheiten nur im Ganzen einer Entwicklung entgegentreten, ist aber einfach hinzunehmen und nicht weiter zu erklären.

Vitalismus und Mechanismus begehen den gleichen Fehler, daß sie ein logisches und methodisches Problem empirisch zu lösen versuchen: beide Richtungen überschreiten die „Grenzen naturwissenschaftlicher Begriffsbildung". Daß von der naturwissenschaftlichen Forschung viele Fragen, die mit Recht gestellt werden dürfen, nicht gelöst werden können, ist in den methodischen Prinzipien dieser Wissenschaft begründet. Ob auf diese Fragen Antworten mit wissenschaftlicher Strenge überhaupt gegeben werden können, nach welchen Methoden die Fragen zu beantworten sind, das zu entscheiden gehört nicht mehr zum Aufgabenkreis der Naturwissenschaft. Philosophische und metaphysische Erörterungen gehen den naturwissenschaftlichen voran und schließen sich ihnen wieder an. Das Ideal einer vollständigen Erkenntnis ist nur durch ein System der Wissenschaften erreichbar. Kein einzelner Zweig kann Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Darum ist auch eine weitere Scheidung und Gliederung der Erkenntnismethoden innerhalb der Naturwissenschaften erlaubt*. Bei der Forderung nach physikalischer Betrachtung der Lebenserscheinungen wird übersehen, daß die mathematisch-physikalischen Methoden eine bestimmte Auswahl und Umformung in dem Gegebenen voraussetzen, von denen das Biologische in seiner Eigenart gar nicht mitbetroffen wird.

Allein deshalb, weil der biologische „Raumbegriff" ein anderer ist, als der physikalische, kann der „Chemismus" nicht, wie *B. Fischer* will, als ausreichende Erklärung der organischen Einheit gelten. Bei all diesen mechanistischen Deutungsversuchen wird die biologische Mannigfaltigkeit auf ein System rationaler Mannigfaltigkeit bezogen, das jener nicht kongruent und darum zur Abbildung gar nicht geeignet

* Vgl. hierzu das S. 62, Abs. 2, Gesagte.

ist. Auch ohne daß wir die Sonderart der biologischen chemischen Vorgänge, also die autonome doppelsinnige Selbstveränderung, die Vereinigung von Ektropie und Entropie (*v. Tschermak*, vgl. auch *F. Auerbach*) gegenüber den katenergetisch-entropischen Grundtendenzen der anorganischen Prozesse berücksichtigen, erweist sich der Versuch, die „Einheit des Organismus" durch die Einheit seines Chemismus zu erklären, als unzulänglich, weil alle solche der biologischen Betrachtung entlehnten Begriffe, wie der der Einheit, in der Chemie gar kein Heimatsrecht haben. Oder kann bei der Erklärung der Regeneration durch „Bedürfnisse des Stoffwechsels" dieser Begriff noch Anspruch darauf machen, in ein mechanistisches System eingeordnet zu werden, wie *Fischer* meint? Würde es einem Chemiker einfallen zu sagen, daß der durch Elektrolyse gewonnene Wasserstoff Bedürfnis nach Sauerstoff habe, um sich zu Wasser zu regenerieren? Von einer mechanistischen Interpretation der Lebenserscheinungen wäre zum mindesten zu verlangen, daß sie sich nur solcher Begriffe bedient, wie sie von der mathematischen Physik angewandt werden dürften.

Sollte die Forderung nach mechanistischer Erklärung aber nichts anderes heißen als kausale Forschung, so würde der Vitalist mit Recht antworten, daß er eine universelle Kausalität gar nicht ablehne, sondern daß er die Entelechie als Naturfaktor gerade einführe, um die Kausalgleichungen auch in den Fällen stimmend zu machen, in denen das Schema der Einzelkausalität nicht erfüllbar sei. Der Mechanist irrt, insofern er glaubt, bei der Analyse der biologischen Erscheinungen auf Elemente zu treffen, die denen der physikalischen Betrachtung entsprechen, der Vitalist irrt, indem er die Ganzheit mit einer räumlichen Anordnung gleichsetzt.

Die Begriffe der Einheit, der Ganzheit, der Individualität zeigen, daß die Biologie nicht mit Relationskategorien allein, sondern mit der Kategorie Substanz und Akzidenz arbeiten muß. Der Ganzheitsbegriff ist nur ein neuer Name für den Begriff der Substanz. Es war der verhängnisvolle Fehler *Driesch's* und seiner Anhänger, ein Akzidenz mit der Substanz zu verwechseln. Damit ist ihre eigene Forschung von ihrem theoretischen Ziel abgedrängt worden, zugleich ist auch der Sinn der mechanistischen Forschung verdunkelt worden. Gedanken wie die folgenden „diese physiologische Korrelation der Teile ist aber für uns nicht die Folge, sondern die Ursache der Einheit des Organismus, dagegen ist sie die Folge der Einheit der Eizelle" (*B. Fischer*), sind erst durch den falschen vitalistischen Ganzheitsbegriff heraufbeschworen worden. Da gemeinhin Ursachen und Wirkung in einem zeitlichen Verhältnis gedacht werden, so würde demnach die Einheit des Organismus zeitlich auf die Korrelation der Teile folgen; die absonderliche These unterscheidet sich aber gar nicht sehr wesentlich von der, daß durch die Entelechie die selbständigen Teile des experimentell veränderten Keimes zu einem ganzen Gebilde zusammengefügt werden.

Der Nachweis der chemischen Specifität der Arten, Individuen, Organe ist in vielen Fällen gelungen*. Was ist aber damit für das Verständnis der Einheit des Organismus geleistet? Ist es darum berechtigt zu sagen, „daß die Form nur die Folge, das Ergebnis der materiellen Substanz der chemischen Struktur ist?“ Die Güte einer Maschine hängt nicht zum Wenigstens davon ab, welche Metallegierungen zur Herstellung der einzelnen Maschinenteile gewählt werden. Aber läßt sich aus der Kenntnis der chemischen Struktur der einzelnen Legierungen irgendwie die Form der Maschinenteile oder ihr Ineinandergreifen im Arbeitsgang ableiten? Der Vergleich mit der Krystallbildung aus der Mutterlauge, der bei der Erörterung dieser Frage gerne benutzt wird, ist zur Deutung des Organismus durchaus ungeeignet. Der Krystall ist eine Formeigenschaft bestimmter chemischer Stoffe; er ist in seinen einzelnen Stücken und mit der Mutterlauge chemisch identisch. Ein Verhältnis Ursache und Wirkung besteht nicht zwischen der chemischen Substanz und der Krystallbildung.

Gegenüber der homogenen chemischen Substanz ist der Organismus und auch alle organischen Teile differenziert gebaut, gegliedert**. Der Versuch der Ableitung des Organismus aus der chemischen Substanz bedeutet also die Entstehung des Mannigfaltigkeitsreicheren aus dem Mannigfaltigkeitsärmeren. Die vitalistische Kritik würde mit Recht einwenden, daß dies mit den Grundprinzipien der mathematischen Physik nicht vereinbar ist.

Es ist nicht die Aufgabe der Biologie als Naturwissenschaft, den Organismus synthetisch zu konstruieren, die Entstehung der Individualität zu erklären, sondern sie muß sich darauf beschränken, die vorgefundene organische Einheit zu analysieren, innerhalb der so gesteckten Grenzen die Organismen zu zergliedern, die Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Teilen, also die innere Begrenztheit, und die Grenzen der Anpassung an die Umwelt, die äußere Begrenztheit darzustellen. Ein großer Teil der Ergebnisse der biologischen Forschung hat, wie schon einmal erwähnt, dabei logisch nur die negative Bedeutung anzugeben, jenseits welcher Grenzen die lebendige Einheit sich nicht unversehrt erhalten könne.

Der Zweckmäßigkeitsbegriff und die Analyse des Organismus.

Der Neovitalismus hat die *Kant*schen Begriffe des Dings als Naturzweck und des Prinzips der Beurteilung der inneren Zweckmäßigkeit durch den Ganzheitsbegriff verbessern wollen. Obwohl zugegeben ist,

* Vgl. *Rosemann.*

** Der Terminus „lebende Substanz“ (wobei Substanz als Stoff gemeint ist) ist in sich widerspruchsvoll und gibt zu vielen Irrtümern Anlaß.

daß die genannten *Kant*schen Begriffe zu Mißdeutungen leicht Anlaß geben können, ist doch in den Ausführungen *Kants* die Aufgabe und die allgemeine Methode der Biologie im Hinblick auf den Individualitätsbegriff richtiger gekennzeichnet als dort. Denn „zu einem Dinge als Naturzweck — heißt es — wird nun erstlich erfordert, daß die Teile (ihrem Dasein und der Form nach) nur durch ihre Beziehung auf das Ganze möglich sind .... Soll aber ein Ding als Naturprodukt in sich selbst und seiner inneren Möglichkeit doch eine Beziehung auf Zwecke enthalten, d. i. nur als Naturzweck und ohne die Kausalität der Begriffe von vernünftigen Wesen außer ihm möglich sein, so wird zweitens dazu erfordert, daß die Teile desselben sich dadurch zur Einheit eines Ganzen verbinden, daß sie voneinander wechselseitig Ursache und Wirkung ihrer Form sind. Denn auf solche Weise ist es allein möglich, daß umgekehrt (wechselseitig) die Idee des Ganzen wiederum die Form und Verbindung aller Teile bestimme: nicht als Ursache — denn da wäre es ein Kunstprodukt —, sondern als Erkenntnisgrund der systematischen Einheit der Form und Verbindung alles Mannigfaltigen, was in der gegebenen Materie enthalten ist, für den, der es beurteilt .... In einem solchen Produkte der Natur wird ein jeder Teil, so wie er nur durch alle übrigen da ist, auch als um der anderen und des Ganzen willen existierend, d. i. als Werkzeug (Organ) gedacht; welches aber nicht genug ist (denn er könnte auch Werkzeug der Kunst sein und so nur als Zweck überhaupt möglich vorgestellt werden), sondern als ein die anderen Teile (folglich jeder den anderen wechselseitig) hervorbringendes Organ, dergleichen kein Werkzeug der Kunst, sondern nur der allen Stoff zu Werkzeugen (selbst denen der Kunst) liefernden Natur sein kann, und nur dann und darum wird ein solches Produkt als organisiertes und sich selbst organisierendes Wesen ein Naturzweck genannt werden können*."

Soll der Organismus teleologisch beurteilt werden, soll das Füreinander der einzelnen Teile erforscht werden, so ist es selbstverständliche Voraussetzung, daß überhaupt einzelne Teile in deutlicher Abgrenzung gegeben sind. Eine vollständige teleologische Beurteilung ist im strengen Sinne nur dann möglich, wenn der Organismus in einzelne Abschnitte und Funktionen sich vollständig auflösen ließe. Gerade so wie aber häufig die Grenzen der teleologischen Beurteilung, des zweckmäßigen Geschehens zu weit gezogen worden sind, so ist auch vielfach übersehen worden, daß wir es ja niemals mit wirklich selbständigen Teilen zu tun haben, sondern nur mit gleichsam selbständigen in dem Verbande des Organismus**.

---

* *Kant,* Kritik der Urteilskraft, § 65.

** *Boeke* hat in umfassenden histologischen Untersuchungen die morphologische Einheit zwischen dem Nerven und dem Muskel oder anderen Endorganen darstellen können. So interessant seine Ergebnisse an sich sind, so bedeuten sie doch keinen Entschied im logischen Sinn.

In der klassischen Cellularpathologie z. B. ist diese Grenze der Auflösbarkeit des Organismus nicht respektiert worden, sondern der Organismus wie ein Aggregat selbständiger, einzelner Zellen betrachtet worden. Darf die Cellulartheorie im allgemeinen wohl als überwunden gelten, so besteht doch vielfach noch die Neigung, jetzt bestimmten anderen Organen oder Organsystemen, bestimmten Phasen der Entwicklung, bald dem Ei, bald dem fertigen Organismus eine Selbständigkeit zuzuschreiben, die einen summenhaften Aufbau des Organismus, wenigstens theoretisch, möglich zu machen scheint*.

Ist die Gestalt des Organismus der sinnfällige Ausdruck seiner Einheit, so ist sie anderseits doch auch der Gegenstand der Zergliederung, der Zerlegung in einzelne Teile. Erst diese Doppelsinnigkeit erschöpft die Bedeutung der organischen Form für die biologische Forschung. Sie ermöglicht es, einen Arm oder ein Bein, ein Auge oder Ohr, die Schilddrüse oder die Nieren, einen Muskel oder peripheren Nerv so zu betrachten, als ob „sie selbständige Maschinenteile der organischen Maschinen" wären. Auch ohne auf die Problematik einer Aufteilung der biologischen Forschung in Anatomie und Physiologie einzugehen, zeigt jedoch schon das bloße Nebeneinander von systematischer und topographischer Anatomie, daß nicht einmal eine eindeutige anatomische Einteilung möglich ist. Durch die verschiedenartige Betrachtungsweise des Organismus in den beiden Zweigen der Anatomie, ist schon ausgesprochen, daß auch die räumliche Gliederung niemals zu wirklich selbständigen letzten Teilen führt.

Gegenüber den Bestrebungen allein durch Zusammensetzung von Reflexen zu jeder beliebigen höheren Funktion aufzusteigen, hat *v. Weizsäcker* mit Recht darauf hingewiesen, „daß jener synthetisch niemals reproduzierbare Gesamtzustand des Centralnervensystems gegeben sein [muß], jener Zustand, der bald als Willkürbewegung, bald als Willkürhaltung, bald als willkürliche Spannung oder Erschlaffung Widerstand gegen oder Hingabe an äußere Kräfte, bald mit hellem bald mit unbestimmtem Bewußtsein von Bewegungsform und Bewegungserfolg, oft genug auch ohne jedes nachweisbare Bewußtsein statthat — immer muß dieser originale Gesamtzustand gegeben sein. Erst wenn er vorausgesetzt ist, schon von der Natur produziert ist, erst dann vermögen wir analytisch das Spiel der gesetzmäßigen Reflexe in ihm, niemals des ungesetzlichen Spiels mit diesen Reflexen uns begreiflich zu machen."

Wenn auch bei dem erwachsenen Organismus eine Zergliederung der einzelnen Teile sachlich eher möglich ist als in den frühen Stadien der Entwicklung, so ist doch der Organismus nicht aus diesen Teilen

* Auch das große Werk von *F. Kraus*, die Syzygiologie folgt doch im wesentlichen noch der Methode, die von den einzelnen selbständigen Teilen zur Einheit der Person aufsteigt.

entstanden, sondern er hat sie selbst in seiner Entwicklung hervorgebracht, die fortschreitende selbständige Gliederung ist ein Ergebnis, nicht eine Grundlage der organischen Entwicklung. Die Fortnahme irgend einer Drüse mit innerer Sekretion hat eine entscheidende Wirkung auf Stoffwechsel, Wachstum u. s. w. zur Folge. Aber diese Organe sind ja erst durch den Organismus geformt und in ihrer physiologischen Funktion abgesondert worden. Die Kastration hemmt die sexuelle Entwicklung des jugendlichen Menschen, aber die Reifung der Sexualorgane und ihr Funktionieren ist selbst abhängig von den Entwicklungsvorgängen im übrigen Organismus. Auch die Möglichkeit der Beeinflussung der Entwicklung durch Überpflanzung der Organe von Individuen der gleichen oder verwandten Rassen beweist keine Selbständigkeit der Teile und Teilfunktionen, denn diese Organe sind ja selbst wieder das Ergebnis einer Entwicklung bei den ursprünglichen Trägern und setzen für ihre Wirkung eine Empfänglichkeit des aufnehmenden Organismus voraus*.

Mit besonderer Vorliebe wird das befruchtete Ei als ein selbständiger Organismus betrachtet. Eine große Zahl von theoretischen Erörterungen und Polemiken geht von dieser Fiktion aus, indem sie es unberücksichtigt läßt, daß doch auch das Ei nur eine Phase innerhalb der organischen Entwicklung, aber kein Anfang im strengen Sinne ist. Ja, die Befruchtungsvorgänge weisen vielmehr darauf hin, daß wir nicht einmal das einzelne tierische Individuum — von den Pflanzen ganz abzusehen — als selbständige Einheit betrachten dürfen.

Daß wir nie zu wirklich selbständigen Teilen oder Momenten gelangen, wo auch immer die biologische Forschung mit ihren Untersuchungen ansetzen mag, ist nur ein anderer Ausdruck für die Einheit des untersuchten Gegenstandes, des Organismus**. Wir sind aber nicht in der Lage die Einheit anders zu erfassen, als durch eine Auflösung in gleichsam selbständige Teile und eine Korrektur und Ergänzung dieser Methode durch eine teleologische Betrachtung. Beide Ordnungsweisen fordern und ergänzen einander. Jeder Schritt in der einen Richtung fordert eine entsprechende Gegenbewegung in der anderen. Durch die Zweckmäßigkeit wird die Einheit der gesonderten Teile und Funktionen wieder hergestellt. In der Zweckmäßigkeit wird ausgesprochen, daß die Teile, die einzelnen Phasen der Entwicklung in einer durchgehenden Beziehung stehen; es wird damit nur gesagt, daß der Gegenstand der gedachten Auflösung in selbständige Teile widerstrebt, daß diese Auflösung, sollte sie streng genommen werden, sachlich unzulässig ist. Die Zweckmäßigkeit drückt die Form des

* Vgl. die Untersuchungen von *H. Fischer*.

** Die Einheit ist nicht „mehr als eine Summe“ selbständiger Teile, sie widerstrebt der vollständigen Auflösung in einzelne Teile.

Gegenstandes aus. Denn „ein organisiertes Produkt der Natur ist das, in welchem alles Zweck und wechselseitig auch Mittel ist*."

Die mechanistische Betrachtung läßt also nicht einen „Rest", der nach ihren Prinzipien vorläufig noch nicht erklärbar ist, sondern sie dringt niemals bis zu solchen Elementen vor, die sich ihren Prinzipien restlos fügten. Kausal ist die biologische Forschung, insofern auch für sie der spätere Zustand durch den früheren determiniert ist; aber diese kausale Betrachtung der organischen Entwicklung ist keine mechanistische, da sie ja immer innerhalb des Organismus bleibt und weder räumlich noch zeitlich zu selbständigen Teilen gelangt, die sie einer Berechnung unterwerfen könnte.

Durch die Zweckmäßigkeitsbetrachtung wird das Mit-Einander und Für-Einander der einzelnen Teile und Phasen dargestellt, in die für unser Begreifen die organische Einheit zunächst aufgelöst werden mußte**. Die teleologische Beurteilung reicht aber nur soweit, als die organische Einheit realisiert ist. Innerhalb dieser Grenzen muß sie nun auch auf alle Einzelheiten angewandt werden. „Denn wenn wir einmal dergleichen Wirkung im ganzen auf einen übersinnlichen Bestimmungsgrund über den blinden Mechanismus der Natur hinaus beziehen, müssen wir sie auch ganz nach diesem Prinzip beurteilen; und es ist kein Grund da, die Form eines solchen Dings noch zum Teil vom letzteren als abhängig anzunehmen, da alsdann bei der Vermischung ungleichartiger Prinzipien gar keine sichere Regel der Beurteilung übrigbleiben würde. Es mag immer sein, daß z. B. in einem tierischen Körper manche Teile als Konkretionen nach bloß mechanistischen Gesetzen begriffen werden könnten (als Häute, Knochen, Haare). Doch muß die Ursache, welche die dazu schickliche Materie herbeischafft, diese so modifiziert, formt und an ihren gehörigen Stellen absetzt, immer teleologisch beurteilt werden, so daß alles in ihnen als organisiert betrachtet werden muß, und alles auch in gewisser Beziehung auf das Ding selbst wiederum Organ ist***."

Die größten logischen Schwierigkeiten bei der Anwendung des teleologischen Prinzips müssen nun dann entstehen, wenn nicht beachtet wird, daß die Zweckmäßigkeit nur die Teile innerhalb der organischen Einheit verknüpfen soll, daß aber weder diese Einheit selbst noch irgend ein besonderer Teil als Zweck des Geschehens betrachtet werden darf. Mit der ersten Annahme wären wir aus der Naturwissenschaft zur Metaphysik weitergeschritten. Es braucht gar nicht darüber diskutiert zu werden, ob ein solcher

---

* *Kant,* Kritik der Urteilskraft, § 66.

** Die Erforschung der Korrelationen der Teile, der Funktionsharmonien, der Segmentation und Metamerien erfüllen die gleiche Aufgabe. Die Zweckmäßigkeit ist der umfassende Begriff.

*** *Kant,* l. c. § 66.

Schritt erlaubt oder gar zur Befriedigung des Erkenntnisdranges notwendig wäre. Die Biologie jedenfalls soll Naturwissenschaft und nicht Metaphysik sein. Wird aber irgend ein Teil, und sei es auch die typische Gestalt, als Zweck betrachtet, so ist ihm ohne sachliches Recht eine Sonderstellung in der Ganzheit eingeräumt und damit die Ganzheit selbst zerstört. Gerade hier hat der Vitalismus, wie auch vielfach die populäre Auffassung den prinzipiellen Fehler begangen, daß er die typische Gestalt als den Zweck auffaßte, auf den das biologische Geschehen zustrebe. Es ist aber ganz etwas anderes, „ein Ding seiner inneren Form halber als Naturzweck [zu] beurteilen ..., als die Existenz dieses Dinges für Zweck der Natur halten*."

Auch die Mängel der experimentell wie in ihrer logischen Durcharbeitung so bedeutenden beiden ersten Beweise des Vitalismus *Driesch's* sind darin gegeben, daß *Driesch* glaubte, den Mannigfaltigkeitsgrad bestimmter Phasen, wie bei selbständigen Teilen an sich, ohne Rücksicht auf die weitere Entwicklung beurteilen zu können, und daß er die durch Restitution entstandene typische Gestalt als ganz und als Endzweck ansah. Ohne Zweifel bieten die Restitutionen besonders prägnante Aufgaben für die teleologische Beurteilung der Organismen, aber in ihrer teleologischen Bedeutung unterscheiden sie sich prinzipiell nicht von einer Heilung mit Narbenbildung oder der Zweckmäßigkeit des Geschehens an einem unversehrten Organismus. Wie wir schon einmal ausführten, müßte ja aus der Struktur der Vitalismusbeweise gefolgert werden, daß in den meisten Fällen des ungestörten Verlaufs die Entelechie nicht einzugreifen brauche, also keine specifisch vitalen Prozesse vorlägen.

Die Überschätzung der Bedeutung der Restitution hat erst dahin geführt, daß man in den Restitutionsvorgängen an defekten Krystallen ein Analogon zu biologischen Prozessen gefunden zu haben glaubte. Wenn aber die für den lebendigen Organismus aufgestellten Definitionen tatsächlich auf die Krystallbildung oder gar die Flamme anwendbar sein sollten, so beweist das nicht, daß die Krystalle und die Flamme Analoga des Organismus sind, sondern es beweist nur, daß die betreffenden Definitionen unzulänglich gebildet sind.

Die richtig verstandene Teleologie bedarf also keines Endzweckes, der nach dem Willen eines planmäßig verfahrenden Verstandes verwirklicht würde. Nicht die Einheit des Organismus ist der Zweck, den die Natur sich zu verschaffen vorgesetzt hat, sondern soweit solche Einheit besteht, begreifen wir das Für-Einander der Teile nach der Analogie der Zweckmäßigkeit einer Ma-

* *Kant*, Kritik der Urteilskraft, § 67. Durch die Befolgung dieses einen *Kant*schen Satzes, der auch über die Grenzen der teleologischen Methode den klarsten Aufschluß gibt, ließe sich eine gewaltige Menge von Arbeit, die von der falschen Meinung, Dinge seien als Zwecke der Natur erkennbar, geleitet ist, ersparen.

schine. Wodurch diese Einheit entsteht, haben wir nicht zu erklären und können wir auch gar nicht erklären. Bei der Annahme planmäßig wirkender Faktoren, wie sie nur immer heißen mögen, wird vorausgesetzt, daß durch jene Faktoren selbständige einzelne Teile erst zur Einheit zusammengefügt würden. Vitalisten und Mechanisten befinden sich also in dem gleichen Irrtum; sie verkennen, daß die Analyse des Organischen nie über Organisches hinausgelangt, daß stets nur bestimmte Momente innerhalb des organischen Systems in ihrer Beziehung zueinander betrachtet werden können.

Nach Zweckmäßigkeit der Teile forschen wir, soweit die organische Einheit besteht, das Leben sich erhält, dabei muß, wie gesagt, alles dieser Betrachtung unterworfen werden. Es ist kein Widerspruch hierzu, wenn wir beim Zerfall der Einheit, bei Krankheit oder Tod, auf unzweckmäßige Vorgänge stoßen. Kriterium der Zweckmäßigkeit ist stets nur die Erhaltung des Lebens, nicht irgend eine bestimmte Form oder Funktion. Den Charakter der Zweckmäßigkeit erhält vielmehr eine Form oder Funktion erst durch den Bezug auf den Verlauf*. Nur weil es gleichartige Individuen gibt, können wir aus unserer Erfahrung an einzelnen Verläufen, bestimmten Formen und Funktionen den Charakter der Zweckmäßigkeit oder Unzweckmäßigkeit, den Charakter des Krankhaften an sich, nachträglich beilegen.

Eine Blutung an irgend einer beliebigen Stelle ist im allgemeinen das Zeichen einer Verletzung oder Erkrankung, umgekehrt ist das Fehlen der monatlichen Blutung ein Krankheitszeichen bei der Frau im geschlechtsreifen Alter. Was im einzelnen naturmöglich ist, warum gerade diese Erscheinungen oder nur diese Erscheinungen, darüber könnte uns nur ein natürliches rationelles System Aufschluß geben, zu dem uns zur Zeit noch alle Grundlagen fehlen. Fassen wir in dieser Weise die Zweckmäßigkeit als methodisches Prinzip und nicht als Anzeichen für das planmäßige Wirken intelligenter Entelechien, dann brauchen wir uns für die Fälle des pathologischen Geschehens auch nicht auf Entschuldigungen und Ausreden zu besinnen, warum die Entelechie versagt habe, warum sie den Zerfall oder die Rückbildung des Individuums nicht aufgehalten habe, warum die Entelechie des zerstückelten Wurmes bei der Restitution so viel mehr leistet, als etwa diejenige des Menschen, der nur eine Gliedmaße verloren hat**.

Wie die Versuche einer Rechtfertigung der Entelechie, einer Erklärung ihres Versagens in so vielen Fällen, zeigen, ist in der Regel übersehen worden, daß von Zweckmäßigkeit nur dort überhaupt die Rede sein kann, wo auch die Möglichkeit der Zerstörung oder des Zerfalls gegeben ist; u. zw. handelt es sich hier um eine ontologische Voraussetzung. Als zweckmäßig kann eine Bildung, Einrichtung, Funktion

---

* Vgl. hierzu *Bondi;* ferner *Grotes* Responsivitätsbegriff.

** *E. Becher* spricht von einem „dummen" Verhalten der Entelechie.

nur dann betrachtet werden, wenn dem Wesen der Sache nach auch ein anderes Ereignis denkbar ist, das zum entgegengesetzten Ergebnis führte. Zweckmäßigkeit ist mit Vollkommenheit und Omnipotenz prinzipiell nicht vereinbar.

Der Körper der Lebewesen ist auch ein Naturkörper, und als solcher ist er zerstörbar. Die organische Entwicklung ist von Umwelteinflüssen abhängig. Die Möglichkeit der Erhaltung der lebendigen Einheit ist notwendig begrenzt. Die Anpassung an die Umwelt hat eine von Art zu Art, von Individuum zu Individuum, bei dem gleichen Individuum von Jahr zu Jahr schwankende Breite.

Die Grenzen der Anpassung sind durch die individuelle Entwicklung determiniert. Unterscheidet man mit *Roux* die inneren Determinationsfaktoren von den äußeren Realisationsfaktoren, so wird dabei verdeckt, daß durch die Determinationsfaktoren ja gerade eine bestimmte Beziehung zu der Umwelt festgelegt ist*: die Determinationsfaktoren wirken nicht nur nach innen.

Die Realisationsfaktoren, Licht, Wärme, Feuchtigkeit, Schwere, sind indifferent nur insofern, als verschiedenartige Keime bei gleichen Umweltsbedingungen zu verschiedenen Bildungen gelangen, gleiche Keime bei verschiedenen Bedingungen zu ähnlichen Bildungen führen. Schon für die einzelnen Teile eines Keimes sind die Realisationsfaktoren nie ganz die gleichen. Die Indifferenz ist also keine vollständige. *Herbst* hat gezeigt, um nur eines der vielen hierher gehörigen Beispiele zu nennen, daß in kalkfreiem Seewasser die Blastula, Morula, Gastrula des Seeigelkeimes in einzelne Zellen auseinanderfallen. Es ist also hier, wie stets, der Keim nur einer bestimmten Umwelt angepaßt, d. h. es sind durch die Determinationsfaktoren unter den möglichen physikalisch gleichwertigen Faktoren der Umwelt einige allein als günstige für die Entwicklung des Keimes bestimmt. Experimentell lassen sich die Realisationsfaktoren aus einem analytischen Vergleich günstiger und ungünstiger Umwelten ermitteln. Das Ergebnis einer solchen Untersuchung kann z. B. sein, daß eine Entwicklung nur dann stattfindet, wenn die Keime sich in Wasser befinden, das einen Kalkgehalt von bestimmter Konzentration hat. Das Experiment führt also dazu, die Grenzen der Entwicklungsmöglichkeit näher zu beschreiben.

Naturgesetze lassen sich allgemein in der konditionalen Form ausdrücken, wenn A zu A^1, wird B zu B^1. Nehmen wir dagegen einen Übergang von A etwa zu A^2 an, so würde aus B B^2. Physikalisch haben B^1, B^2 und jede beliebige andere Modifikation von B dieselbe Bedeutung.

Lassen wir aber B den befruchteten Keim, B^1 die Blastula, B^2 dagegen den Zustand des Zerfalles in einzelne Zellen bedeuten, so haben B^1 und B^2 eine ganz verschiedene biologische Wertig-

* Vgl. *Klebs*.

keit, während für die physikalische Betrachtung ein solcher Unterschied nicht besteht.

Auch wenn ich einen bestimmten Farbstoff oder eine Metallegierung von bestimmtem Härtegrad zu konstruieren suche, mag eine der möglichen Modifikationen der zur Verfügung stehenden Rohstoffe einen Vorrang genießen. Dann betrachte ich jedoch diese Modifikation von einer technischen und nicht von einer rein physikalischen Fragestellung aus.

Der Eigenart der biologischen Erkenntnis entspricht ähnlich wie der technischen erst die Formel: nur wenn A zu A^1 wird, wird B zu B^1. Denn für den Biologen ist es nicht wichtig allgemein zu wissen, was auf das Werden von A für ein Werden von B folgt, sondern wie A sich verändern muß, damit auf B B^1 nicht jedoch B^2 oder B^3 folge. Den Biologen interessiert nicht ein beliebiger kausaler Zusammenhang, sondern ihn interessiert eine bestimmte Struktur, ein bstimmtes B^1, weil es unter allen möglichen Veränderungen von B einen sachlichen Vorrang besitzt. Ob auf A zu A^1 B zu B^1, oder auf A zu A^2 B zu B^2 folgt, ist in gleicher Weise naturnotwendig. Wir verstehen von der kausalen Beziehung in dem einen Fall nicht im geringsten mehr wie in dem andern. Biologischer Historismus und Vitalismus mühen sich ganz vergeblich in dem einen Vorgang, ein „Mehr" an Naturnotwendigkeit darzustellen. Daß überhaupt B^1 wird, also organische Entwicklung stattfindet, können wir nicht als naturnotwendig begreifen, sondern nur auf den kausalen Zusammenhang als solchen ist dieser Begriff anwendbar.

Das Gesetz erhält in der Physik eine abschließende mathematische Formulierung, durch die quantitative Beziehungen zwischen den Veränderungen von A und B ausgedrückt werden. Jede derartige Formulierung bringt das Postulat, die gesamte Natur als eine komplexe mathematische Reihe darzustellen, seiner Erfüllung näher. Das Ideal der energetischen Biologie wäre es, auch die biologischen Erkenntnisse in ähnlicher Weise mathematisch zu formulieren. Eine solche funktionale Beziehung liegt aber, wie unter anderem die *Schulze-Arndt*sche Regel empirisch zeigt, nicht im Bereich des biologisch Möglichen. Für das biologische Geschehen gibt es ein Optimum der Umweltfaktoren.

Das Optimum ist aber wiederum nur ein technischer, kein eigentlich physikalischer Begriff. Durch die Kenntnis der optimalen Faktoren wird das organische Geschehen oder die organische Einheit nicht erklärt, sondern es werden nur die Grenzen der organischen Entwicklungsmöglichkeit durch sie bestimmt. Um die organische Einheit einer synthetischen Betrachtung zugänglich zu machen, ist es notwendig, sie zunächst in inhaltlich bestimmte Einzelteile zu zerlegen, die äußeren und inneren Grenzen der Entwicklung festzustellen*. Bei

---

* Auch die Einheit der Melodie läßt sich nur durch Zerlegung in einzelne Töne darstellen, schreiben, mitteilen und reproduzieren.

dieser Zerlegung gelangen wir jedoch stets nur zu biologischen nicht zu physikalischen Elementen.

Wir haben mit genügender Entschiedenheit betont, daß wir stets nur gleichsam selbständige Teile und Funktionen antreffen, um nun hervorheben zu dürfen, daß wir bei der Analyse der Teile nicht einem bloßen „als ob" folgen, nicht nach willkürlichen Fiktionen verfahren, sondern den von der Natur vorgezeichneten Linien folgen. Die Teile sind relativ selbständig; dadurch wird erst eine Analyse der organischen Einheit möglich.

Während die empirisch nicht lösbare Frage, ob Lebendiges aus Totem entstehen kann, die Forschung viel bewegt hat, ist dem logischen Sinn des alltäglichen Faktums, daß Leben in Tod übergehen kann, nicht mit der gleichen Intensität nachgespürt worden; und doch ist diese Tatsache von nicht geringer Bedeutung für die Biologie. Nicht das ist daran das Wichtigste, daß der Organismus zu einem Leichnam wird, der nun ganz der physikalisch-chemischen Gesetzlichkeit unterworfen ist, sondern daß der Lebensprozeß schon in sich zu steigender Mechanisierung führt. Der Mechanismus ist nicht die Grundlage, sondern das Ergebnis der organischen Entwicklung.

Wir können die organische Einheit im einzelnen nur diskursiv begreifen. Wir können sie nur rekonstruieren, nachdem wir das gegebene Ganze in Teile aufgelöst haben. Bei diesem analytischen Verfahren folgen wir wohl den Linien, die von der Natur vorgezeichnet sind, aber wir müssen zum Zwecke unserer Konstruktionen einen Schritt weiter gehen, als es der Wirklichkeit entspricht. Diese Souveränität der Methode dem Stoff gegenüber ist unbedenklich, solange wir uns der Gewaltsamkeit unseres Verfahrens bewußt bleiben und nicht der Täuschung verfallen, am Objekt die Teile in der vollen Isoliertheit vorgefunden zu haben, also nicht selbständige Organe mit autonomen konstanten Funktionen*, wie wir sie in unsere Konstruktionen einsetzen. Bei einem solchen Vorbehalt können die Fragen des Vitalismus, wodurch die Teile zur Einheit zusammengefügt werden, gar nicht mehr gestellt werden.

Der Organismus nähert sich umsomehr einer Maschine, als seine Teile an Selbständigkeit gewinnen. Nun wissen wir aus zahllosen Beispielen, daß der Organismus mehr oder minder selbständige Teile mit selbständigen Funktionen, Organe hervorbringt, von deren Vorhandensein seine Erhaltung und Unversehrtheit abhängt. Sind in der Entwicklung die Organe entstanden, so besteht zwischen ihnen und dem übrigen Organismus eine Wechselwirkung derart, daß sowohl der Bestand des Organismus vom einzelnen Organ abhängt, wie umgekehrt das Schicksal des einzelnen Organs durch den übrigen Organismus bestimmt ist. Kein Teilvorgang bleibt ohne Einfluß auf den gesamten Organismus.

* Als konstant betrachten wir im allgemeinen die Funktionen, sofern wir von der Genese des einzelnen Organismus absehen.

Von den unwesentlichen, vertretbaren, unedlen Organen zu den wesentlichen, unvertretbaren, edlen besteht eine Reihe zunehmender Verselbständigung. Der Organismus ist nicht mehr imstande, die Bildung dieser Organe zu wiederholen, noch ihre Funktion zu ersetzen. Das Schicksal des Organismus ist vom Schicksal der Teile abhängig geworden; die Teile gewinnen mehr und mehr Autonomie gegenüber dem Ganzen. Wie weit die Mechanisierung fortschreiten kann, das zeigen gelungene Transfusionen, zeigen die geglückten Versuche, dem Organismus entnommene Teile eine Zeitlang in ihrer Funktion zu erhalten, Gewebe isoliert zu züchten. Mit der Entwicklung tritt eine innere Begrenzung der Teile gegeneinander ein, die Teile übernehmen ihre besonderen Funktionen, ihnen bleiben in der Differenzierung bestimmte Potenzen überlassen, die die übrigen Teile und der Gesamtorganismus verlieren. Nur dadurch sind die lokalistischen pathologischen Theorien überhaupt möglich und, sofern sie nicht den Anspruch auf alleinige Geltung stellen, berechtigt. Auch die Laborationsdiagnostik, die Spezialisierung des ärztlichen Berufs, setzt eine solche „natürliche" Zerfällung des Organismus voraus.

Weil der Organismus sich realiter in seiner Entwicklung einer mechanistischen Struktur asymptotisch nähert, ist überhaupt Analyse und Rekonstruktion, ist biologische Wissenschaft möglich*. Dadurch allein auch konnte es geschehen, daß wohl der größte Teil unseres Wissens vom Leben durch Zergliederung der Leiche gewonnen ist, die der Lebensprozeß zurückläßt. Ohne äußere und innere Begrenztheit des Organismus gäbe es keine Zweckmäßigkeitsbetrachtung, gäbe es überhaupt kein biologisches Wissen. Ließe sich der Organismus beliebig zerstückeln, oder dürften wir mit Recht von lebender Substanz wie einer chemischen reden, so daß auch den Molekeln dieser Substanz oder eigentlich nur den Molekeln die Eigenschaft des Lebendigen zukäme, dann mag wohl nach Ansicht mancher Forscher ein Erkenntnisideal erreicht sein, aber eine Biologie als selbständige Wissenschaft wäre bei einer Totipotenz beliebiger Stücke des Organismus undurchführbar. Die Beschränkung der Potenzen der Teile erst erlaubt eine analytische und darauffolgende teleologische Beurteilung.

Eine Auflösung des Organismus in einzelne selbständige Apparate scheint allerdings nur dann zu gelingen, wenn wir die Folgen einer Zerstörung oder einer übermäßigen Funktion der einzelnen Organe für das Schicksal des übrigen Organismus ins Auge fassen können, sie gelingt nicht, wenn wir die Entwicklung sowie die Erhaltung und Funktion im unversehrten Organismus betrachten. Auch bei der ersten Betrachtungsweise ist die Annäherung meist nur eine unvollkommene. Der für die

* Auf die durch die Wiederholung der gleichen Formelemente mögliche quantitative, der mechanistischen nahestehenden Betrachtungsweise gehen wir an späterer Stelle ein.

analytische Forschung ideale Fall eines dauernden, vollständigen und isolierten Verlustes eines Organes oder Ausfalles einer Funktion wird durch experimentelle wie natürliche Eingriffe (Krankheiten) nicht vollkommen verwirklicht. Vielmehr ist der Organismus, sofern er durch einen solchen Eingriff nicht zugrunde geht, zur Restitution, zur Ersatzbildung der verlorenen Teile, zum Ausgleich der verlorenen Funktionen oder zur Defektheilung befähigt. Wir können unberücksichtigt lassen, ob es zu einer vollkommenen Wiederherstellung der typischen Form und Funktion oder zu einer Heilung mit Defekt kommt, denn gerade die Defektheilungen zeigen, daß mit dem Verlust einer Funktion nicht eine specifische Leistung einfach fortfällt, sondern daß eine neue, wenn auch unvollkommenere Strukturbildung eintritt. Die ausgefallene Leistung kann nicht rechnerisch als Differenz zwischen dem typischen Zustand und dem Restzustand verstanden werden. Der nicht summenhafte Aufbau widerstrebt einer Zerlegung in einzelne Teilfunktionen. Sowohl für die rein wissenschaftliche Forschung, wie für die besonderen medizinischen Aufgaben, werden dadurch besondere Schwierigkeiten geschaffen. Als Beispiele für die erstere brauche ich nur an die Versuche zu erinnern, die motorischen Systeme zu zergliedern, oder die Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion in ihrem Zusammenhang mit dem vegetativen Nervensystem darzustellen. Mit der Vermehrung der empirischen Einzelkenntnisse scheint die gestellte Aufgabe oft schwieriger zu werden, die Möglichkeit einer Lösung weiter in die Ferne gerückt. In keinem der eben genannten großen Forschungsgebiete will es gelingen, zu elementaren Funktionen vorzudringen. So war die schematische Analyse der Bewegung viel einfacher, solange die Pyramidenbahn allein Berücksichtigung verlangte, als jetzt, nachdem der ganze Komplex des extrapyramidalen motorischen Systems gleichfalls in Betracht gezogen werden muß.

Die Bedeutung der einzelnen Organe und ihrer Funktionen ließe sich vollständig erkennen, wenn eine r a d i k a l e Zerlegung des Organismus in einzelne selbständige Apparate möglich wäre. Dann könnten die Korrelationen der Teile ihrer Qualität und Quantität nach, ihre Subordination und Integration zu besonderen Systemen vollständig dargestellt werden, es ließen sich die Grenzen des Möglichen in der organischen Entwicklung streng erfassen.

Von der Anatomie her ist die Einsicht in diese logischen Zusammenhänge schwerer zu gewinnen. Leichter zugänglich wird sie, wenn wir auf die Physiologie, die Entwicklungsgeschichte, auf ihre Probleme, Resultate und methodischen Schwierigkeiten den Blick hinlenken. Denn dort sind die specifischen Leistungen und die biologische Bedeutung derjenigen Organe am besten zu bestimmen, zu deren anatomischer Restitution oder funktionellem Ersatz der Organismus nicht befähigt ist, bei denen also eine scharfe innere Begrenzung besteht, so daß die Zerstörung des Teils eine vollständige oder partielle Zerstörung des

Organismus zur Folge hat, während dort, wo die inneren Grenzen nicht so scharfe sind, die Forschung nur mühsam weiterdringt, man denke etwa an die stummen Teile des Hirns. Auch die historische Entwicklung der biologischen Sonderwissenschaften, die frühe Ausbildung der Anatomie gegenüber der Physiologie und dieser wieder gegenüber der Embryologie ist von hier aus wohl zu verstehen. Der fertige Organismus ist ein geeigneteres Objekt für die analytische Forschung als der werdende, weil bei jenem die innere Begrenzung schärfer geworden, die Annäherung an einen Mechanismus fortgeschritten ist, das Mögliche näher mit dem Wirklichen zusammenrückt.

Spemann hat in seinen interessanten Versuchen gezeigt, daß es in einem späteren Stadium der Entwicklung nicht mehr möglich ist, verpflanzte Teile des Froschembryo so zur Entwicklung zu bringen, wie es in früheren Stadien ohneweiters gelingt. Die Entwicklung selbst ist abhängig von einer gegenseitigen Beeinflussung der Teile. Je weiter die Differenzierung fortschreitet, desto abhängiger wird der einzelne Teil von der Beschaffenheit der übrigen ihrer Qualität und Quantität nach. In gewissem Grade quantitativ unabhängige Variationen einzelner Organe, etwa der Geschlechtsdrüsen oder der Hypophyse vermögen die Entwicklung des gesamten Organismus entscheidend zu beeinflussen*. Obwohl *Spemann* zu einer Auffassung der Entwicklung geführt wurde, die der *Weismann*schen diametral entgegengesetzt ist, daß nämlich die Aktivierung des Keimplasmas nicht durch autonomen Zerfall in die Erbfaktoren geschieht, sondern unter weitgehender Wirkung der Teile aufeinander, also epigenetisch erfolgt, so ergibt sich doch gleichzeitig aus der Gesamtheit seiner Versuche wie seiner eigenen Deutung, daß die Entwicklung des Individuums mit der Differenzierung zu einem Potenzenverlust der Teile führt.

Der Potenzenverlust, die Einengung des Möglichen gegenüber dem bereits Verwirklichten und damit die Annäherung an einen Mechanismus, ist eine durchgehende Erscheinung des Alterns, die schon mit der Entwicklung des Eies beginnt und nicht erst in den Jahren einsetzt, in denen wir praktisch vom Altern zu sprechen pflegen**. Das Prinzip des Potenzverlustes hat *Graeper* auch als Hypothese zur Erklärung der Artentstehung anzuwenden versucht. Wir brauchen diesem Gedanken hier nicht näher nachzugehen, da wir nicht aus der Phylogenese Art und Individuum zu begreifen suchen, sondern der Meinung sind, daß die Descendenztheorie die allgemeine und empirische Bestimmung dieser Begriffe

* *H. Hoffmann* konnte es daher versuchen, auf Grund der Beobachtungen *R. Goldschmidts* eine quantitative Betrachtung der individuellen Entwicklung durchzuführen.

** Vgl. *Rössle, Korschelt, Doflein.*

bereits voraussetzt. Bemerkenswert ist aber jedenfalls die Tatsache, daß in einem klassifikatorischen System die verschiedenen Arten mit zunehmender Differenzierung die Fähigkeit zur Restitution mehr und mehr einbüßen.

In der individuellen Entwicklung hat der Potenzenverlust die Folge, daß dem gleichen Symptom in verschiedenen Stadien der Entwicklung eine verschiedene Bedeutung zukommt. Das Verhältnis des Verwirklichten zum Möglichen, des aktuellen und potentiellen Seins unterliegt einer dauernden Umbildung.

Ergebnis der bisherigen Betrachtung für die Medizin.

Für die in den letzten Jahren so viel besprochene Problematik der ärztlichen Wissenschaft und des ärztlichen Berufs*, für die Diskussionen über die Klassifizierung der Tätigkeit des Arztes, ob sie als wissenschaftliche, künstlerische, technische aufzufassen sei, für die Beurteilung des Wertes des Konstitutionsbegriffes zur Bewältigung der bestehenden Schwierigkeiten scheint nun von hier aus eine Klärung möglich zu werden.

Steht eine Maschine still, so ist der Konstrukteur imstande, aus der Betrachtung und Prüfung der einzelnen Teile den Grund des Versagens zu ermitteln. Wird der schadhaft gewordene Teil durch einen neuen ersetzt, so läßt sich die Maschine wieder in Gang bringen. Die ärztliche Tätigkeit läßt sich zum Teil mit der des Technikers vergleichen, aber es bestehen doch erhebliche Unterschiede. Tritt der Arzt vor einen Kranken, so soll er aus der Untersuchung ein Urteil über den eingetretenen Schaden, zugleich aber auch über die mögliche Heilung gewinnen. Aus der Untersuchung soll sich Diagnose und Prognose ergeben, ja die Beurteilung des Möglichen ist für die eigentliche ärztliche Aufgabe, die Heilung, das Wichtigere. Eine irrige Diagnose hindert unter Umständen das therapeutische richtige Vorgehen nicht, während trotz der richtigen Diagnose jede Bemühung vergeblich sein kann. Eine Auswechslung der schadhaften Teile, ein Hereinnehmen neuer Teile von außen ist beim Organismus nicht möglich. Trotz aller therapeutischen Bemühungen muß die Heilung letzten Endes vom Organismus selbst geleistet werden. Jede Therapie kann nur an vorhandene Möglichkeiten anknüpfen; auch die chirurgische. Soll ein chirurgischer Eingriff erfolgreich sein, dann muß der Organismus die entnommenen Teile entbehren oder ersetzen, müssen die durch den Chirurgen verursachten Wunden heilen können.

Der schwerkranke verzweifelnde Patient läuft von Arzt zu Arzt und hofft zuletzt auf Rettung durch ein Wunder. Aber geht die Wissenschaft nicht einen ähnlichen Weg. Ist die Suche nach Heilmitteln nicht bei vielen Krankheiten vielleicht ebenso abwegig, weil die Möglichkeiten

* Vgl. *R. Koch, v. Krehl, Grote, Honigmann, Schweninger.*

der Natur in diesen Fällen erschöpft sind? Das mag sein, aber wir können es nicht wissen. Die Frage soll hier nicht aufgeworfen werden, um die Bedeutung der nach neuen Heilmitteln suchenden Forschung herabzusetzen und an Stelle der unermüdlichen Arbeit für einen bequemen Fatalismus zu werben; die Frage soll vielmehr die typische ärztliche Situation kennzeichnen: nämlich eine Entscheidung darüber zu treffen, was im einzelnen Fall noch an organischer Leistung möglich ist; der Arzt muß stets von dem Verwirklichten auf das noch Mögliche schließen.

Diese Situation weicht von der des Physikers wie der des Ingenieurs erheblich ab. Der Techniker weiß, was seine Maschine leisten kann; der Arzt vermag von dem Organismus, auch wenn er die Diagnose richtig stellt, in vielen Fällen nicht die gleichen sicheren Aussagen zu machen; der Physiker kann die Unmöglichkeit eines Perpetuum mobile beweisen, der Mediziner vermag über Möglichkeit und Unmöglichkeit der Heilung keine Aussagen zu machen. Er wird vielleicht sagen, ein Carcinom mit Metastasen ist heute als unheilbar anzusehen, aber er wird nicht aufhören, nach einem Heilmittel zu suchen. Wie in der politischen Geschichte die Grenzen immer wieder verschoben werden, keine Entscheidung die letzte ist, so kann auch in der Biologie nicht festgestellt werden, ob die heute gültigen Grenzen, jenseits deren Leben oder Wiederherstellung nicht mehr möglich ist, die sachlich notwendigen sind.

In der aristotelischen Metaphysik wird alles Werden als ein Übergang von der Materie zur Form, vom potentiellen zum aktuellen Sein, dem δυνάμει ὄν zum ἐνεργείᾳ ὄν aufgefaßt. Schon früher habe ich darauf hingewiesen, daß in der Philosophie des *Aristoteles* die organische Entwicklung die Grundform des Geschehens bildet; ohne auf Einzelheiten seiner Konzeption näher einzugehen, können wir daher auch heute noch seine Auffassung des Werdens für die Darstellung des biologischen Geschehens verwerten. Wir wissen, daß in dem jeweils realisierten Zustand des Organismus nicht alle seine Möglichkeiten ausgeschöpft sind. Alle medizinische Betätigung basiert auf dieser Grundauffassung, auf dem Gegensatz des Verwirklichten und Möglichen. Der von *Driesch* für die embryonale Entwicklung geprägte Begriff der prospektiven Potenz läßt sich auf das gesamte organische Geschehen übertragen. Das wirkliche Schicksal eines Teiles (seine prospektive Bedeutung) braucht nach *Driesch* nicht mit seinem möglichen (seiner prospektiven Potenz) identisch zu sein. „Ein embryonaler Teil enthält aber mehr morphogenetische Möglichkeiten, als ein bestimmter morphogenetischer Ablauf offenbart.“ Auch die letzte ärztliche Frage ist immer die, wie verhält sich das mögliche Schicksal des Organismus zum heute wirklichen?

Die Schwierigkeit, auf diese Frage eine Antwort zu finden, ist die eigentliche Schwierigkeit des ärztlichen Berufes. Sie rührt erst in letzter

Linie davon her, daß jedes einzelne Individuum unvergleichbar, einzigartig ist, daß also in jedem Geschehen ein konstitutioneller Faktor in dem Sinne enthalten ist, wie *Martius* die Konstitution auffaßte. Sie rührt auch nicht daher, daß in dem Zeitpunkte, in dem der Arzt handeln muß, der Verlauf noch nicht abgeschlossen ist; freilich läßt sich rückblickend die Bedeutung einer Erscheinung leichter beurteilen als vorwärtsschauend. Aber der Gegensatz zwischen wirklichem und möglichem Schicksal bleibt bis zum Ende bestehen. Denn in diesem Gegensatz erfassen wir die Tatsache der organischen Einheit nur von einer neuen Seite. In diesem Gegensatz ist nur in einer anderen Weise ausgesprochen, daß der Organismus sich in seiner Entwicklung einer maschinellen Struktur wohl nähert, ohne aber zur vollständigen Übereinstimmung zu gelangen. Die Zerstörung eines Teiles hat daher bei der Maschine und dem Organismus eine verschiedene Bedeutung. Zugleich läßt dieser Gegensatz noch einmal die Richtigkeit des früher erwähnten negativen logischen Sinnes abschließender biologischer Erkenntnisse deutlich hervortreten. Die Erkenntnisse sind dann endgültige, wenn das Wirkliche mit dem Möglichen zusammenfällt, wenn die Grenzen des Möglichen erreicht sind, d. h. es lassen sich nur die äußeren und inneren Grenzen sicher darstellen, in die der Organismus eingeschränkt ist. Im ärztlichen Beruf drückt sich das darin aus, daß cum grano salis die Prognose um so sicherer wird, je ungünstiger sie ist. Die Diagnose bezieht sich auf das Wirkliche, auf Ursache, Grad und Art der Zerstörung, die Prognose auf das Mögliche. Die Prognose folgt aus der Diagnose. Dieses Folgen ist um so strenger determiniert, je näher Mögliches und Wirkliches zusammenrückt, am eindeutigsten also in den Fällen, bei denen sich erkennen läßt, daß mit dem Grad und der Art der Störung die Erhaltung des Lebens nicht vereinbar ist. Denn nur Art und Umfang der Störung lassen sich als bereits verwirklichte diagnostizieren*.

Die Schwierigkeit, von dem Verwirklichten auf das Mögliche zu schließen, wird dadurch noch vergrößert, daß die Beziehung der prospektiven Potenz zur prospektiven Bedeutung, das Verhältnis zwischen Möglichem und Wirklichem, fortwährender Veränderung unterliegt. Auch bei einem harmonischen Verlauf des Lebens werden nicht alle Möglichkeiten zur Wirklichkeit. Das Altern läßt eine fortwährende Einschränkung des Möglichen, eine Abnahme der prospektiven Potenzen erkennen. Mit jedem Schritt, den die Entwicklung vorwärts tut, werden bestimmte Möglichkeiten ausgeschaltet. Nicht nur um das, was zur Wirklichkeit wurde, wird die Gesamtheit des Möglichen verringert, sondern mit jeder Stufe bricht eine ganze mögliche Entwicklungsreihe, die in

* Der komplexe Sinn der Begriffe: Symptom und Diagnose ist von *R. Koch* und *Honigmann* ausführlich und treffend erörtert worden; es sei zur Ergänzung des hier Gesagten auf diese Schriften verwiesen.

anderer Richtung verlaufen wäre, ab. In der Geschichte des Individuums hat jedes Ereignis einen ihm eigentümlichen besonderen Stellenwert. Es ist nicht das gleiche, ob irgend eine Einwirkung den Säugling, das Kind, den Erwachsenen oder den Greis trifft. Was in einem bestimmten Moment geschehen kann, hängt ganz von dem ab, was bis dahin alles geschehen ist. Der Lebensprozeß ist irreversibel. Es kommt daher ähnlichen Symptomen in verschiedenen Lebenszeiten eine ganz verschiedene Bedeutung zu.

Der Konstitutionsbegriff.

Die Unterscheidung der Begriffe der Konstitution und Kondition, wie sie *Tandler* gibt, sind praktisch in der vorliegenden Form brauchbar. Theoretisch müssen sie aber dahin ergänzt werden, daß die Kondition stets nur einen Ausschnitt aus den mit der Konstitution des Keimes gegebenen Möglichkeiten enthält. Könnten wir Konstitution und Kondition eines Individuums empirisch in allen Einzelheiten vollständig erkennen, so würde durch die Kondition dargestellt, welche Möglichkeiten im Lebensgang verwirklicht wurden, und welche Möglichkeiten zu diesem Zeitpunkt noch bestehen. Die „aus den mannigfachen intra- und extrauterinen Aquisitionen, Beeinflussungen und Anpassungen des Organismus sich ergebenden Merkmale und Eigenschaften, die mit dem Namen der Kondition belegt werden", fügen den im Keime vorhandenen Möglichkeiten nichts hinzu, ergeben sich vielmehr als Differenzierung und Determinierung der vorhandenen. Die „erworbenen Eigenschaften" treten also nicht als neue neben die vererbten, sie sind kein eigentlicher Erwerb und keine Bereicherung, sondern wir müssen in ihnen eine Begrenzung der vorhandenen Möglichkeiten sehen. Die Sprache drückt diesen Sinn in der Form aus: Es ist das und das aus dem und jenem geworden. Das Altern, d. h. also der Prozeß der Einengung des Möglichen, ist eines der Centralprobleme für eine nicht mechanistisch aufgefaßte Biologie*.

Niemals sind die in den Erbfaktoren des Keimes gegebenen genotypischen Möglichkeiten in der Erscheinungsform des Organismus vollständig faßbar, wir haben es stets nur mit dem Phänotypus unmittelbar zu tun. Es ist daher wohl nicht angezeigt, mit *Pfaundler*, *Borchardt* u. a. den Konstitutionsbegriff auch auf die jeweils gegebene Körperbeschaffenheit anzuwenden. Eine solche Terminologie schließt die Gefahr in sich, daß von Änderungen der Konstitution im Lebensablauf gesprochen wird, was nach dem Dargelegten nicht gerechtfertigt ist. Veränderungen der phänotypischen Eigenschaften sind keine Ver-

* Es kennzeichnet den inneren Zusammenhang der Probleme, daß in den großen Wörterbüchern der Naturwissenschaft, die in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts entstanden sind, wie in dem Handwörterbuch der Naturwissenschaften, Jena 1912, und Eulenburgs Realencyklopädie, 4. Aufl. Berlin-Wien 1907, der Begriff des Alterns überhaupt keine Berücksichtigung gefunden hat.

änderungen der Konstitution im eigentlichen Sinne*.

Die Einengung des Möglichen überhaupt mit dem fortschreitenden Alter schließt es allerdings keineswegs aus, daß nicht in einem bestimmten Zeitpunkt durch günstigere Lebensbedingungen eine bessere körperliche Verfassung herbeigeführt werden könnte. Auch die besten äußeren Umstände können stets aus einem Organismus nur die größte Fülle vorhandener Möglichkeiten verwirklichen. Über sich hinaus kann keiner wachsen. Häufig gestellte Fragen, wie sie in letzter Zeit wieder *Bier* aufgeworfen hat, in welcher Weise Leistungssteigerungen durch seelische Einflüsse erklärt werden könnten, sind, glaube ich, nicht allzu schwer zu beantworten. Die körperliche Leistung entspricht ceteris paribus stets den von der Umwelt gestellten Anforderungen. Die Alltagsleistung steht ebenso unter dem Einfluß seelischer Faktoren wir die Höchstleistung. Der Art der Forderungen entsprechen bestimmte Grade der Leistung. Nur wenn wirklich das Höchste gefordert wird, vermag der Organismus auch das Letzte herzugeben. Seelische Faktoren vermögen ebensowenig wie materielle, den Organismus über die ihm gesetzten Grenzen zu entwickeln. Erstaunlicher fast als das Maß möglicher Höchstleistungen ist es, wie weit wir im Alltag von den möglichen Grenzen fernbleiben.

Einheit und Einzigartigkeit.

In der bisherigen Erörterung ist fast ausschließlich die Individualität als Einheit betrachtet worden, die in der Regel mit diesem Begriff verknüpfte Auffassung des Besonderen ist dagegen sehr zurückgetreten. In der Medizin hat der Begriff der Individualität allerdings gerade umgekehrt durch die Betonung des Besonderen gegenüber dem Generellen zunächst Heimatsrecht erworben. Ebenso wie für *Martius* ist für *Bauer* „die Kenntnis der vielfachen individuellen Differenzen im Bau, in der Organisation, Funktionsfähigkeit und Reaktionsweise des Körpers für den Arzt von größter Wichtigkeit, da diese Differenzen die Symptomatologie krankhafter Betriebsstörungen und deren Verlauf wesentlich beeinflussen, ihnen somit für Diagnose, Prognose und Therapie eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt. Diese wissenschaftliche Kenntnis vermittelt die Konstitutionspathologie".

Durch eine solche den Bedürfnissen der medizinischen Praxis zunächst entsprechende Hervorhebung der Besonderheit wird aber sowohl die theoretische Klärung des Individualitätsbegriffs, wie zuletzt auch die

* Nach der Descendenztheorie im *Darwin*schen Sinne findet bei der Entwicklung der Arten keine Differenzierung, keine Verwirklichung von Möglichem statt, sondern ein Neuerwerb an Möglichkeiten. Die Urkeime sind die einfachsten, sind die ärmsten an Möglichkeiten. Im Laufe der Entwicklung soll eine echte Bereicherung durch summenhafte Kumulierung erfolgen. Auf die logischen Schwierigkeiten dieser Auffassung versuche ich hier nicht einzugehen.

praktische Bearbeitung und Erforschung der einzelnen Erscheinungen behindert. Wir haben schon in dem vorangehenden Abschnitt darauf hingewiesen, daß der Begriff der Individualität nicht an den der Besonderheit, d. h. der Abweichung von Art oder Typus geknüpft ist. Die Einzigartigkeit geht erst aus der Einheit, der Wesenheit, wie wir sie dargestellt haben, hervor; die Individualität wäre auch bei völliger Übereinstimmung der Eigenschaften zweier Individuen nicht in Frage gestellt. Grundlegend für die Konstitutionsforschung war die Erkenntnis, daß phänomenal gleichen Erscheinungen eine verschiedene Bedeutung bei den verschiedenen Individuen zukomme. Diese Erkenntnis mußte den Ausbau der biologischen Wissenschaft nach zwei Richtungen beeinflussen. Von ihnen wurde die speziellere praktische zunächst mehr beachtet. Die allgemeinere theoretische drängt sich jetzt aber immer mehr vor: Die Abgrenzung der Biologie als selbständige Wissenschaft und der ihr eigentümlichen Methoden gegenüber der Physik und Chemie. „Bedeutung" konnte dem einzelnen Phänomen nur innerhalb einer organischen Einheit zukommen. Die Begriffe Bedeutung und organische Einheit führten über das physikalische Begriffssystem hinaus. Wir haben in der bisherigen Untersuchung also die Einheit mit Recht der Besonderheit vorangestellt, da der erstere Begriff der umfassendere und logisch fundierende ist. Ebensowenig wie der Begriff der Individualität darf aber der Konstitutionsbegriff auf die Besonderheit eingeschränkt werden. Alle Prozesse, die sich in einem Organismus abspielen, gesunde wie kranke, hängen von seiner Konstitution ab, und es ist ganz gleichgültig, ob bestimmte Eigenschaften in anderen Fällen wiederkehren oder nicht. Ließe sich der Begriff der Individualität in den der Besonderheit auflösen, dann wäre allerdings eine Erkenntnis der Individualität nicht möglich. Die Möglichkeit dazu ist erst dadurch gegeben, daß neben den Artbegriff der des Stammes tritt.

Durch den Artbegriff werden die einzelnen Individuen als Fälle einer Klasse bestimmbar, durch den des Stammes als Teile einer höheren Einheit. Und gerade diese Einheit erlaubt es erst, die Besonderheit der Teile näher zu bestimmen. Für die empirische Darstellung beider Begriffe ist die Erbforschung von entscheidender Wichtigkeit, wenn auch in ganz verschiedenem Sinne.

Durch den Artbegriff wird generell die äußere und innere Begrenzung der Individuen bestimmt. Hier tauchen nun die Fragen nach den infimae species, nach der Konstanz oder Veränderlichkeit der Merkmale, nach Variation und Erblichkeit auf, die besonders seit der Wiederentdeckung der *Mendel*schen Vererbungsgesetze (*E. Tschermak, Correns, H. de Vries*) durch Beobachtung, Experiment und logische Durchdringung der beobachteten Erscheinungen einer Lösung wesentlich nähergeführt worden sind. Das wichtigste Ergebnis ist wohl in dem Nachweis der infimae species durch die Züchtung in „reinen Linien" (*Johannsen*) und die Physiologie der Formbildung (*Klebs*)

zu sehen. Im Gegensatz zu dem *Darwin*schen Versuch der Auflösung des Artbegriffes, der realen Verknüpfung der Arten durch stetige Variationen, ist damit der Artbegriff nach einer bestimmten Axiomatik neu begründet und in einigen Fällen der Nachweis bestimmter unterster Arten geglückt. Übernimmt so der Artbegriff für die Biologie die Funktionen, die dem Gesetzesbegriff in der Physik zukommen, so ist doch das Verhältnis der Unterordnung des Besonderen unter das Allgemeine in beiden Wissenschaften ganz verschieden.

In der Biologie wird nie der besondere Fall durch numerische Specification des allgemeinen Gesetzes vollständig bestimmt. Kein Individuum wird durch den Artbegriff vollständig erfaßt, oder umgekehrt ausgedrückt, kein einzelnes Individuum ist der vollkommene Repräsentant der Art. Die Statistik versucht erst, den Durchschnittstypus oder Normaltypus zu konstruieren, durch den sich der Artbegriff anschaulich vollständig darstellen ließe. Aber dieser Durchschnitt ist, wie oft hervorgehoben, in keinem lebenden Individuum tatsächlich verwirklicht; dieser Begriff des Typus ist im Hinblick auf die gegebene Realität nun einmal wirklich fiktiv. Er dient dazu, zwischen dem Begriff der Art und dem des Stammes zu vermitteln. Die Art ist real allein als Stamm. Schon die Verschiedenheit der Geschlechter, die fortwährenden Altersveränderungen in der Entwicklung des einzelnen Individuums machen es unmöglich, irgend ein Individuum in irgend einem seiner Zustände als die Verwirklichung der Norm anzusehen. Genügt doch der Phänotypus nicht einmal zur Bestimmung des Genotypus. Jedes Individuum ist nur ein Glied des Stammes, ist daher nur eine partielle Verwirklichung der Art*. Es ist ein unselbständiger Teil des Stammes, ebenso wie die einzelne Zelle nur ein unselbständiger Teil des Organismus ist. Das Sein des Individuums ist bestimmt durch die Stelle, die es am Stamm innehat, praktisch bestimmbar also durch die Bestimmung der Ahnen und der Nachkommenschaft und der persönlichen Geschichte. Wenn *Aristoteles* die Gattung als zweite Substanz gegenüber den Einzeldingen bezeichnet, so daß die Gattungen „das Wesen der Einzeldinge ebenso ausmachen, wie diese das Wesen der wahrnehmbaren Erscheinungen" (*Windelband*), so scheint hier zwischen dem Stamm und der Art, als Gattungsbegriff, eine Vereinigung angestrebt zu sein. Auch in der

* Es ist nicht berechtigt, wie das von *Bauer, Borchardt* u. a. geschehen ist, die Vorgänge der Zeugung als reale Ursache der individuellen Differenzen zu bezeichnen. Die Mannigfaltigkeit wird durch die Zeugung dem Grade nach nicht erhöht; die in den Nachkommen verwirklichten Differenzen sind als Möglichkeiten bei den Eltern potentiell vorhanden. Die Erklärung der individuellen Besonderheiten durch die Zeugung ist ein typisches Beispiel der Setzung von Anfängen an beliebiger Stelle, die wir oben schon als unrichtig abgelehnt haben.

modernen, von der Erbforschung ausgehenden empirischen Bestimmung der Arten wird die Grenze zwischen den beiden Begriffen etwas verwischt.

Die für den Arzt so nötige Erkenntnis dessen, was in einem bestimmten Augenblick an einem Organismus geschieht, ist also abhängig von der Kenntnis der Art, der Stellung des Organismus am Stamm, der individuellen Entwicklung bis zu dem in Frage stehenden Moment, und von den äußeren Faktoren, ihrer Art und Quantität, die zuletzt auf den Organismus eingewirkt haben.

Die empirische Kenntnis der Individualität ist also auf eine Analyse der organischen Einheit, durch ein generalisierendes Verfahren, Bildung von Klassen-(Art-)Begriffen angewiesen; erst indem an die Stelle des Artbegriffes der des Stammes gesetzt wird, ist es möglich, von dem Allgemeinen zu dem Besonderen wieder herabzusteigen. Diese so sehr verschiedene logische Funktion des Art- und Stammbegriffes für die biologische Erkenntnis ist von der Konstitutionspathologie, namentlich in ihren Anfängen, nicht immer scharf genug unterschieden worden.

Martius hat seinen Konstitutionsbegriff von der Pathogenese her entwickelt. Neben den äußeren Ursachen kommen bei manchen Individuen dem einzelnen oder kleinen Gruppen eigentümliche Momente hinzu, die die Entstehung bestimmter Krankheiten begünstigen. Auf diese ätiologisch wichtigen Eigenschaften einzelner Individuen hat *Martius* im wesentlichen den Begriff der Konstitution eingeschränkt. Ihm liegen bestimmte Voraussetzungen über den Krankheitsbegriff, den Begriff des Individuellen und der biologischen Arten zugrunde. Obwohl *Martius* es ablehnt, eine ens morbi im *Virchow*schen Sinne anzuerkennen, hat er bei der Grundlegung seiner Konstitutionslehre die einzelnen Krankheiten doch noch zu sehr als selbständige Wesenheiten, als besondere Entitäten aufgefaßt und seine Darstellung hat auf die späteren Forscher mittelbar und unmittelbar weiter eingewirkt. Der fiktive Charakter der Krankheitsbegriffe ist von *Koch*, *Honigmann* u. a. mit Recht hervorgehoben worden. Bei *Martius* scheint es jedoch fast noch so, als würden die Krankheiten wie selbständige Dinge durch das Zusammenwirken äußerer und innerer Ursachen hervorgebracht. Es ist bei ihm nicht genügend klar herausgearbeitet, daß die Krankheitsprozesse nur ein unselbständiges, nicht abtrennbares Moment in der organischen Entwicklung darstellen. Krankheiten sind stets Prozesse, die sich an einem Organismus abspielen, die also stets von der Konstitution abhängig sind. Sowohl in der klinischen Symptomatologie wie in den pathologisch-anatomischen Bildern haben wir fast immer zugleich einen Niederschlag destruktiver und regenerativer Prozesse vor uns. Nicht nur der Ausbruch einer Erkrankung, sondern auch ihr klinisches Bild und ihr Verlauf sind in gleichem Maße von konstitutiven Momenten abhängig. Für die Konstitutionsforschung ist der im wesentlichen

auf die Ätiologie bezogene Streit um die kausale oder konditionale Interpretation der Vorgänge schon insofern wenig wichtig, als es gar nicht angängig ist, nur das Erkranken selbst, nicht aber den weiteren Verlauf, Tod, Defekt oder Heilung im Zusammenhang mit der Konstitution zu betrachten. Denn es ist doch genau so konstitutionell bedingt, ob ein Organismus imstande ist, sich einer Infektion zu erwehren, wie es konstitutionell bedingt ist, ob er überhaupt erkrankt.

Lösen wir die Art in Unterarten auf, in kleine Gruppen, wie es der *Martius*schen Konstitutionsforschung entspricht, so ist es auch nicht mehr erlaubt, die üblichen Krankheitsbegriffe als Klassen mit vielen Fällen auf die verschiedenen Gruppen anzuwenden. Es kann dann auch nicht mehr eine Krankheit Lungenentzündung geben, sondern wir müssen so viel verschiedene Arten Lungenentzündung anerkennen, als wir vorher Gruppen unterschieden haben. Die Erkrankungen der asthenischen und der athletischen Menschen sind dann nicht mehr Erkrankungen gleicher Art, sondern sie sind aufzuteilen in die Lungenentzündungen der Astheniker und die der Athleten, wie wir ähnlich heute schon Kinderkrankheiten und Greisenkrankheiten als besondere Arten von denen der Erwachsenen absondern.

In den *Kretschmer*schen Untersuchungen über Körperbau und Charakter ist von der klinischen Empirie her ein ähnlicher Weg begangen worden. Die Dementia praecox und das manisch-depressive Irresein werden zu Krankheiten, die verschiedenen Konstitutionstypen eigentümlich sind. Die *Kretschmer*schen Untersuchungen haben teils begeisterte Bestätigung, teils schroffe Ablehnung erfahren. Gleichgültig aber, ob gerade seine Unterscheidung der verschiedenen Typen sich auf die Dauer bewährt, der von ihm eingeschlagene Weg ist prinzipiell richtig und wird nicht wieder verlassen werden, auch wenn seine Einteilung durch eine andere verbessert und ersetzt werden sollte.

Prinzipiell müssen wir so viel verschiedene Unterarten bestimmter Krankheiten annehmen, als wir Konstitutionstypen abgrenzen. Jeder Typus hat seine Krankheiten. Die Zugehörigkeit zu einem Typus ließe sich darnach sogar durch die Empfänglichkeit für gewisse Krankheitserreger oder Schädlichkeiten bestimmen. Die konstitutionelle Empfänglichkeit als Ursache einer Krankheit zu bezeichnen, tut diesem Begriff auch in der weiteren Fassung der Umgangssprache Gewalt an. Für den Arzt ist es ein rein praktisch begründeter Kunstgriff, trotz der Auflösung der Art der von ihm behandelten Individuen in einzelne Unterarten oder Typen bei einem festen Gattungsbegriff der Krankheiten stehen zu bleiben und nach individuellen Faktoren für die Entstehung dieser Krankheiten zu suchen. Dieser Kunstgriff erleichtert die Aufstellung fester Schemata für Prophylaxe, Diagnose, Prognose und Therapie. Gleichwohl ist dieses Verfahren theoretisch falsch. Ebenso-

wenig wie wir das Eisen die Ursache des Rostes, das Kupfer die Ursache des Grünspans nennen, ebensowenig können wir die Konstitution die Ursache einer Krankheit nennen. Wie durch die atmosphärischen Einflüsse der Rost und der Grünspan entstehen, so treten bei der Einwirkung bestimmter Faktoren an einzelnen Individuen Krankheitsprozesse auf. Es hängt von der Konstitution ab, welche Faktoren überhaupt einzuwirken vermögen und welche Erscheinungen sie hervorrufen.

Bestimmte Veränderungen in der Umgebung der Organismen haben bestimmte Veränderungen an den Organismen zur Folge. Die erste Veränderung, das erste Werden nennen wir die Ursache der zweiten; wir dürfen dagegen die besondere Beschaffenheit, die sich als Folge einer Veränderung in der Umgebung selbst verändert, nicht gleichfalls die Ursache einer Erscheinung nennen. Wollten wir jede Abweichung vom Durchschnitt als konstitutionellen Faktor für die Entstehung von Krankheiten ansprechen, so müßten wir auch eine besonders kräftige Konstitution, durch die der Ausbruch einer Krankheit bei einem Individuum im Gegensatz zur statistischen Norm verhindert wird, als Ursache des Nichterkrankens bezeichnen. In der Umgangssprache reden wir unbedenklich von solchen Ursachen, die den Eintritt irgend eines Ereignisses verhindert haben; so mag etwa die Feuchtigkeit die Ursache für das N i c h t explodieren irgend eines Stoffes sein; diese Redeweise darf aber nicht in die wissenschaftliche Betrachtung übertragen werden. Sie müßte es jedoch konsequenterweise, wenn wir an dem von *Martius* geprägten Konstitutionsbegriff festhalten wollten.

Bei ihrem Bemühen, das Besondere des einzelnen Individuums zu erfassen, ist die Konstitutionsforschung also doch zunächst auf eine generalisierende Methode angewiesen. Sie muß zur Aufstellung unterster Arten streben und die in ihnen vorkommenden Variationen als Typen zu erfassen suchen. Sie nimmt, so lange nichts Besseres zu erreichen ist, so lange unterste Arten, wie sie in den Verhältnissen unserer Population nicht feststellbar sind, mit der Darstellung von Typen überhaupt vorlieb, die nur in der begrifflichen Tendenz, aber nicht der Sache nach den infimae Species entsprechen. Betrachten wir die praktischen Anweisungen, die *Bauer, Günther, Borchard* für die Konstitutionsforschung und für die Aufstellung des Konstitutionsstatus im einzelnen geben, so erschließt sich etwa folgender Weg:

Auflösung der Einheit des Organismus in eine große Zahl einzelner, qualitativ bestimmter Eigenschaften, soweit als möglich vergleichende Messungen der Merkmale, Bildungen von Variationsreihen, willkürliche Begrenzung einer Norm und der Abweichung von der Norm, die Aufstellung von Konstitutionstypen und schließlich die Berücksichtigung des Erbganges.

Die Aufstellung der Variationsreihen erfordert mathematische Behandlung. Die a n t h r o p o m e t r i s c h e M e s s u n g erweckt den Anschein von Exaktheit im Sinne der anorganischen Wissenschaften. Fast

sieht es so aus, als ließe sich das einzelne Individuum mit der Sicherheit in eine Reihe einordnen wie der Ort einer Spektrallinie im Spektrum sich durch die Angabe der Wellenlänge genau bestimmen läßt. Individuen, die an der gleichen Stelle in einer Reihe stehen, müßten zu einer Gruppe gehören. Allein die Aufstellung von Konstitutionstypen zeigt, daß das Verfahren noch Widersprüche in sich birgt, daß mit der Messung und mathematischen Behandlung das Ideal der Exaktheit nicht wirklich erreicht ist. Die Messung der Eigenschaften setzt voraus, daß es sich dabei um letzte elementare Gegebenheiten der Organismen handelt, die unabhängig voneinander variieren können, sie setzt ferner voraus, daß die metrischen Verhältnisse der biologischen Bedeutung einer Eigenschaft genau entsprechen, wenn sie vielleicht auch nicht vollständig dadurch ausgedrückt wird. Tatsächlich sind aber diese Eigenschaften, welche man auch immer wählen mag, keine elementaren im strengen Sinn und variieren nicht unabhängig voneinander. Bilden wir für 10 beliebige Eigenschaften die Variationsreihen und sehen wir zu, an welcher Stelle der verschiedenen Reihen das gleiche Individuum in Hinsicht auf seine verschiedenen Eigenschaften einzuordnen ist, so werden wir finden, daß die einzelnen Stellen sich an recht verschiedenen Orten der Variationskurven befinden werden. Es läßt sich aus den 10 Kurven nicht eine mittlere ableiten. Das könnte ja nun den Gedanken nahelegen, daß es sich eben doch um unabhängig variierende Eigenschaften handelte und die Methode logisch einwandfrei sei. Gehen wir aber von dem Axiom der organischen Einheit aus, so müßte das gleiche Individuum immer an gleichen oder einander entsprechenden Stellen einzuordnen sein oder es müßte zum mindesten ganz allgemein zwischen den Gleichungen, durch die sich die Kurven mathematisch ausdrücken lassen, eine Relation bestehen derart, daß sich aus der Kenntnis des Ortes für ein Individuum in der einen Kurve und der allgemeinen Kenntnis der Relation zwischen den einzelnen Kurven auch der Ort in jeder anderen Reihe bestimmen ließe. Die Messung irgend einer Eigenschaft müßte dann genügen, um alle anderen mathematisch ableiten zu können. Genügt ein Maß nicht, so kann auch die Gesamtheit der üblichen Messungen nicht genügen, um die Stelle eines Individuums in e i n e r abschließenden biologischen Reihe auszumachen.

Die recht verschieden gebildeten Indices von *Rohrer, Buffon, Pirquet, Florschütz, Livi, Becher, Brugsch* sollen diese Lücke schließen. Aber auch sie sind in sich widerspruchsvoll. Da sie von einzelnen Messungen ausgehen, von den Zahlen für die Körperlänge, Oberlänge, Körpergewicht u. s. w., nehmen sie ein unabhängiges Variieren der einzelnen Merkmale an; sonst genügte ja eine Zahl und es brauchte nicht den Quotienten mehrerer. Anderseits soll aber das Produkt aus diesen Zahlen einen Wert für die Einheit des Organismus ergeben. Das setzte nun wieder ein abhängiges Variieren voraus, da sonst keinerlei Gewähr dafür vorhanden ist, daß nicht bei unabhängigem Variieren ein gleiches

Ergebnis für recht verschiedenartige Individuen zu errechnen wäre. In den Indices ist zum Teil versucht, durch Einführen willkürlich gewählter invarianter Faktoren ein solches unerwünschtes Ergebnis zu verhindern. Die logische Anfechtbarkeit der Methode bleibt gleichwohl bestehen.

Eine Lösung des Dilemma, daß sowohl die Annahme unabhängigen Variierens wie die entgegengesetzte des abhängigen Variierens zu Schwierigkeiten führt, ergibt sich daraus, daß die Voraussetzung elementare Eigenschaften zu messen nicht streng genommen werden darf und daß das metrische kein biologisches Maß ist.

Sollen Indexziffern miteinander verglichen werden, so ist, abgesehen von einer Übereinstimmung des Geschlechts, auch eine Übereinstimmung des Alters zu fordern. Sind aber zwei oder mehrere Menschen derselben Altersklasse, also etwa aus einer Gruppe von 30jährigen, im biologischen Sinn gleich alt? Sicher nicht. Das besagt jedoch nur, daß die exakte Messung nach astronomischen Zeiten keine exakte biologische ist. Wie können aber die übrigen Messungen exakt sein, wenn schon die grundlegenden Maßzahlen nicht zuverlässig sind?

Es ist allerdings möglich, Organismen wie jeden anderen Körper auch zu messen. Durch die Wiederholung der gleichen Formelemente ist ein quantitatives Moment in Bau und Funktion der Organismen gegeben. Niemand wird sich anheischig machen wollen, jede einzelne der in großen Zahlen vorkommenden gleichen Zellen des fertigen Organismus im einzelnen einer Zweckmäßigkeitsbetrachtung zu unterwerfen. Auch *Driesch* weist einmal auf die Unmöglichkeit eines solchen Verfahrens hin. Für die Erforschung der Entwicklung gilt das allerdings, wie *Heidenhains* Arbeiten über die synthetische Theorie des tierischen Körpers gezeigt haben, nicht. Der fertige Organismus hingegen ist wieder einer mechanistischen Methodik zugänglicher.

Die Wiederholung des gleichen Teilganzen innerhalb eines größeren Ganzen läßt eine wissenschaftliche Darstellung in dem Sinne zu, daß der Organismus nicht nur in Teile gegliedert erscheint, sondern auch der Begriff des Stückes* im eigentlichen Sinne seine Anwendung finden kann. Für die Pathologie ist dieser stückhafte Aufbau des Organismus, der in eigenartiger Weise mit dem gegliederten verschränkt ist, von großer Bedeutung. Es ist praktisch möglich, ein Stück Leber fortzunehmen oder durch Krankheit zu zerstören, ein Stück Lunge auszuschalten, ein Stück Darm zu resecieren und der Organismus bleibt gleichwohl erhalten. Es ist aber nicht möglich, den organischen Teil Lunge, Leber im ganzen zu entfernen, ohne den Organismus überhaupt zu vernichten. Weil es am Organismus auch Stücke gibt, ist in vielen Fällen pathologisches Geschehen von bestimmter Art unter gleichzeitiger Erhaltung des Gesamtorganismus erst möglich.

---

* Für den Begriff des Stückes könnte auch der des summenhaften Aufbaues gesetzt werden.

Dieser stückhafte Aufbau macht zuletzt auch erst eine chemische Erforschung des Organismus möglich. Die Tatsache allein, daß sich die einzelnen beliebig herausgegriffenen Stücke Protoplasma mit anderen derselben Zellen oder anderer Zellen des gleichen Organismus identisch betrachten lassen, erlaubt biochemische Forschungen. Das gleiche gilt für den Kern und für jedes biologische Elementargebilde, soweit es der mechanistischen Betrachtung unterworfen werden soll. Dabei wird aber allein das Stückhafte im Aufbau des Organismus berücksichtigt, und wesentliche Befunde des Organischen werden vernachlässigt.

Mit denselben Einschränkungen müssen auch die angeblich exakten anthropometrischen Messungen bewertet werden. In der Diskussion der von *Kretschmer* aufgestellten Typen ist ihm der Einwand gemacht worden, der ein prinzipieller sein sollte, daß sein Verfahren nicht exakt sei. Wenn neben *Jaspers* und *Weizsäcker Kolle* mit Emphase die exakte anthropometrische Methode als einzig naturwissenschaftlich zulässige zur Bestimmung der Typen fordert, so ist ihm offenbar der Widerspruch, den eine solche Forderung enthält, entgangen. Typen werden ja gerade aufgestellt, weil die exakte Messung am biologischen Objekt versagt, weil es sich als unmöglich herausgestellt hat, durch numerische Specifikation das Individuum vollständig in eine mathematisch bestimmte Reihe einzuordnen. Die exakte Messung einzelner Merkmale gibt noch keine Gewähr für eine Übereinstimmung der übrigen nicht gemessenen Merkmale. In einer mehrdimensionalen Diagnostik hat auch die exakte Messung einen gewissen eng begrenzten Wert, aber es bleibt dabei: das metrische Maß ist noch kein biologisches*.

Die Beachtung der zur Aufnahme des Konstitutionsstatus in den Lehrbüchern dieser Disziplin gegebenen ausführlichen Anweisungen, erlaubt nur eine Annäherung an die Eigenart des Individuums. Eine vollständige Erkenntnis können wir uns auch durch die Erweiterung der Methoden in der Konstitutionsforschung nicht verschaffen. Es taucht nun in letzter Zeit nicht selten der Gedanke auf, daß Intuition uns über diese Grenze des geringschätzig als rational bezeichneten Erkennens hinausführen könne. „Wo die bis zur äußersten Konsequenz durchgeführte Methodik nicht mehr ausreicht, die diagnostische Aufgabe bis zum Ende zu lösen, ist es (sc. das intuitive Erkennen) berufen, einzutreten und den Kranken richtig zu erfassen. Sie gibt dem Arzt die letzte Möglichkeit, die Fähigkeit, sich in ihn und seine Lage einzufühlen, das Ergebnis der wissenschaftlichen Untersuchung, die Erinnerung an alle dahingehörigen Erfahrungen, die Fülle der Analogien zu gruppieren und in Bereitschaft zu halten, daß das Verständnis für

* Man erinnere sich nur, wie wenig vom Gesichtspunkt der Exaktheit aus die Messungen von Hirngewicht und Hirnvolumen, auch wenn das Verhältnis zum übrigen Körper berücksichtigt wird, für die Beurteilung der geistigen Bedeutung der Träger der gemessenen Hirne ergeben haben.

den Kranken und seine Erkrankung wie eine Erleuchtung über ihn kommt" (*Honigmann*). Wir können uns dieser Auffassung von der Rolle der Intuition n i c h t anschließen. Leider ist die Kennerschaft des Arztes viel mehr Funktion der Zeit, als es bei einer intuitiven Erleuchtung der Fall sein sollte. Durch die reiche Erfahrung gelingt es dem Arzt mehr und mehr zu differenzieren. Seinen „intuitiven" Diagnosen liegen Momente der Beobachtung zugrunde, die im Befunde zwar mit erfaßt sind, aber sich nicht so weit verselbständigen lassen, daß sie mitteilbar werden. Daß überhaupt eine Individualität im Sinne der Einheit und Einzigkeit vorliegt, dieses Wissen dürfte nach dem früher Gesagten, wohl als intuitiv gewonnen, bezeichnet werden. Diese Einheit aber nun in ihrer Begrenzung und in ihren einzelnen Momenten zu erkennen, setzt die Kenntnis der Totalität der Umstände voraus; und diese kann uns auch die Intuition nicht vermitteln.

Die Person.

Vorbemerkungen.

Würde die Wissenschaft nur durch Vermehrung der Einzelkenntnisse wachsen, wie sie in Bibliotheken und Sammlungen niedergelegt, das praktische Handeln des einzelnen Forschers und die Technik im weitesten Sinne beeinflussen, so wäre der Glaube an einen stetigen Fortschritt der Wissenschaft wohlbegründet. Die letzten Jahrzehnte, die einen früher nicht gekannten Zuwachs an Forschungsinstituten und Mitteln aller Art gebracht haben, in denen die Zahl der wissenschaftlichen Mitarbeiter und Publikationen gewaltig angewachsen ist, wären dann in besonderem Maße durch das Tempo des Fortschreitens ausgezeichnet. Ein Überblick über den Inhalt der Arbeiten aber, die sich nicht mit Einzelfragen, sondern mit allgemeinen Problemen beschäftigen, zeigt jedoch, daß gleichzeitig mit jenem Fortschreiten, in den eigentlichen Erkenntnisfragen eine durchaus entgegengesetzte Tendenz der Rückkehr zu längst überwunden geglaubten Prinzipien, vorhanden sein kann. Das Ziel und Ergebnis vieler Arbeiten der allgemeinen Art, und sicherlich unter ihnen nicht der schlechtesten, ist es, Mauern niederzulegen, die durch die bisherige Forschung aufgeführt worden sind und uns den Blick auf zahlreiche Probleme entzogen haben. Es läßt sich nicht bestreiten, daß hierbei teilweise als letztes Ergebnis der wissenschaftlichen Besinnung eine Betrachtungsweise und Auffassung der Dinge zutage tritt, die der des praktisch handelnden, von wissenschaftlicher Reflexion wenig berührten Menschen sehr nahekommt, so daß also am Ende, nach Vollendung eines gewaltigen Kreislaufes, die Wissenschaft wieder zu ihren Anfängen zurückkehrt. „Der Kreis, den die Menschheit auszulaufen hat, ist bestimmt genug und ungeachtet des großen Stillstandes, den die Barbarei machte, hat sie ihre Laufbahn schon mehr als einmal zurückgelegt. Will man ihr auch eine Spiral-

bewegung zuschreiben, so kehrt sie doch immer wieder in jene Gegend, wo sie schon einmal durchgegangen. Auf diesem Wege wiederholen sich alle wahren Ansichten und alle Irrtümer".

Daß wir es im praktischen Leben stets mit konkreten individuellen Personen zu tun haben, daran hat niemand, so lange er handelte und tätig war, gezweifelt. Allein der Glaube an bestimmte Forschungsprinzipien hatte durch seinen Einfluß auf die Gestaltung der wissenschaftlichen Lehre den Menschen als Forschenden und als praktisch Handelnden so weit voneinander entfernt, daß die Wiederentdeckung jener alltäglichen Wahrheit durch die Wissenschaft wie eine neue Erkenntnis aufgenommen werden mußte.

Aber das Wissen um die Einheit der Person hat auch schon am Ausgang der Forschungsrichtung gestanden, die heute in vieler Beziehung als unzulänglich erkannt worden ist und als ungeeignet zur Lösung all der Aufgaben, die sie zu klären unternommen hatte. Die Wiederentdeckung der Person ist also nicht die Erkenntnis einer neuen Lösung, sondern die Wiederentdeckung eines alten Problems.

Jene Arbeiten, die zu alten und alltäglichen Problemen zurückleiten, wären trivial, wenn in ihnen die Rückkehr zum Ausgangspunkt eine neue Erkenntnis bedeuten sollte; ihr nicht geringer Wert besteht jedoch darin, daß sie für methodische Besinnung und damit für neue Forschung den Weg freimachen. Auch in der Medizin ist mit dem Hinweis auf die personale Einheit, mit dem so oft wiederholten Satz, daß wir nicht Krankheiten, sondern kranke Menschen behandeln, noch wenig geleistet. Denn jetzt erhebt sich erst die Frage, wie weit sich die Erkenntnis dieser Einheit bemächtigen und wie unser praktisches Handeln durch diese Erkenntnis in einer dem Kranken nützlichen Weise beeinflußt werden kann*.

Der kritische Personalismus W. Sterns.

Unter der Person versteht *William Stern*, dessen Lehren, da sie am meisten Verbreitung in der Medizin, besonders durch *Kraus* und durch *Brugsch* gefunden haben, zunächst hier wiedergegeben seien: „ein

* Bei der Beantwortung dieser Fragen machen sich die schon in der Einleitung erwähnten Hemmungen, die unserem besonderen Zweck entstammen, am stärksten bemerkbar. Die Darstellung des Personbegriffes ist am allerschwersten in den Grenzen zu halten, die für diese Abhandlung gelten sollen. Es sei darum auf die ausführlichen Erörterungen in *Schelers* „Formalismus in der Ethik" und besonders auf *Binswangers* „Allgemeine Psychologie" zur Ergänzung dieser Ausführungen hingewiesen. Aus dem Hinweis auf diese beiden Werke darf allerdings nicht gefolgert werden, daß wir uns ihnen in allen Einzelheiten anschließen, was schon darum unmöglich ist, weil die beiden genannten Autoren selbst in einigen wichtigen Punkten nicht miteinander übereinstimmen. Abgesehen von diesen und von anderen im Text erst an späterer Stelle genannten Werken, wären die meisten der philosophischen Klassiker hier anzuführen. *Trendelenburg* gibt eine Geschichte des Wortes Person.

solches Existierendes, das trotz der Vielheit der Teile eine reale eigenartige und eigenwertige Einheit bildet und als solche trotz der Vielheit der Teilfunktionen eine einheitliche zielstrebige Selbsttätigkeit vollbringt". Dagegen wird die Sache definiert als „ein solches Existierendes, das aus vielen Teilen bestehend keine reale, eigenartige und eigenwertige Einheit bildet und das in vielen Teilfunktionen funktionierend, keine einheitliche zielstrebende Selbsttätigkeit vollbringt". Die Grundmerkmale der Person sind Vieleinheit, Zweckwirken, Besonderheit. Es sind also die 3 Kategorien, der Substanz, Kausalität und Individualität, die in der Person miteinander verbunden sind. Nur als einer Ganzen kommt der Person Substanzialität zu, d. h. sie ist weder eine bloße Summierung ihrer Teile noch ein besonderer, bevorzugter Teil innerhalb einer solchen Summe. Der kritische Personalismus faßt die Person als Unitas multiplex. Er vertritt den Standpunkt, daß einheitliches Sein nicht einfach zu sein braucht. Und zwar gilt das sowohl für das Nebeneinander der Elemente, wie für das Nacheinander der Phasen. „Die Person bleibt Substanz, trotz des Wechsels und über dem Wechsel, der fortwährend an ihr abläuft." Die der kritisch gedachten Person zukommende Kausalität ist zielstrebig; sie ist gerichtet, nicht blind. Kausalität und Teleologie fallen in der Person zusammen. „Die Person ist causa finalis, Entelechie." Gegenüber dem Impersonalismus, der zielstrebige Ursächlichkeit überhaupt leugnet, und gegenüber dem naiven Personalismus, der nur eine von außen wirkende Absichtsteleologie kennt, vertritt der kritische Personalismus eine immanente Teleologie. „Die Person als Ganze wirkt auf ihre Ganzheit im Sinne ihrer Ganzheit." Freilich ist die Zielstrebigkeit der Person nicht auf einen einfachen Einzelzweck gerichtet, sondern auf eine Vielheit, ein System der Zwecke, das sich zu einer Einheit zusammenschließt. Die Ganzheit der Person kann aber nur dadurch wirklich werden, daß sie sich in sich zusammenschließt und gegen die Welt und andere Personen abgrenzt. Die Person ist jedoch nicht nur durch Absonderung Individuum, sondern die einzelne Person behält, trotz aller Übereinstimmung mit den anderen, ein letztes Eigenes, sie ist einmalig in ihrer Art. Die drei konstituierenden Merkmale der Person führen weiter zu den Begriffen der Hierarchie der Personen, der Konvergenz mit der Welt und der psychophysischen Neutralität.

Der scharfe Gegensatz zwischen den Begriffen Person und Sache scheint zunächst zu einer dualistischen Auffassung zu nötigen. Es scheint, daß in der Welt neben einem sächlichen Gesetzesmechanismus unvermittelt ein persönliches Zweckwirken besteht. Durch das Prinzip der Hierarchie vermag aber der kritische Personalismus den Dualismus zu überwinden. Die Person bildet als Vieleinheit den Bestimmungsgrund für die in ihr enthaltenen Elemente. Die Merkmale der Sache treffen auf die Elemente zu, nicht weil sie an sich Sachen sind, sondern nur durch die Be-

ziehung auf die ihnen übergeordnete Person. „Auch die allgemeinsten Naturgesetzlichkeiten physikalischer und chemischer Art sind nichts anderes als die Formen, in denen die Allperson ihre ewigen Ziele den zu ihr gehörigen Elementen, d. h. der Gesamtheit alles Seienden auferlegt. In knapper Formel kann man dieses Hervorgehen des Sachbegriffes aus dem Personalbegriff so aussprechen: was von oben (als Ganzes) gesehen Person ist, ist von unten (als Summe von Teilen betrachtet) Sache. Die Elemente, die nur im Hinblick auf die übergeordneten Personen Sachen sind, sind an sich selbst doch wieder Personen." In einer, in ihrer Stufenzahl unbestimmten Hierarchie von Personen ist jede einzelne Person Teil von höheren Personen und selbst wieder niedereren Personen übergeordnet. So ist der einzelne Mensch der Familieneinheit, der Volkspersönlichkeit und der Menschheit als dienendes Element untergeordnet, während er als niederere Personaleinheiten die Zellen, die Moleküle, die Atome unter sich befaßt.

Neben dieser inneren hierarchischen Beziehung sieht sich aber der Mensch auch einer Welt gegenübergestellt, die für ihn Außenwelt im eigentlichen Sinne ist. Gleichwohl bedarf die Person der Welt, um sich zu vollenden. Die Außenwelt ist zugleich Umwelt, d. h. „Anreiz und Werkzeug persönlichen Wirkens, Hilfsmittel persönlicher Gestaltung". Diese Beziehung zwischen Person und Umwelt wird von *Stern* als Konvergenz bezeichnet.

Keines der drei wesentlichen Merkmale der Person gehört nun allein ihrer physischen oder psychischen Seite an. Die Person ist psychophysisch neutral. Der Gegensatz von Geist und Stoff k r e u z t sich mit dem von Person und Sache. „Die Gegensatzpaare teleologisch-mechanisch (Person-Sache) und psychisch-physisch (Seele-Körper) stehen also aufeinander senkrecht.

Die Gründe dafür, daß der Personbegriff gerade in der von *Stern* geprägten Form Eingang in die Medizin gefunden hat, sind leicht zu fassen. Die Definition, die *Stern* für diesen Begriff gibt, stimmt weitgehend mit der sonst für den Organismus üblichen, überein. Die Lehre von der psychophysischen Neutralität scheint mit einem Schlage zahlreiche Schwierigkeiten zu beseitigen, die sich bisher bei der Bearbeitung des Leib-Seele-Problems ergaben. Die Relativierung von Person und Sache endlich erlaubt es, in der dem Sachbegriff entsprechenden Methodik ruhig weiterzuforschen und nur gelegentlich einmal „von oben her" auf die Ergebnisse dieser Forschung zu schauen, um die personale Einheit hervorheben zu können. Den Bedürfnissen der inneren Klinik kann eine solche organismische Interpretation des *Stern*schen Personalismus noch eher genügen, aber sie vermag nicht die weitergehenden Anforderungen der Psychiatrie und der Psychotherapie zu erfüllen. Denn das Leib-Seele-Problem, die wechselseitige Abhängigkeit leiblichen und seelischen Geschehens, das Erlebnis des eigenen Leibes als gegenständlich Gegebenem bleibt bestehen und ver-

langt eine Fassung des Personbegriffs, die es gleichwohl ermöglicht, das Merkmal der Einheit der Person festzuhalten. Wenn *Scheler* die Person als „die konkrete, selbst wesenhafte Seinseinheit von Akten verschiedenartigen Wesens definiert, die an sich (nicht also πρὸς ἡμᾶς) allen wesenhaften Aktdifferenzen (insbesondere auch der Differenz äußerer und innerer Wahrnehmung, äußerem und innerem Wollens, äußerem und innerem Fühlen und Lieben, Hassen u. s. w.) vorhergeht", so hat er dadurch die Möglichkeit gewonnen, besser als es die *Stern*sche Definition erlaubt, von den Begriffspaaren Person-Welt, die von Leib-Umwelt, Ich-Du, Ich-Außenwelt, zu scheiden und so eine Gliederung zu schaffen, die für die weitere Erörterung des Gesamtproblems unerläßlich ist. Wie die Ausführungen des vorangehenden Abschnittes zeigten, ist mit der Anerkennung des Leib-Seele-Problems nicht etwa die Auffassung des Organismus als einer Sache notwendig verknüpft.

Auf Grund der zahlreichen bisher geleisteten Arbeiten können wir nunmehr eine allgemeine und eine spezielle oder empirische Personenlehre voneinander trennen, die beide einen ganz verschiedenen Aufgabenkreis, zum Teil auch recht verschiedene Methoden besitzen. Die eigentliche medizinische Forschung liefert mit Ausnahme der Psychiatrie Beiträge nur zu dem speziellen Teil der Personlehre; in der allgemeinen Personlehre ist die Medizin mehr die empfangende. Das hindert natürlich nicht, daß der einzelne Forscher die wissenschaftstheoretisch geltenden Grenzen überschreitet und selber Aufgaben der allgemeinen Personlehre zu lösen sucht, wenn er für seine besonderen medizinischen Zwecke Lösungen solcher Art braucht, und sie noch nicht fertig vorfindet. Auch die Medizin kann als selbständige Wissenschaft doch nur innerhalb des Gesamtsystems der Wissenschaften betrieben werden. Die Betonung der Eigenart eines besonderen Zweiges der Wissenschaft, nach der inhaltlichen und methodischen Seite hin, darf niemals zu der Auffassung verleiten, daß diese Spezialforschung für sich allein und unabhängig von den allgemeinen Disziplinen betrieben werden könnte.

Wir werden nun versuchen, im Folgenden einen Überblick über die Aufgaben und Methoden der beiden Teile der Personlehre zu geben, und ihre Abgrenzung gegeneinander zu finden.

Aufgaben und Methoden der allgemeinen Personlehre.

Durch den Personbegriff wird, wie schon die Wiedergabe des *Stern*schen Personalismus zeigte, einesteils die Einheit aller Einzelerscheinungen, die wir an unserem Gegenstand unterscheiden können, hervorgehoben, anderseits seine Einzigartigkeit betont. Sind nun Gedanken wie der, „daß unsere praktisch ärztlichen Aufgaben stets geknüpft sind an die Singularität des menschlichen Artexemplars" (*F. Kraus*), nichts anderes, als die genaue Übertragung der allgemeinen Kennzeichen der Person auf einen realen Gegenstand?

Wir sehen, die für alles Weitere entscheidende Frage ist zunächst die, wie jene Singularität gegeben ist und in welchem Sinne hier Erkenntnis überhaupt möglich wird. Gerade über diese Fragen herrscht durchaus keine Klarheit. Zu ihrer Beantwortung müssen wir an unsere Ausführungen in dem ersten Hauptteil wieder anknüpfen und sie an dieser Stelle zum Abschluß bringen.

Die Singularität könnte einmal nichts anderes bedeuten sollen, als daß der Kranke als wirklicher Gegenstand einmalig ist, wie die gesamte Wirklichkeit. Die Einmaligkeit ist dann gegeben durch seine Stelle im Raum-Zeit-Kontinuum; Raum und Zeit wären in diesem Fall das Principium individuationis. Diese Einmaligkeit des Daseins schließt aber keine Einmaligkeit des Soseins, d. h. keine Einzigartigkeit ein. Die durch Raum und Zeit bestimmte Einmaligkeit besteht ja für das Rohmaterial aller Realwissenschaften in gleicher Weise. Sie hindert aber die Naturwissenschaften in ihrem generalisierenden Verfahren nicht, sie hindert sie nicht, die Daseins-verschiedenen Fälle als Soseins-identische anzusehen. Mit der Betonung der Singularität kann also wohl kaum eine solche raumzeitliche Einmaligkeit gemeint sein, sondern eine Einzigartigkeit, eine Soseins-verschiedenheit. Wir müssen also prüfen: ist diese Einmaligkeit der Person stets eine durch Einzigartigkeit notwendige oder ist sie bloßes Faktum? Ist sie, sofern das erstere zutrifft, nur anschaulich zu erfassen, oder ist sie auch begrifflich zu bestimmen und mitteilbar? Ist das praktische Handeln des Arztes im wesentlichen von den einzigartigen Momenten oder von den generellen abhängig?

In der *Windelband-Rickert*schen Unterscheidung von Naturwissenschaften und Geschichte bzw. Naturwissenschaften und Kulturwissenschaften, die wir hier noch einmal anführen müssen, wird die Einmaligkeit der Geschichte und die individualisierende Begriffsbildung der historischen Wissenschaften, der generalisierenden der Naturwissenschaften gegenübergestellt. Aber auch die Geschichte ist einmalig nur durch die Erfüllung eines bestimmten Abschnittes des einen Raum-Zeit-Kontinuums. Diese Einmaligkeit schließt die Wiederholung ähnlicher Begebenheiten und Ereignisse, ähnlicher menschlicher Gestalten und ähnlicher objektiver Kulturgebilde keineswegs aus. Wie der Gedanke der ewigen Wiederkunft zeigt, ist die historische Einmaligkeit eine bloß faktische, keineswegs eine denknotwendige, mit anderen Worten, die Einmaligkeit ergibt sich erst als Resultat eines Überblicks über alle einzelnen Begebenheiten und eines Vergleichs unter ihnen. Als notwendig kann die Einmaligkeit aber nur erkannt werden, wenn die Einzigartigkeit unmittelbar an dem individuellen Gegenstand selbst zu erfassen ist. Auch in der Biologie und in der Psychologie ist die faktische Einmaligkeit infolge der riesigen Zahl möglicher Variationen der einzelnen Exemplare einer Art kein Gegengrund, der die Wieder-

holung eines ähnlichen Falles notwendig ausschließt. Im Gegenteil haben ja die Ausführungen des letzten Abschnittes zunächst für die Biologie gezeigt, daß alle Methoden zur Bestimmung des einzelnen Falles tatsächlich die Vergleichbarkeit und Wiederholbarkeit der Fälle voraussetzen.

Die Einzigkeit der Person.

Bei der Unterscheidung wesentlicher und unwesentlicher Dinge haben wir aber schon darauf hingewiesen, daß auch eine solche qualitative Übereinstimmung, eine letzte Verschiedenheit der wesentlichen Dinge, also der Organismen wie der Personen, nicht hindert. Diese letzte Verschiedenheit ist unmittelbar anschaulich zu erfassen und ist nur anschaulich zu erfassen. Durch die substantielle Verschiedenheit der Personen ergibt sich ihre notwendige Einmaligkeit, die bei aller Übereinstimmung in einzelnen Qualitäten bestehen bleibt, als solche aber auch weder begrifflich faßbar, noch inhaltlich mitteilbar ist. Individuum est ineffabile. Von der intimen Person des anderen hebt *Scheler* hervor, daß wir auch bei maximaler Nähe des andern a priori wissen: „ebensowohl, daß sie lebensnotwendig da ist, als daß sie allem möglichen Miterleben absolut verschlossen ist". „So ist das absolute Individuum wie die absolut intime Person im Menschen im Sinne des Verstehens wesensmäßig transintelligibel (nicht also nur arational und ineffabile). Nur das evidente Wissen um den Bestand des absoluten Individuums X und der Sphäre der absolut intimen Person Y besteht noch im Erlebnis selbst — ohne daß dieses X oder Y je mit letztem Verständnisgehalt ausgefüllt werden kann*."

Einen vollständigen Begriff der einzelnen Person zu gewinnen, wie dies *Binswanger* als Ziel vorschwebt, ist also unmöglich. Das Wissen um die notwendige Einmaligkeit und Einzigartigkeit der in sich individuierten Personen hindert aber nicht, wie wir nachdrücklich betonen müssen, die Erscheinungsformen dieser Personen zu vergleichen und zu typisieren. Die von *Rickert* angegebene Unterscheidung der generalisierenden und individualisierenden Begriffsbildung erweist sich hier als unzulänglich. Wir werden alsbald bei der Erörterung der Methode der verstehenden Psychologie zeigen, in welchem Sinne die individualisierende Begriffsbildung ein Allgemeines voraussetzt.

Rickert behauptet — und seine Behauptung ließe sich ohneweiters auf viele medizinische Erörterungen sinngemäß übertragen —: „Die Kulturbedeutung eines Objektes beruht nämlich, soweit es als Ganzes in Betracht kommt, nicht auf dem, was ihm mit anderen Wirklichkeiten gemeinsam ist, sondern gerade auf dem, was es von den anderen unterscheidet!" Nehmen wir jedoch irgend ein historisches Beispiel, etwa

* Über die Frage der Konstituierung des fremden Ich vgl. *Scheler,* Sympathiegefühle; *Binswanger; Volkelt; Driesch,* Ordnungslehre; *Becher,* Geisteswissenschaft und Naturwissenschaft.

das Verhalten Friedrichs des Großen nach der Schlacht bei Kunersdorf, so ist der Sinn dieser Begebenheit zum mindesten doch erst dadurch zu gewinnen, daß es sich auch ganz allgemein um eine bedeutsame Niederlage, um einen geschlagenen Heerführer, der zugleich König war, handelte, und die Kulturbedeutung ist ohne Erfassen eines solch allgemeinen Sinnes überhaupt nicht festzustellen. *Rickert* übersieht, daß schon die Form sprachlicher Mitteilung eine Objektivation und Allgemeinheit einschließt, durch die das Einzigartige niemals ausgedrückt werden kann. Freilich ist in die Schilderung, wie in das Erfassen der historischen Situation stillschweigend das Wissen einzubeziehen, daß die Ereignisse einmalig sind durch ihre Stellung in der historischen Zeit, daß sie einzigartig sind als zugehörig zu der Individualität des Königs. Was wir aber aus diesen Ereignissen mit einem bestimmten Gehalt erfüllt darstellen und begreifen können, ist in sich nicht einzigartig und einmalig, sondern wie alles Verständliche wesensmäßig allgemein*. Ebenso ist die individualisierende Behandlung der Kranken in jedem einzelnen Fall doch nur eine spezielle Determinierung der allgemeinen Behandlungsweisen und der Sache nach beliebig oft wiederholbar. Keineswegs nötigt aber die Singularität des Kranken zu einer neuen eigenen Art der Behandlungsweise.

Lotze hat die formale Logik um den Gedanken bereichert, daß das Besondere nicht reicher an Merkmalen überhaupt ist, als das Allgemeine, sondern nur reicher an bestimmten Merkmalen. Auch bei dem Bemühen um die Erkenntnis der individuellen Person müssen wir nicht neue Merkmale dem Allgemeinen hinzufügen, sondern nur die Merkmale des Allgemeinen näher bestimmen. Durch eine vollständige qualitative Bestimmung sämtlicher Merkmale gelangen wir aber nicht — wie *Lotze* meint — zu dem Individualbegriff, sondern nur zum Begriff der untersten Art, der infima species. Den Schritt von der untersten Art zum Individuum vollziehen wir erst durch die Hinzufügung des Individuationsmomentes. Das Individuationsmoment ist aber, wie wir eben gesehen haben, bei den Personen nur noch anschaulich, nicht mehr begrifflich faßbar. Die vollständige qualitative Bestimmung würde also nicht auszuschließen vermögen, daß nicht mehrere Exemplare der gleichen Art vorkommen könnten.

Zur Aufgabe der allgemeinen Personenlehre wird es nun, zunächst zu untersuchen, welche Folgerungen sich aus der zwar noch anschaulich faßbaren, aber nicht mitteilbaren, noch im einzelnen begreiflichen Einzigartigkeit der Individuen ergeben. Solche zur Metaphysik gehörigen Untersuchungen haben für die Medizin und ihre konkreten Forderungen geringeres Interesse. Diese Einzigartigkeit bestimmt zwar noch die Erscheinung der empirischen Person, aber sie ist nicht gemeint, wenn von der Singularität der einzelnen Kranken die Rede ist. Das

* Daß die Einzigartigkeit nicht auf eine spezielle Kombination von allgemeinen Einzelheiten zu gründen ist, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden.

praktische Handeln des Arztes wird wohl durch eine möglichst vollständige Erkenntnis dieser Singularität, aber nicht jener letzten Einzigartigkeit geleitet werden können.

Wir wenden uns daher sogleich der nächsten, auch für die Medizin bedeutsameren Aufgaben der allgemeinen Personlehre zu: die Einheit in der Mannigfaltigkeit der Person, die Unitas multiplex zu verstehen.

Die Einheit der Person.

Dilthey hat wohl als Erster den Begriff des Verstehens in der — mit gewissen Einschränkungen — für die Gegenwart noch gültigen specifischen Bedeutung verwandt. „Wir gehen im Verstehen vom Zusammenhang des Ganzen, der uns lebendig gegeben ist, aus, um aus diesem das Einzelne uns faßbar zu machen. Eben daß wir im Bewußtsein von dem Zusammenhang des Ganzen leben, macht uns möglich, einen Satz, eine einzelne Gebärde oder eine einzelne Handlung zu verstehen. Alles psychologische Denken behält diesen Grundsatz, daß das Auffassen des Ganzen die Interpretation des einzelnen ermöglicht und bestimmt“*. Spätere Untersuchungen, besonders die von *Rickert* und *Husserl* haben gezeigt, daß der Begriff des Verstehens bei *Dilthey* noch vieldeutig ist, und daß weitere Unterscheidungen, wie die des logischen und psychologischen Verstehens, des Verstehens des objektiven Sinnes und des Verstehens der Person, die in bedeutungs- oder sinnverleitenden Akten jene Bedeutung oder jenen Sinn kundgibt, möglich und notwendig ist. Ein Satz, eine Handlung, eine Gebärde sind nicht in gleicher Weise verständlich. Auch *Binswanger* betont nachdrücklich den Unterschied zwischen anschaulichem Nacherleben sinnfreien psychischen Seins und dem Verstehen eines Sinnes. „Soll das Verfahren und die Aufgabe einer Psychologie der Person klar zutage treten, so ist hauptsächlich nichts wichtiger, als das Verstehen im Sinne des Nacherlebens, oder wie wir lieber sagen, im Sinne des Anschauens vom Seelischen zu trennen, von dem Verstehen eines Sinnes oder einer Bedeutung.“ „So ist auch die Person wert- oder sinnesfreies Sein, das der Psychologe nur hinnehmen, nur anschauen kann. Sinnvolle Zusammenhänge od. dgl. s i n d niemals die Person. Etwas ganz anderes ist es, w e n n w i r a u f d e m W e g e über das Verständnis eines Sinnes, einer Wortbedeutung, eines Ausdruckes, eines künstlerischen, wissenschaftlichen oder philosophischen Wortes einer sittlichen Handlung zur Anschauung der Person gelangen. Auf Grund des Verständnisses eines Sinnes oder einer abstrakten Bedeutung schauen wir so die Person.“ „Der Psychologe will aber gerade nur die Individualität, die individuelle Person verstehen, u. zw. verstehen nur im Sinne des Nacherlebens ihrer als eines individuellen psychischen Seins, und ohne daß dabei etwas Allgemeines, ein Kulturwert etwa, eine entscheidende Rolle spielt.“ Hier zeigt es sich

* Zit. nach *Binswanger* l. c.

nun, daß in der *Dilthey*schen Auffassung das Verstehen noch eine letzte tiefere Bedeutung hat, die von seinen Kritikern wohl nicht immer genügend beachtet worden ist. Eine solche Anschauung der intimen Person, wie sie *Binswanger* lehrt, kann nur den Anstoß für ein weiteres Verstehen, für einen abschließenden Erkenntnisprozeß bilden, ohne den eine solche Anschauung leer bleibt. In ihr wird die Individualität der Person in jenem oben ausgeführten, man kann wohl sagen allgemeinen Sinn — denn dieses Merkmal kommt allen einzelnen konkreten Personen zu — erfaßt, der ein weiteres Verstehen ausschließt. Aber in ihr wird auch die Einheit der Person unmittelbar erkannt und damit erst ein Tor für weitere Forschung eröffnet.

„Es ist unbestreitbar, daß jeder psychologische Zustand bloß dadurch, daß er einer Person angehört, die Gesamtheit einer Persönlichkeit wiederspiegelt. Es gibt keine Empfindung, so einfach sie auch sei, die nicht virtuell die Vergangenheit und die Gegenwart des Wesens, die sie empfindet, einschlösse, die sich davon trennen und einen Zustand bilden könnte, es sei denn durch eine Aufbietung der Abstraktion oder Analyse*.“ Indem die eine einheitliche Person sich in jeder einzelnen Handlung, jedem einzelnen Erlebnis, jeder Phase ihrer Entwicklung ausdrückt, wird es notwendig, jenes Nebeneinander und Nacheinander in der Erscheinung als Einheit einer Mannigfaltigkeit zu deuten. Damit ist der verstehenden Psychologie ihre letzte, umfassendste und schwierigste Aufgabe gestellt.

Die Assoziationspsychologie ließ die Mannigfaltigkeit, wie sie im Nacheinander der einzelnen Momente in der Zeit erscheint, bestehen und suchte nur die selbständigen Einzelheiten in äußerer Verknüpfung zu vereinigen. Die Grundprinzipien der Assoziationspsychologie sind mit Recht verworfen worden. Aber damit ist nur ein Teil der Aufgabe erfüllt, es ist nur der Weg zum Verstehen freigemacht, das Verständnis selbst noch nicht erreicht. Denn was hier verlangt wird, ist nichts Geringeres, als verständlich zu machen, wie das Ich in allen Wandlungen der einzelnen Erlebnisse anders wird, ohne sich zu verändern. Jeder Satz in erzählender Form, also jedes „ich war“, „ich tat“ u. s. w. drückt diese Identität zwischen dem gegenwärtigen und dem vergangenen Ich trotz der stattgehabten Wandlung aus. Ein Verstehen ist nur möglich, insofern jedes einzelne Erlebnis, jede einzelne Phase der Entwicklung auf denselben Urgrund hinweist. Das Verstehen eines Zusammenhanges, das genetische Verstehen im Sinne *Jaspers* bringt nicht eine Verbindung zwischen einzelnen an sich isolierten Erlebnissen zu stande, sondern läßt sie beide aus dem gleichen Urgrund hervorgehen. Drückt sich auch in jedem einzelnen Erlebnis die ganze Person aus, so drückt sie sich doch darin nicht ganz, nicht vollständig aus, sondern jedes einzelne Erlebnis gibt nur eine Teilansicht, die nach Er-

* *Bergson*, Einführung in die Metaphysik.

gänzung durch andere verlangt. Es ist die Beziehung der Person zur Welt, die sich im Laufe der Entwicklung als ganze wandelt*. War es von dem früheren Standpunkt aus die Aufgabe zu zeigen, wie die Einzelheiten synthetisch zu verknüpfen seien, so ist in völliger Umkehrung der Problemlage die neue Aufgabe jetzt die, verständlich zu machen, wie die Einheit sich in die Einzelheiten entfaltet, in ihnen wandelt oder im pathologischen Fall sogar in Einzelnes zerfällt.

Die empirische Beobachtung läßt einzelne Erlebnisse und Zustände unterscheiden, innerhalb der einzelnen Erlebnisse eine Reihe verschiedenartiger Akte, des Wahrnehmens, Vorstellens, Erinnerns, Wertens, Strebens, innerhalb der äußeren Wahrnehmung wieder führt sie zu einer Unterscheidung verschiedener sinnlicher Qualitäten und lehrt ferner die Bedeutung verschiedenartiger Triebregungen für das Wollen und Handeln. Die verstehende Psychologie aber muß, was so durch die Beobachtung getrennt ist, wieder als Einheit verständlich machen. Für die Wahrnehmung hat die Gestaltpsychologie, für die Einheit der Sinneswelt *Plessner*, Beiträge geleistet. Die Phänomenologen haben gezeigt, wie die Gedächtnisprobleme zu behandeln sind, wenn sie von den naturwissenschaftlichen Konstruktionen gelöst werden sollen, wie sie etwa in *Semons* Mneme vorliegen. Alle diese Arbeiten finden ihren Abschluß in einem Verstehen der Entwicklung. Ansätze dazu liegen in den entwicklungspsychologischen Untersuchungen *F. Kruegers, H. Werners* u. a. vor**.

In diesem Zusammenhang kommt alles darauf an, wie die Zeit aufgefaßt wird. Wir brauchen eine Lehre von der Zeit, die es erlaubt, das bloße Nacheinander zeitlicher Folge in eine innersachliche Beziehung zu verwandeln, die es also ermöglicht, den Historismus in jeder Form zu überwinden. Die oben ausführlich wiedergegebenen *Augustin*schen Gedanken über die Zeit, die modernen Lehren sehr nahestehen — z. B. der *Natorps*, daß das Bewußtsein nicht in der Zeit sei, sondern die Zeit im Bewußtsein; oder der *Schelers* über das Ineinandersein des Mannigfaltigen — müssen wir heranziehen, wenn wir die allgemeinen theoretischen Grundlagen für die Auffassung von der Entwicklung schaffen wollen, die heute in der Biologie und Psychologie gültig geworden sind. Sie haben die Tatsachen neu sehen gelehrt und den Weg zur Entdeckung neuer Tatsachen gezeigt (vgl. etwa die Wandlung in der Auffassung des Lernens, die sich in der Kinderpsychologie vollzogen hat, z. B. bei *Koffka*). Erst durch das Ineinandersein des Mannigfaltigen wird das genetische Verstehen zu einem Verstehen im eigentlichen Sinn.

* Vgl. hierzu besonders *Maine le Biran* und *Fichte*.

** Diese Aufzählung soll nur einige Beispiele geben, sie macht keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit.

Das Verstehen.

An dem Faktum des Verstehens ist nicht zu zweifeln! Wie aber ist es möglich, daß wir die einzelne individuelle Person verstehen, obwohl doch jedes Verstehen einen Bezug auf Allgemeines verlangt. Auch wenn man nicht *Rickerts* Lehre annehmen will, daß Geschichte nur verständlich ist mit Bezug auf einen Kulturwert, so läßt sich doch der Bezug auf einen allgemeinen Zusammenhang als notwendige Voraussetzung für ein Verstehen nicht bestreiten. Wir müssen uns daher fragen: In welchem Sinne ist das Individuelle der Person durch das Allgemeine bestimmt, so daß jene uns in den Einzelheiten ihres Verhaltens verständlich wird?

Sicherlich handelt es sich nicht um ein durch Abstraktion und Generalisieren gewonnenes Allgemeine, denn dann würden wir nur die Vorkommnisse verstehen, die sich als gleiche Fälle einer Klasse unterordnen lassen. Ebensowenig läßt sich die Auffassung vertreten, daß uns etwa nur das verständlich sei, was wir selbst schon erlebt haben oder doch spontan schöpferisch erleben könnten. Treffen wir auf Erlebnisfolgen, wie wir ihnen in ähnlicher Art schon bei uns oder bei andern begegnet sind, so haben sie in der erneuten Beobachtung die Tönung der Bekanntheit, die unter Umständen eine Voraussage auf den weiteren Verlauf erlaubt. Obwohl diese Tönung dem Gegenstand anzuhaften scheint, ist sie doch nur eine subjektive Zutat, die den objektiven Zusammenhang an sich nicht verändern kann. Ob in der persönlichen Erfahrung ein ähnliches Erlebnis schon einmal vorgekommen ist oder nicht, hat für den objektiven Zusammenhang, der nur als solcher verständlich sein kann, nicht die geringste Bedeutung. Sollte das Verstehen wirklich als gleichbedeutend mit Bekanntheit aus eigener Erfahrung gefaßt werden, so wäre ja darin die Behauptung eingeschlossen, daß wir uns selbst stets verständlich sein müßten. Es ist notwendig, hier scharf zwischen den subjektiven und objektiven Bedingungen des Verstehens zu unterscheiden. Unter jenen sind sicher die persönliche Erfahrung und die persönliche Fähigkeit der Einfühlung entscheidende Faktoren. Aber die Einfühlung fundiert nicht das Verstehen im objektiven Sinne, vielmehr gilt umgekehrt der Satz, daß nur dort Einfühlung möglich ist, wo ein objektiver verständlicher Zusammenhang besteht. So wenig die objektive Gültigkeit logischer oder mathematischer Sätze davon abhängt, ob alle sie einzusehen vermögen, ebensowenig wird ein objektiv-verständlicher Zusammenhang dadurch zerstört, daß es nicht allen gelingt, sich in ihn einzufühlen. Die objektive Allgemeingültigkeit besagt nicht, daß ein solcher Zusammenhang von jedem „verstanden" werden müßte, sondern gerade, daß hier ein Zusammenhang besteht, ganz unabhängig von der Zahl der Einsichtigen. Alle Erklärungsversuche des Verstehens nach Analogie mit

anderen eigenen oder fremden Erlebnissen müssen, ganz abgesehen von jeder theoretischen Erwägung, schon an der Tatsache scheitern, daß wir Gegensätzliches gleich gut verstehen können.

Treffen wir z. B. einen Menschen in mittleren Jahren, der ängstlich, scheu, wenig selbstbewußt ist, der jedem Kampf nach Möglichkeit ausweicht, der schnell zum Nachgeben bereit ist, selbst wenn es ihm später Schaden bringt, und hören wir dann, daß dieser Mensch eine harte Jugend durchgemacht hat, daß er übermäßig streng erzogen wurde, daß jede selbständige Regung mit Gewalt unterdrückt worden ist, dann scheint uns eine verständliche sinnvolle Beziehung zwischen einer solchen Jugend und der Charakterbildung in späteren Jahren zu bestehen. Wir würden es aber keineswegs weniger verständlich finden, wenn sich aus den gleichen Jugenderlebnissen heraus ein harter, aggressiver, trotzig selbstbewußter Mensch entwickelt hätte. Und wie in diesem Beispiel, sind fast in jedem Fall zwei entgegengesetzte Richtungen der weiteren Entwicklung psychologisch gleich gut verständlich.

Simmel hat in den „Problemen der Geschichtsphilosophie" gemeint, daß aus der psychologischen Bedeutung und Rolle der Elemente an sich das Verstehen erwachse, so daß wir die historische Persönlichkeit nicht erkennen könnten, „wenn die Elemente nicht eine auch ohne Rücksicht auf die historische Verwirklichung verständliche, an sich plausible Reihe und Einheit bildeten". Mir scheint aber, daß diese Theorie die Tatsache des Verstehens einander entgegengesetzter Zusammenhänge noch nicht mitumfaßt*, daß wir hier noch einen Schritt weiter gehen müssen, wenn wir die Bestimmung des Individuellen durch das Allgemeine für das Verstehen der historischen Persönlichkeit — mit solchen im weitesten Sinne hat es ja auch die Medizin zu tun — begreiflich machen wollen.

Die einzige Lösung, die allen Tatsachen des Verstehens gerecht wird, scheint mir die zu sein, daß ungeachtet der schöpferischen Spontaneität die die einzelnen Personen als Individualitäten voneinander trennt, eine Übereinstimmung in den Inhalten möglich ist, so daß diese keineswegs einmalig und unvergleichbar zu sein brauchen. Durch alle verschiedenartigen einzelnen konkreten Personen hindurch läßt sich e i n e G r u n d w e s e n h e i t, e i n e letzte allgemeine Übereinstimmung erfassen, die wir „durch Nationalität und Persönlichkeit immer mehr durchleuchten" sehen, je tiefer wir gerade in das Verständnis der individuellen Persönlichkeit eindringen. Diese Auffassung hat natürlich nichts mit der Lehre der allgemeinen Gleichheit zu tun, wie sie zum politischen Dogma gemacht worden ist. Denn da wird ja eine Übereinstimmung in den einzelnen konkreten Dispositionen behauptet, während die von uns gemeinte Übereinstimmung h i n t e r jeder konkreten Erscheinung zu

* *Simmel* hat sie allerdings selbst auch gesehen.

suchen ist, auf eine umfassende Beziehung Person-Welt zielt, die von keiner empirischen Person vollständig erfüllt wird. Alle einzelnen Erlebnisse und ihre Folge sind verständlich nur als partielle Erfüllung dieser einen gleichen Beziehung*.

Zur Verdeutlichung des hier Gemeinten sei noch auf *Leibniz'* Monadenlehre hingewiesen. Die Monaden sind zwar alle substantiell und wesenhaft verschieden, aber sie gleichen einander doch insofern, als jede das ganze Universum spiegelt, wenn auch von einem verschiedenen Gesichtspunkt aus und in verschiedenem Grade der Klarheit oder Verworrenheit. Ohne die *Leibniz*schen Lehren über die Monaden in ihrer Gesamtheit hier einführen zu wollen, dürfen wir uns doch diesen Gedanken einer substantiellen Individualität und einer Übereinstimmung als Spiegel des Universums, sowie einer Verschiedenheit nach dem wechselnden Klarheitsgrade für die menschliche Persönlichkeit zu eigen machen.

Diese Konsequenz, zu der die Tatsachen des Verstehens, die allgemeine Personlehre führen, ist auch für den speziellen Teil von grundlegender Bedeutung. Obwohl im letzten Wesen einzigartig, sind die Personen im einzelnen doch miteinander vergleichbar. Nicht einzelne besondere Merkmale, die den einen fehlen und den anderen zukommen, ergeben die Besonderung, sondern wenn wir von der historischen Färbung der Erlebnisse absehen, die verschiedene Klarheit oder Vollkommenheit, mit der die einzelnen empirischen Personen die allgemeine Wesensart der Person überhaupt verwirklichen. Die Behauptung *Rickerts*, daß die historische Bedeutung einer Persönlichkeit von dem Individuellen im Sinne des Besonderen abhänge, von dem also, was der einzelne mit dem anderen nicht gemeinsam habe, ist irrig, sofern das Besondere als eine einzelne, sonst nicht vorkommende Eigentümlichkeit gemeint ist. Sie ist nur dann zutreffend, wenn die Besonderheit als ein seltener Grad der Vollkommenheit in der Verwirklichung des allgemeinen Wesens der Person verstanden wird. Die Wirkung des Genies über Jahrhunderte und Jahrtausende ist nur dadurch zu erkären, daß der geniale Mensch in umfassenderer Form auszusprechen, darzustellen, schöpferisch zu gestalten vermag, was in Stufen herab allen zugänglich und verständlich ist, weil es die allen gemeinsame Urbeziehung der Person zur Welt betrifft. Soll die Person wirklich als Einheit verstanden werden und nicht als eine bloße Summe von Merkmalen, so ergibt sich notwendig eine Auffassung wie die hier vorgetragene. Alles historisch Einmalige ist nur dann verständlich, wenn das faktisch nur einmal Vorkommende doch einen allgemeinen zeitlosen Sinn hat.

---

* Vgl. hierzu besonders in *Simmels* Goethe das 5. Kapitel.

Zerfall der Einheit in der Psychose.

Soweit es sich also überhaupt um verständliche Zusammenhänge handelt, gehören sie der allgemeinen Personlehre an. Ist auch ein großer Teil tatsächlicher Einsichten gerade aus der Psycho-Pathologie gewonnen worden, so bleibt es doch eine Entscheidung, die wegen ihrer weitreichenden theoretischen Konsequenzen mit großer Vorsicht getroffen werden muß, wie weit das Verständliche in dem Ablauf der untersuchten Einzelschicksale in der hier gezeigten Bedeutung noch allgemein ist und von dem Pathologischen, das doch stets auf einen Zerfall der Einheit hinweist, gesondert werden muß. Sehen wir etwa, daß sich bei irgend einem Menschen in der Folge eines geringfügigen Unfalls ein Rentenbegehren entwickelt, daß der Betreffende, um in den Genuß einer Rente zu gelangen, die Erscheinungen der Pseudodemenz produziert, so mag im einzelnen zwar die im Rentenbegehren enthaltene Sicherungstendenz des persönlichen Daseins an sich noch verständlich sein und auch noch das der Simulation verwandte Verhalten der Erreichung des gewünschten Zweckes in gewisser Weise entsprechen, es bleibt doch, wenn wir vom einzelnen fort die Umbiegung der ganzen Lebenslinie in der Rentenneurose betrachten, unverständlich, daß jemand jeden Wert seines Daseins preisgibt, nur um ein dann vollständig sinnloses Dasein dafür einzutauschen. Hier liegt im tiefsten Grunde ein krankhaftes, unverständliches Moment vor, wenn auch in einzelne oberflächliche Züge noch ein einfühlendes Verstehen möglich ist.

Das hier berührte Problem ist, besonders seit *Jasper* seine Unterscheidung kausaler und verständlicher Zusammenhänge in die Psychiatrie eingeführt hat, viel erörtert worden*, ohne daß es auch nur zu einem vorläufigen Abschluß gebracht worden wäre. Eine eingehende Darstellung ist im Rahmen dieser Abhandlung nicht möglich. Nur gegen *Schilders* Überspannung der Begriffe der Erhaltung der Einheit der Person in der Psychose möchte ich hier noch ein Bedenken aussprechen. Sehen wir nur auf die Einzelheiten des Erlebens in der Psychose, so scheint zwar auch in vielen organischen Fällen noch ein verständlicher Zusammenhang vorzuliegen, scheint noch eine sinnvolle Verknüpfung der psychotischen Erlebnisse mit denen der gesunden Vergangenheit zu bestehen, scheint schließlich noch ein sinnvolles Reagieren des Kranken innerhalb der psychotisch abgewandelten aktuellen Situation erkennbar zu sein. Aber machen wir doch einmal Ernst mit der Betrachtung der Ganzheit der Person! Dann müssen wir aber fragen, warum aus der Gesamtheit des Vergangenen und des gegenwärtig in der Psychose Gegebenen nur Bruchstücke aufgefaßt und doch wie ein Ganzes verarbeitet werden. Hier gelangen wir sofort an eine Grenze des Ver-

* Vgl. auch die Arbeiten von *Kurt Schneider, Schilder, van der Hoop, H. Hartmann, Burkamp.*

s t e h e n s. Richten wir unser Augenmerk, wie es die Einheit der Person fordert, nicht allein auf die Einzelheiten, die in der Psychose verwirklicht sind, sondern auch auf jene Möglichkeiten, die plötzlich ausgeschaltet wurden, auf jene Entwicklungsreihen, die plötzlich ohne Sinn abreißen, beachten wir also nicht nur das, was ist, sondern ebenfalls das, was nicht ist, obwohl es — auch nach dem individuellen Gesetz der einzelnen Person — sein müßte, dann wird die Verstümmelung der Person, der Zerfall der Einheit ohneweiters sichtbar, und auch die noch vorhandenen verständlichen Zusammenhänge erscheinen jetzt in einer ganz anderen Beleuchtung. Nur der vermag einen Torso zu erblicken, der ein virtuelles Bild des unversehrten Ganzen in sich trägt, d e r m e h r s i e h t, a l s r e a l s i c h t b a r i s t. Daß auch in der Psychose noch ein „Ich" erhalten bleibt, ist eine Erkenntnis, durch die die besonderen Aufgaben der Psychiatrie nicht gefördert werden. Die Psychiatrie hat es allein mit den Erscheinungsformen der empirischen Person zu tun, und daher ist es, nach den eben gemachten Ausführungen auch durchaus noch fraglich, ob selbst die paranoischen Entwicklungen, die psychogenen Reaktionen als Ganzes gesehen, durchaus verständlich sind, wie es unter anderen auch *Bumke* gemeint hat.

So sehr man auch die Einheit der Person betonen mag, sobald man daran geht, sie konkret darzustellen, bleibt doch, ähnlich wie es vorher von dem Organismus ausgeführt wurde, zunächst nur der Weg der Auflösung und Zerlegung in gleichsam selbständige Einzelheiten, den auch der hier so gern gebrauchte Begriff des Strukturzusammenhanges nicht erspart, denn er kann ja erst an den durch Analyse gewonnenen Einzelheiten sichtbar werden. „Denn eigentlich unternehmen wir umsonst, das Wesen eines Dings auszudrücken; Wirkungen werden wir gewahr, und eine vollständige Geschichte dieser Wirkungen umfaßte wohl allenfalls das Wesen jenes Dings. Vergebens bemühen wir uns, den Charakter eines Menschen zu schildern, man stelle dagegen seine Handlungen und seine Taten zusammen und ein Bild des Charakters wird uns entgegentreten*." Derjenige, der die Einheit eines Wesens darzustellen sich bemüht, hat es darum viel schwerer als derjenige, der Einzelheiten nebeneinanderstellt, um in ihrer Summierung das Ganze zu geben. Denn nach der begrifflichen Zergliederung ist die lebendige Einheit der Person nie mehr ganz wiederzugewinnen, sowie der letzte Gehalt einer Dichtung durch ihre Übertragung in Prosa unwiderbringlich verloren ist. Es ist darum kein Zufall, wenn die Kunst in der Darstellung der Person mehr geleistet hat, wie die Wissenschaft.

Zu dieser mehr formalen Schwierigkeit, die sich bei dem Versuch, die Einheit der Person darzustellen, ergibt, tritt aber noch eine weitere materiale. Die Mannigfaltigkeit, deren einheitliche Deutung gefunden werden soll, ist in sich differenziert. Die einzelne empirische Person hat g e g e n s ä t z l i c h e Eigenschaften und Strebungen, e i n a n d e r

* *Goethe*, Vorwort zur Farbenlehre.

widersprechender Tendenzen, die auch in einer umfassenden Betrachtung zunächst kaum miteinander vereinbar scheinen. Es braucht nur an die psychologischen Arbeiten erinnert zu werden, die sich an die Begriffe des Eigenen und des Echten anschließen, oder an das ungeheure Material, das die Psychoanalyse über den psychischen Konflikt und die Ambivalenz zusammengetragen hat, um zu zeigen, welche Schwierigkeiten hier für die allgemeine Personlehre bestehen. An dieser Stelle ist die Medizin, insbesondere die Psychotherapie, aufs engste mit metaphysischen Entscheidungen verknüpft; denn es hängt jede Stellungnahme und alles praktische Handeln davon ab, in welcher Ebene man eine Lösung des Konfliktes, eine Überbrückung der Gegensätze für möglich hält*, und es erscheint nicht unberechtigt, die in den Konflikten sich offenbarende innere Gegensätzlichkeit von der empirischen Erscheinung der Person bis in ihre individuellen Grundlagen, ja bis in die allgemeine Wesensart der Person und ihrer Beziehung zur Welt zurückzuverlegen.

Grundcharakter und empirischer Charakter.

Das Eigene und Fremde, das Echte und Unechte dagegen gehört allein in den Bereich der empirischen Person. Wenn wir von den Eigentümlichkeiten eines Menschen sagen, sie seien echt oder unecht, so meinen wir damit die Beziehung, in der sein tatsächliches Verhalten zu seinen Grundanlagen steht, die wir in irgend einer Weise durch jenes durchscheinen sehen. Wie ein Mensch ist, hängt nur zum Teil von seinen Grundanlagen ab; bestimmend ist für die empirische Erscheinung in nicht geringerem Grade die Umwelt, die historische Situation, in die er hineingeboren wurde, die Erlebnisse, das Schicksal, die ihm von außen kommend zu teil wurden. In der empirischen Person kann sich Eigenes und Fremdes, Echtes und Unechtes vereinigen. Diese Beziehung der empirischen Person zu den Grundanlagen ist von der der individuellen Grundanlage zu der allgemeinen Wesensart der Person überhaupt streng zu unterscheiden. Jene läßt sich mit dem bei dem Organismus erörterten Verhältnis der prospektiven Potenz zur prospektiven Bedeutung durchaus vergleichen. Auch die empirische Person ist nur eine partielle Verwirklichung der in den Grundanlagen gegebenen Möglichkeiten. Die letztere Beziehung ist fast stets gemeint, wenn von der Charakterbildung oder Entwicklung, wenn von einer genetischen Betrachtungsweise der Person (z. B. bei *Kronfeld*)

* Man vergleiche hierzu etwa die Grundanschauungen *Freuds* mit denen, die *Häberlin* in seinem Werk „Der Geist und die Triebe“ entwickelt hat. Obwohl *Freud* sachlich stets von der Einheit der Person ausgegangen ist, blieb er bis in die allerjüngste Zeit theoretisch in den alten mechanistischen Auffassungen befangen; erst in den letzten Werken scheint es ihm zu gelingen, sich mehr von der naturalistischen Theorie zu lösen.

die Rede ist. Hier ist dann die Frage immer die, durch welche Faktoren die empirische Person gerade so geworden ist, wie sie nun einmal ist, welche anderen Möglichkeiten sie noch gehabt hätte, und welche sie, im Augenblick einer ärztlichen Behandlung etwa, noch habe.

Der Begriff der Persönlichkeit.

Erst an dieser Stelle kann der in der Umgangssprache stets mit einer bestimmten Wertung verknüpfte Sinn des Begriffs Persönlichkeit seine Klärung finden. Er bezieht sich allein auf das Verhältnis der empirischen Person zu ihren Grundanlagen, nicht aber auf den verschiedenen Grad der Vollkommenheit, mit dem in den Grundanlagen schon die allgemeine Wesensart der Person verwirklicht ist. „Der geringste Mensch kann komplett sein, wenn er sich innerhalb der Grenzen seiner Fähigkeiten und Fertigkeiten bewegt." Damit dem einzelnen das ehrende Beiwort der Persönlichkeit beigelegt werden darf, kommt es also nicht auf die Weite der Grenzen der Grundanlagen an, sondern allein darauf, ob in der empirischen Erscheinung die Grundanlagen rein und vollständig „ausgezeugt" sind.

„Es gehört zum Grundcharakter des Menschen ganz wesentlich, daß er eine Person ist, und das heißt, ganz kurz gesagt, in theoretischer Idealbildung, daß er nicht nur seiner selbst bewußt, sich selbst erkennend, sich selbst wertend ist, und zu sich selbst Gefühlsstellung nimmt, sondern vor allem auch, daß er sich selbst bestimmt, seinen eigenen Charakter selbst bewußt gestaltet und aufrecht erhält, und daß er dies in freier Selbstbindung an gewisse verpflichtende Forderungen tut. Sein jeweiliger empirischer Charakter ist nicht die volle Auszeugung seines Grundwesens; er enthält aber immer mehr oder weniger schon den Einfluß dieser Selbstgestaltung und eine bestimmte freitätige, — gehorchende, ignorierende, zweideutige oder abweisende — Stellungnahme zu Forderungen, die ihm als verpflichtend bewußt sind. Diese vom freitätigen Ich ausgehende Selbstgestaltung und Selbsthaltung und diese Stellungnahme zu den Forderungen gehört mit zu seinem empirischen Charakter und macht ihn aus einem bloßen Lebewesen zu einer Person"*. Wir würden es vorziehen, im letzteren Fall statt„ Person" „Persönlichkeit" zu setzen, was im Grunde auch den *Pfänder*schen Intentionen mehr entspricht, da es ja die Person ist, die sich selbst im empirischen Charakter auszeugt.

Nur die empirische Person ist der Forschung unmittelbar zugänglich. Sie allein ist das Objekt der historischen Darstellung, ebenso wie des ärztlichen Handelns. Indem die allgemeine Personlehre zu der Einsicht gelangt, daß die einzelnen Personen unbeschadet ihrer schaubaren aber nicht mitteilbaren Einzigartigkeit einander gleichen können, daß jene Unterschiede, die erstens in der verschiedenartigen Vollkommen-

* *Pfänder,* „Grundprobleme der Charakterologie" im Jahrb. f. Charakterologie. Bd. I.

heit der Realisierung der allgemeinen Wesensart der Person durch die Grundanlagen, die ferner in der von äußeren Faktoren mit abhängigen Auszeugung der empirischen Person aus den Grundanlagen begründet sind, nur zu einer faktischen aber nicht notwendigen Besonderheit führen, hat sie die theoretischen Grundlagen einer speziellen, induktiven Personlehre geschaffen. Denn die Singularität, um die es sich jetzt handelt, ist der wissenschaftlichen Erkenntnis in gleichem Maße zugänglich oder entzogen, wie die der sämtlichen übrigen Dinge. Auch bei den toten Dingen wäre ja, wie wir gesehen haben — eine völlige Erkenntnis nur bei einer Kenntnis der Totalität der Umstände möglich. Gleichwohl lassen sich aber die Dinge als Fälle einer Klasse unterordnen, lassen sich die möglichen Veränderungen im Fortgang der Wissenschaft immer deutlicher umgrenzen.

Aufgaben und Methoden der empirischen Personlehre.

Die spezielle Personlehre soll die Grenzen der möglichen Verhaltungsweisen der einzelnen empirischen Person darstellen. Gelangt die allgemeine Personlehre zu einem Verständnis der Einheit, indem sie gleichsam die Grenzen des einzelnen Teiles nach dem Ganzen hin aufhebt, so ist es umgekehrt das Ziel der speziellen Personlehre, zur Kenntnis der Begrenztheit der einzelnen Person zu gelangen. Menschenkenntnis, nicht Menschenverständnis erstrebt sie. Menschenkenntnis heißt aber den einzelnen — je nach dem gewählten Standpunkte — in seiner Enge oder Weite, jedenfalls in seiner specifischen Begrenztheit erkennen. Wir erlangen daher um so leichter und sicherer eine Kenntnis des einzelnen Menschen, je enger, dürftiger er in seiner Grundanlage ist; und dementsprechend ist unsere Kenntnis schwankend bei weiten und umfassenden Anlagen*. Mag die Schilderung einer Person sich sprachlich auch durchaus positiver Formen bedienen, mit der Betonung einer Seite, Fähigkeit, Disposition, Eigenschaft, Verhaltensweise, werden zugleich schweigend andere ausgeschlossen und diese Abweisung der anderen ist nicht weniger wichtig, als die Hervorhebung einer bestimmten, in dem Bilde, das entworfen werden soll. Eine solche Betonung oder Ausschließung ist nicht absolut, wie die Ordnung der Eigenschaft zu Paaren von polarer Gegensätzlichkeit zeigt.

In der Umgangssprache wird unter dem Ausdruck Menschenkenntnis ohne klare Unterscheidung ganz Verschiedenartiges nebeneinander zusammengefaßt. Er bedeutet abgesehen von der Kenntnis der Arten der Charaktere der empirischen Personen und der Arten der Grundcharaktere, vor allem die Fähigkeit in der einzelnen Aussage, im einzelnen Ausdruck neben dem Mitgeteilten, das Verborgene, Verhüllte, Verheimlichte an Gedanken und Absichten zu erkennen. Eine derartige

* Von der vollkommenen Person endlich ist aus sachlichen Gründen überhaupt keine Kenntnis möglich.

Begabung ist allerdings wichtig, um über die Einzelheiten hinaus erst zu einer Gesamtansicht des empirischen Charakters zu gelangen. Die von *Pfänder* ausführlich erörterte Methode der theoretischen Idealisierung, die dann weiter von dem empirischen zu dem Grundcharakter hinleitet, wird in der Regel — obgleich sie hier nicht weniger wichtig ist — doch weniger beachtet und gewertet. In jedem Falle werden aber mit dem Ausdruck „Menschenkenntnis" in der Umgangssprache, sowohl die Verfahren, die erst die Kenntnis ermöglichen, als auch diese Kenntnis selbst unvermittelt zusammengefaßt. Für die praktische Behandlung fremder Menschen ist allerdings die Gesamtheit der verschiedenartigen Methoden und der Kenntnisse selbst gleich wichtig. Uns interessieren aber im Augenblick allein die Arten der empirischen Charaktere und der Grundcharaktere, die den Gegenstand jener Kenntnis bilden.

Zur Kenntnis der Begrenztheit ist ein induktives generalisierendes Verfahren unentbehrlich. Es hat seinen Niederschlag schon in den verschiedenen Typen gefunden, wie sie von *Klages, Spranger, Jung, Kretzschmer, Rohrschach, Schneider, Jaensch* u. a. aufgestellt worden sind. Sie befolgen nicht alle in gleicher Weise streng eine rein induktive Methode, sondern versuchen (z. B. *Klages*) zu einer systematischen Gliederung nach allgemeinen Prinzipien zu gelangen. Ein solches System macht Anspruch darauf, alle möglichen Varianten zu umfassen. Darin ist aber nicht der weitere Anspruch eingeschlossen, daß alle als möglich erwiesenen Formen auch in der Wirklichkeit vorkämen. Keine der vorliegenden Typisierungen kann sich eines allgemeinen Beifalls erfreuen. Man hat nicht mit Unrecht gegen die einzelnen eingewandt, daß sie doch alle einen Teil als das Ganze nähmen und nur Zerrbilder der Wirklichkeit lieferten. Auch in dem *Klages*schen System werden die Charaktere in Gegensatzpaare aufgespalten und einander scharf gegenübergestellt, obwohl derartige polare Gegensätze stets auch in den einzelnen Personen vereint vorkommen. Trotz dieser Mängel sind die Typenbildungen unentbehrlich und werden auch in immer erneuter Formung fortbestehen, selbst wenn keine endgültigen artbildenden Merkmale gefunden werden sollten. Induktion und Verallgemeinerung kann in diesem Gebiet schon darum nicht entbehrt werden, weil ja Entgegengesetztes psychologisch gleich gut verständlich ist, so daß ein sinnvolles System der Charaktere, das doch immer ein System der Unvollkommenheit in den Grundanlagen sein müßte, sich deduktiv nicht aufstellen läßt. Welche Variationen hier tatsächlich vorkommen, das kann nicht aus einem System deduziert, sondern nur durch immer erneute Erfahrungen festgestellt werden.

Die genetische Methode anderseits setzt selbst die Kenntnis, sowohl der Arten der Grundcharaktere, wie der Arten der empirischen

Charaktere schon voraus, wenn sie im Einzelfalle an eine Untersuchung des genetischen Aufbaues der Person herangeht*.

An der prinzipiellen Unterscheidung von Aufgabe und Methode der allgemeinen und der empirischen Personlehre können uns auch die Bestrebungen und Ergebnisse der Individualpsychologie nicht irre machen, sei es nun, daß sie nach den Prinzipien der *Adler*schen Schule oder in anderer Weise betrieben wird. Zu einem Verständnis der Besonderheit des einzelnen Falles gelangt nämlich der Individualpsychologe gerade dann, wenn er das Besondere als Einkleidung einer allgemeinen Wesenheit darstellen kann, d. h. das Besondere als eine zufällige und nebensächliche Verschränkung des Wesentlichen enthüllt. Das Besondere des einzelnen Falles verstehen heißt also: seine exemplarische Bedeutung erfassen. Die Heilwirkung des Sichaussprechens hat in dieser Art des Verstehens des Besonderen eine ihrer kräftigsten Wurzeln.

Wichtig ist es, zu unterscheiden, ob die aufgestellten Typen solche der Grundcharaktere oder der empirischen Charaktere sein sollen. Diese Unterscheidung ist nicht immer klar durchgeführt worden; *Spranger* selbst stellt z. B. Nationaltypen, Standestypen, historische Typen, Entwicklungstypen, Anlagetypen unvermittelt nebeneinander, obwohl dabei doch durchaus nicht gleichartige Verallgemeinerungen getroffen sind. Es ist ganz lehrreich, die Kritik, die *Gruhle* an *Sprangers* Psychologie des Jugendalters geübt hat, hier heranzuziehen; denn die Einwendungen, die *Spranger* von *Gruhle* gemacht werden, treffen zum großen Teil auch dort empirische Typen, wo *Spranger* — allerdings ohne darin immer ganz deutlich zu sein — die Entwicklung aus den Grundanlagen im Auge hat.

Gerade daß uns die Person stets nur als empirischer Charakter entgegentritt, durch den hindurch wir erst die Grundanlagen erfassen müssen, macht ein induktives Verfahren und eine Typenbildung auch für den empirischen Charakter unentbehrlich. Nur die induktiv gewonnenen Erfahrungen können uns mit einiger Sicherheit darüber Belehrung geben, was in der empirischen Erscheinung allein durch die historische Situation zur Entwicklung gelangt ist, so daß Eigenarten, die allein dem empirischen historischen Charakter eignen, nicht irrigerweise auf die Grundanlagen bezogen werden. Es gibt einen verständlichen historischen Wandel in dem Stil der historischen Erscheinung, dem durchaus keine Veränderung in den Grundanlagen zu entsprechen braucht. Menschen des 20. Jahrhunderts haben in ihrer äußeren Erscheinung eine Reihe Züge gemeinsam, die sie von Menschen des 14. oder 15. Jahrhunderts unterscheiden, obwohl in beiden Gruppen wieder Personen vorhanden sind, die nach ihren Anlagen, mehr mit

* Die genetische Ableitung ist keineswegs etwa eine Umkehrung der theoretischen Idealisierung, durch die wir vom empirischen Charakter zum Grundcharakter gelangen.

solchen aus der anderen Gruppe übereinstimmen als mit den übrigen, mit denen sie zu einer historischen geeinten Gruppe gehören. Aus den im Laufe einer historischen Entwicklung vorkommenden Erscheinungen einer geistigen und sittlichen Decadence darf z. B. keineswegs der Schluß auf eine biologische Degeneration gezogen werden, obwohl die beiden Ausdrücke nicht selten promiscue wie Synonyma gebraucht werden.

Will man die Besonderheit einer Person erfassen, so ist es zunächst einmal nötig zu wissen, was an ihrer Erscheinung reine Auszeugung der Grundanlagen ist, und was durch äußere Umstände bedingt, vielleicht den Grundanlagen nur aufgepfropft ist. Erst aus einer solchen Kenntnis der Beziehung der Grundanlagen zur empirischen Erscheinung können wir den Aufbau des empirischen Charakters verstehen, können wir begreifen wie ein Mensch das, was er ist, geworden ist und ein Wahrscheinlichkeitsurteil darüber abgeben, was er noch werden kann. Nicht das Individuationsmoment, nicht die Singularität der Grundanlagen bilden dabei die größten Schwierigkeiten der Erkenntnis, sondern der aus der Einheit der Person folgende Umstand, daß das phänomenal Gleiche nicht zu einem Schluß auf wesentlich Gleiches, das phänomenal Verschiedene nicht zu dem Schluß auf wesentlich Verschiedenes berechtigt. Die Aufgabe aus dem phänomenal Gegebenen zur Kenntnis der Grundanlagen zu gelangen, ist aber in der Psychologie aus leicht faßbaren Gründen noch erheblich schwieriger zu lösen, als die analoge Aufgabe, aus dem biologischen Phäno-Typus den Geno-Typus zu konstruieren. Die Wege, die bei einer ähnlichen Aufgabe der Biologe beschreiten kann, sind dem Psychologen zunächst versperrt.

Die Konvergenz der Personlehre und der biologischen Forschung.

Allein, da ja der Mensch uns nicht nur als seelisches Lebewesen entgegentritt, sondern als eine psycho-physische Einheit, so liegt es nahe, die für die Erkenntnis des Organismus anwendbaren Methoden auch zur Kenntnis, nicht zum Verständnis der Person auszunützen. Wir sind es gewohnt, jederzeit von bestimmten leiblichen Merkmalen aus, auf seelische zurückzuschließen. Und zwar dient nicht nur der Leib als beseelter Ausdruck, sondern schon seine rein somatischen Eigentümlichkeiten — wie z. B. die Geschlechtscharaktere, oder die Alterszeichen — zur Beurteilung der Person. Ohne daß wir auf die Schwierigkeiten des Leib-Seele-Problems und auf die vielumstrittenen Versuche zur Lösung des Problems — die Lehren vom Parallelismus, von der Wechselwirkung, des Diallelismus (*N. Hartmann*) — näher einzugehen brauchen, ist es möglich, eine Verknüpfung von Person und Organismus dadurch zu begründen, daß wir uns die Grenzen der Entfaltung der Person an die Struktur des Organismus gebunden denken. Dadurch können wir von der biologischen Seite her zu einer Kenntnis der Person gelangen, wie dies durch zahlreiche Arbeiten, die

sich mit den Schlagworten vom Körperbau und Charakter, von der Konstitution und dem Charakter, von der mehrdimensionalen Diagnostik, von der Erbbiologie kennzeichnen lassen, schon längst erfolgreich begonnen worden ist.

Erst die scharfe Scheidung von allgemeiner und empirischer Personlehre ermöglicht es, die Konvergenz der Personlehre und der biologischen Forschung logisch zu begründen. Nicht das Ich, nicht das eigentlich Psychische binden wir an die Struktur und Funktion als Organismus, sondern die Grenzen des Seelischen allein, denken wir abhängig von den leiblichen Zuständen. Die Unterscheidung der allgemeinen und der empirischen Personlehre dürfte daher wohl auch zum Ausgleich der scharfen Gegensätze in der wissenschaftstheoretischen Auffassung der Psychiatrie beitragen, wie sie noch in den Referaten von *Schilder* und *Stransky*, von *Kleist* und *Bumke* zum Ausdruck gekommen sind. Die Klärung dieser Fragen ist schon wegen der psycho-physischen Einheit der empirischen Person, über die Grenzen der Psychiatrie hinaus, für die gesamte Medizin bedeutsam.

Die genannten Methoden helfen uns auch für die Person die Schwierigkeiten zu lösen, die der Bestimmung der infima species entgegenstehen. Mit ihrer Hilfe können wir hoffen, von der empirischen Person ausgehend, auch in der Kenntnis der Grundanlagen fortzuschreiten, ohne die wir das Werden der Person, ihre Entfaltung im normalen wie pathologischen Falle nicht begreifen können. Indem wir es lernen in typischer Weise auf die Anlagen zurückzuschließen, nähern wir uns immer mehr dem idealen Ziel, das Besondere in der empirischen Erscheinung in seiner Verknüpfung aus Anlage und Schicksal zu bestimmen, um damit die ärztliche Aufgabe in Diagnose, Prognose und Therapie zu vollenden.

Literatur: *Adler Alfr.*, Über den nervösen Charakter. Wiesbaden 1912. — *Albrecht Eugen*, Vorfragen der Biologie. Wiesbaden 1899; Teleologie und Pathologie. Frankfurter Zt. f. Path. Bd. 2. — *Allers*, Die Psychologie des Geschlechtslebens in Kafkas Handb. d. vergl. Psychol. Bd. 3, München 1922. — *Aster v.*, Raum und Zeit in der Geschichte der Philosophie. München 1922. — *Auerbach F.*, Ektropismus oder die physikalische Theorie des Lebens. Jena 1910. — *Augustin*, Des heiligen Augustin Bekenntnisse übertragen von *Herm. Hefele*. Jena 1922. — *Bauch*, Das Substanzproblem in der griechischen Philosophie bis zur Blütezeit. Heidelberg 1910; Das Naturgesetz. Leipzig u. Berlin 1924; Immanuel Kant. Berlin u. Leipzig 1917. — *Bauer Julius*, Allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin 1923; Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin 1921. — *Bauer H. K.*, Über den Konstitutionsbegriff. Zt. f. d. ges. Anat. 1921. — *Baur*, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 4. Aufl. 1921. — — *Baur E.-Fischer* und *Lenz*, Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München 1921. — *Becher*, Geisteswissenschaften und Naturwissenschaften. München 1921; Naturphilosophie in Kultur der Gegenwart. Leipzig 1914; Weltgebäude, Weltgesetze, Weltentwicklung. Berlin 1915. — *Bergmann G. v.*, Seele und Körper in der inneren Medizin. Frankfurter Universitätsreden XIV, 1922. — *Bergson*, Materie und Gedächtnis. Jena 1908; Zeit und Freiheit. Jena 1920; Einführung in die Metaphysik. Jena 1912; Schöpferische Entwicklung. Jena 1912. —

Bier A., Höchstleistungen durch seelische Einflüsse. M. med. Woch. 1924, Nr. 36. — *Binswanger Ludw.*, Einführung in die Probleme der allgemeinen Psychologie. Berlin 1922; Welche Aufgaben ergeben sich für die Psychiatrie aus den Fortschritten der neueren Psychologie. Zt. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 91, 1924; Bemerkungen zu der Arbeit Jaspers: Kausale und „verständliche" Zusammenhänge im Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie). Intern. Zt. f. ärztl. Psychoanalyse 1913. — *Birnbaum Karl*, Der Aufbau der Psychose. Berlin 1923. — *Bondi*, Über Konstitution und Konvariabilität. Kl. Woch., 1923, Bd. 2. — *Bonhöffer*, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen. Handb. d. Psychiatrie (spezieller Teil), 3. Abteilung, 1. Hälfte. — *Borchardt L.*, Klinische Konstitutionslehre. Berlin u. Wien 1924. — *Brugsch Th.*, Wege und Ziele der Konstitutionsforschung oder die Personlehre. Med. Kl. 1922; Allgemeine Prognostik. Berlin 1918. — *Bumke*, Über die gegenwärtigen Strömungen in der klinischen Psychiatrie. M. med. Woch. 1924, Nr. 46. — *Burkamp*, Kausalität der psychischen Prozesse. Berlin 1922. — *Bütschli*, Mechanismus und Vitalismus. Leipzig 1901. — *Cassirer Ernst*, Idee und Gestalt. Berlin 1921; Kants Leben und Lehre. Berlin 1921; Leibnitz' System in seinen wissenschaftlichen Grundlagen. Marburg 1902. — *Chamberlain H. St.*, Kant, 2. Aufl. München 1909; Goethe, 3. Aufl. München 1921. — *Cohen-Kysper*, Mechanische Grundgesetze des Lebens. Leipzig 1914. — *Dilthey*, Ideen über eine beschreibende und zergliedernde Psychologie. Sitzungsber. d. Königl. Preuß. Akad. d. Wiss. XXIX, 1894, 2. Halbband; Einleitung in die Geisteswissenschaften. Leipzig 1883. — *Doflein Fr.*, Das Tier als Glied des Naturganzen. Leipzig 1914; Das Problem des Todes. Jena 1919. — *Driesch*, Der Vitalismus als Geschichte und als Lehre. Leipzig 1905; Die Biologie als selbständige Grundwissenschaft. 2. Aufl. Leipzig 1911; Über die grundsätzliche Unmöglichkeit einer „Vereinigung" von universeller Teleologie und Mechanismus. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss. Jahrg. 1914, 1. Abhandlung, Heidelberg 1914; Wirklichkeitslehre ein metaphysischer Versuch. 2. Aufl. Leipzig 1922; Ordnungslehre. 2. Aufl. Jena 1923: Philosophie des Organischen 2. Aufl. Leipzig 1921; Über die Bestimmtheit und Voraussagbarkeit des Naturwerdens Logos IV. 1913; Die Kategorie „Individualität" im Rahmen der Kategorienlehre Kants. Kantstudien 1911; Zwei Vorträge zur Naturphilosophie. Leipzig 1910; Die organischen Regulationen. Leipzig 1901; Das Ganze und die Summe. Leipzig 1921; Der Vitalismus als Geschichte und als Lehre. Leipzig 1905. — *Dittrich O.*, Individualismus, Universalismus, Personalismus. Berlin 1917. — *Erdmann Benno*, Erkennen und Verstehen. Sitzungsber. d. Königl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1912, 2. Aufl., Bd. 53. — *Fischer Heinr.* Die Rolle der inneren Sekretion in den körperlichen Grundlagen für das normale und kranke Seelenleben. Zt. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 34. — *Fischer Bernhard*, Vitalismus und Pathologie. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Berlin 1924, H. 34. — *Fritsch K.*, Das Individuum im Pflanzenreiche. Naturwissensch. Woch., 1920, Bd. 35. — *Goldscheider*, Krankheit und Mensch. Zeitschrift für phys. und diät. Th. Bd. 26, H. 6/7. — *Goldschmidt R.*, Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. *Roux'* Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. 1920, H. 24. — *Gräper L.*, Determination und Differenzierung. A. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsmech. 1923, Bd. 98. — *Grothe*, Grundlagen der ärztlichen Betrachtung. Berlin 1921. — *Gruhle*, Konstitution und Charakter. Naturwissenschaft 1924, Bd. 12. — *Günther Hans*, Die Grundlagen der biologischen Konstitutionslehre. Leipzig 1922. — *Haas W.*, Die psychische Dingwelt. Bonn 1921; Über Echtheit von Gefühlen. Zt. f. Pathopsych. 1914, II. — *Häberlin Paul*, Der Geist und die Triebe. Basel 1924. — *Hart C.*, Konstitution und Disposition. Ergebn. allgem. Pathol. u. Anat. 1922. — *Hartmann E. v.*, Das Problem des Lebens. Sachsa 1906; Weltanschauung der modernen Physik. Sachsa 1906. — *Hartmann H.*, Beitrag zur Lehre von den reaktiven Psychosen. Mon. f. Psych. u. Neur. 1925, Bd. 57. — *Hartmann Max*, Biologie und Philosophie. Berlin 1925. —

Hartmann Nicolai, Grundzüge einer Metaphysik der Erkenntnis. Berlin u. Leipzig 1921; Philosophische Grundfragen der Biologie. Göttingen 1912. — *Heidenhain,* Die Grundlagen einer synthetischen Theorie des tierischen Körpers Kl. Woch. 1925, Bd. 4; Formen und Kraft in der lebendigen Natur. Berlin 1923. — *Hertwig O.,* Der Kampf um die Kernfragen der Entwicklungs- und Vererbungslehre. Jena 1909. — *Hessen,* Individuelle Kausalität. Kantsudien 15. 1909. — *Hildebrandt K.,* Norm und Entartung des Menschen. Dresden 1920. — *His,* Referat. Kongr. f. inn. Med. 1911. — *Hoffmann H.,* Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922; Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin 1922. — *Honigmann Georg,* Das Wesen der Heilkunde. Leipzig 1924. — *Hoop van der,* Über die kausalen und verständlichen Zusammenhänge nach *Jaspers.* Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, Bd. 68. — *Husserl Edm.,* Logische Untersuchungen. 2. Aufl. Halle 1913. — *Jaensch E. R.,* Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt und ihre Struktur im Jugendalter. Leipzig 1923. — *Jaspers,* Psychologie der Weltanschauung. Berlin 1919; Kausale und verständliche Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox. Zt. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1913, Bd. 14; Allgemeine Psychopathologie. 2. Aufl. Berlin 1920. — *Johannsen,* Experimentelle Grundlagen der Descendenzlehre, Kultur der Gegenwart III. Teil, 4. Abteilung, Bd. 1; Über Erblichkeit in Populationen und reinen Linien 1903. — *Jung C. G.,* Psychologische Typen. Zürich 1921. — *Kammerer,* Allgemeine Biologie. Stuttgart u. Berlin 1915. — *Kant Immanuel,* Metaphysische Anfangsgründe der Naturwissenschaft; Kritik der reinen Vernunft; Prolegomena; Kritik der Urteilskraft. — *Klages L.,* Prinzipien der Charakterologie. 3. Aufl. Leipzig 1921. — *Klebs,* Über das Verhältnis der Außenwelt zur Entwicklung der Pflanzen. Biol. Zbl. 1913, 24; Über Probleme der Entwicklung I—III, Biol. Zbl. 1904, 24. — *Kleist,* Über die gegenwärtigen Strömungen in der klinischen Psychiatrie. Referat erstattet in der psychiatrischen Sektion des 88. Kongresses Deutscher Naturforscher und Ärzte 1924. — *Koch Richard,* Die ärztliche Diagnose. 2. Aufl. Wiesbaden 1920; Ärztliches Denken. Abhandlung über die philosophischen Grundlagen der Medizin. München 1923. Das Als—Ob im ärztlichen Denken. München u. Leipzig 1924. — *Köhler Wolfgang,* Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand. Braunschweig 1920; Bemerkungen zum Leib-Seelenproblem. D. med. Woch. 1924, Nr. 38. — *Koelsch,* Das Erleben. Berlin 1919. — *Koffka K.,* Die Grundlagen der psychischen Entwicklung. Osterwieck 1921. — *Kolle,* Körperbau der Schizophrenen. A. f. Psych. 1924. — *König Edmund,* Die Materie. Göttingen 1911. — *Korschelt,* Lebensdauer, Altern und Tod. Jena 1924. 3. Aufl. — *Kraus Fr.,* Vegetatives System und Individualität. Woch. f. prakt. Ärzte. 1922, Nr. 48; Syzygiologie. Allgemeine und spezielle Pathologie der Person (allgemeiner Teil). Leipzig 1919. — *Krehl,* Pathologische Physiologie. Leipzig 1923, 12. Aufl. — *Kretschmer E.,* Körperbau und Charakter, Berlin 1921; Der sensitive Beziehungswahn. Monographie aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Berlin 1924. — *Kries Johannes v.,* J. Kant und seine Bedeutung für die Naturforschung der Gegenwart. Berlin 1924. — *Kroner,* Das Problem der historischen Biologie. Berlin 1919; Zweck und Gesezt in der Biologie. Tübingen 1913. — *Kronfeld Artur,* Das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis. Berlin 1920; Sexualpsychopathologie. Handb. d. Psychiatr., spezieller Teil, 7. Abt., 3. Teil. Leipzig u. Wien 1923; Psychotherapie. Berlin 1924; Psychophysische Zuordnungen in der Krankheitsgestaltung. Kl. Woch. 1923, 2. Jahrg., Nr. 42. — *Krueger Felix,* Entwicklungspsychologie. Leipzig 1915. — *Lewin Kurt,* Begriff der Genese. Berlin 1922. — *Litt,* Erkenntnis und Leben. Leipzig u. Berlin 1923. — *Löhlein,* Die Begriffe Konstitution und Disposition. Med. Kl. 1918. — *Lotsy,* Fortschritte unserer Anschauungen über Descendenz seit Darwin und der jetzige Stand der Frage. Processus rei botanicae 4, 1913. — *Lotze,* Leben, Lebenskraft, *R. Wagners* Handwörterbuch d. Physiologie. 1842, Bd. 1; Grundzüge der Naturphilosophie. Diktate aus den Vorlesungen 1874/75; Grundzüge der Logik und

Encyklopädie der Philosophie. Leipzig 1922. — *Lubarsch,* Ursachenforschung, Ursachenbegriff. D. med. Woch. 1919, Nr. 1/2. — *Mach E.,* Beiträge zur Analyse der Empfindungen. 1. Aufl. 1886, 6. Aufl. 1911. — *Martius,* Über die Grundlagen des ärztlichen Denkens. Kl. Woch. 1922, Bd. 1; Konstitution und Vererbung, Berlin 1914. — *Matthes,* Rede zur Eröffnung der 36. Tagung der deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1924. — *Mayer-Groß,* Über Spiel, Scherz, Ironie und Humor in der Schizophrenie. Zt. f. ges. Psych. u. Neur. Bd. 89. — *Meyer Hans H.,* Gesetzlichkeit des Lebens. Wien 1924. — *Meyer R.,* Kausale und teleologische Anschauungen in der Pathologie. Wr. klin. Woch. 36. Jahrg., Nr. 4. — *Müller Armin,* Das Individualitätsproblem und die Subordination der Organe, Leipzig 1924. — *Müller Friedrich,* Konstitution und Individualität. München 1920. — *R. Müller-Freienfels,* Persönlichkeit und Weltanschauung. Leipzig 1919; Philosophie der Individualität. Leipzig 1921; Irrationalismus. Leipzig 1922. — *Naef A.,* Idealistische Morphologie und Phylogenetik. Jena 1919. — *Natorp,* Allgemeine Psychologie. Tübingen 1912; Die logischen Grundlagen der exakten Wissenschaften. Leipzig 1923, 4. Aufl. — *Nernst,* Gültigkeitsbereich der Naturgesetze. Naturwissensch. 1922, Bd. 10. — *Palàgyi,* Naturphilosophische Vorlesungen. Leipzig 1924, 2. Aufl. — *Pauly,* Die Anwendung des Zweckbegriffs auf die organischen Körper. Zt. f. d. Ausbau d. Entwicklungslehre. 1907, I. — *Peter Karl,* Die Zweckmäßigkeit in der Entwicklungsgeschichte. Berlin 1920. — *Petersen H.,* Begriff des Lebens. A. f. Entwicklungsmech. d. Organis. 1919, Bd. 45. — *Pfänder Alexander,* Logik. Halle 1921; Zur Psychologie der Gesinnungen. Sonderabdruck aus dem Jahrbuch für Philosophie und phänomenologische Forschung. I Teil, Bd. 1, 1913 und II. Teil, Bd. 3, 1916. — *Pfaundler M.,* Konstitution. Berl. kl. Woch. 1922; Referat. Kongr. f. inn. Med. 1911. — *Planck,* Vom Relativen zum Absoluten. Leipzig 1925; Die *Bohr*sche Atomtheorie. Naturwissenschaften 1923. Neue Bahnen der physikalischen Erkennntnis. Leipzig 1914; Die Einheit des physikalischen Weltbildes. Leipzig 1909. — *Plessner,* Vitalismus und ärztliches Denken. Kl. Woch. 1922, I; Über die Erkenntnisquellen des Arztes. Kl. Woch. 1923, Jahrg. 2; Die Einheit der Sinne. Bonn 1923. — *Ràdl,* Geschichte der biologischen Theorien Leipzig 1909, II. Teil, 2. Aufl. — *Ranke,* Reiz, Leben, Entzündung. M. med. Woch. Bd. 70. — *Reinke,* Die Dominantenlehre. 1903; Einleitung in die theoretische Biologie. Berlin 1911, 2. Aufl. — *Ribbert,* Das Wesen der Krankheit. Bonn 1909. — *Ricker Gustav,* Pathologie als Naturwissenschaft — Relationspathologie. Berlin 1924. — *Rickert,* Die Philosophie des Lebens. Tübingen 1920; Die Grenzen der naturwissenschaftlichen Begriffsbildung. Tübingen 1921, 3. u. 4. Aufl.; Kulturwissenschaft und Naturwissenschaft. Tübingen 1921, 4. Aufl. — *Riehl,* Der philosophische Kritizismus und seine Bedeutung für die positive Wissenschaft. Leipzig 1908, 2. Aufl. — *Rosemann K.,* Art u. Individualität (Rektoratsrede). Med. Kl. 1921. — *Rössle R.,* Innere Krankheitsbedingungen: *L. Aschoffs* path. Anatomie 1921, 5. Aufl. — *Roux,* Terminologie der Entwicklungsmechanik der Tiere und Pflanzen. Leipzig 1912; Über kausale und konditionale Weltanschauung und deren Stellung zur Entwicklungsmechanik. Leipzig 1913; Ursache und Bedingung, Naturgesetz und Regel. D. med. Woch. 1922. — *Schaxel Julius,* Grundzüge der Theorienbildung in der Biographie. Jena 1922, 2. Aufl.; Entwicklung der Wissenschaft vom Leben. Jena 1924. — *Scheler Max,* Idole der Selbsterkenntnis. Abhandlungen, Leipzig 1915, Bd. 2; Wesen und Formen der Sympathie. Bonn 1923, 2. Aufl.; Der Formalismus in der Ethik und die materielle Wertethik. Halle 1921, 2. Aufl. — *Schilder,* Bemerkungen über die Psychologie des paralytischen Größenwahns. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. 1922, 74; Über die kausale Bedeutung des durch die Psychoanalyse gewonnenen Materials. Wr. kl. Woch. 1921, Nr. 29; Die neue Richtung in der Psychopathologie. Mon. f. Psych. d. Neur. 1921, Nr. 50. — *Schneider Kurt.* Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handb. d. Psychiatr. Spezieller Teil. 7. Abt., 1. Teil. Leipzig u. Wien 1923: Reine Psychiatrie, symptomatische Psychiatrie und Neurologie. Zt. f. ges. Neur. u.

Psych. 1919, Nr. 49; Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie. Monatsschr. f. ges. Psych. u. Neur. 1921, Nr. 49. — *Schultz Julius,* Die Grundfiktionen der Biologie. Berlin 1920; Die Maschinentheorie des Lebens. Göttingen 1909. — *Schuppe,* Erkenntnistheoretische Logik. Bonn 1878. — *Schwalbe Ernst,* Über den Begriff der Krankheit. Frankf. Zt. f. Path. 1909; Die Entstehung des Lebendigen. Jena 1914. *Schwarz O.,* Die Sinnfindung als Kategorie des ärztlichen Denkens. Kl. Woch. 1922, II. — *Semon,* Die Mneme. 3. umgearbeitete Aufl. Leipzig 1911. — *Siemens H. W.,* Konstitutions- und Vererbungspathologie. Berlin 1921. — *Simmel Georg,* Die Probleme der Geschichtsphilosophie. München 1922, 4. Aufl.; Lebensanschauungen. München-Leipzig 1918; Goethe. Leipzig 1923. — *Sommerfeld,* Grundlagen der Quantentheorie und des *Bohr*schen Atommodells. Naturwissenschaft. 1924, Bd. 12. — *Spemann H.,* Experimentelle Forschungen zum Determinations- und Individualitätsprobleme. Naturwissensch. 1919, VII. — *Spranger Eduard,* Psychologie des Jugendalters. Leipzig 1924; Lebensformen. Halle 1922, 3. Aufl. — *Stadler, Kants* Teleologie und ihre erkenntnistheoretische Bedeutung. Berlin 1874, Neudruck 1912. — *Stern William,* Die menschliche Persönlichkeit. Leipzig 1918. — *Stöhr A.,* Der Begriff des Lebens. Heidelberg 1909. — *Storch Alfred,* Der Entwicklungsgedanke in der Psychopathologie. Ergebnisse. der inneren Medizin. Bd. 26; Das archaisch-primitive Erleben und Denken in der Schizophrenie. Monographien aus den Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. 1922, Heft 32. — *Stransky,* Die neue Richtung in der Psycho-Pathologie. Mon. f. Psych. u. Neur. 1921, 50. — *Strassen O. zur,* Die Zweckmäßigkeit: Kultur der Gegenwart. Abtl. 4, Leipzig u. Berlin 1915. — *Uexküll J. v.,* Theoretische Biologie. Berlin 1920. — *Ungerer,* Die Regulationen der Pflanzen. (Ein System der teleologischen Begriffe in der Botanik.) Berlin 1919; Die Teleologie *Kants* und ihre Bedeutung für die Logik der Biologie. Berlin 1922. — *Utitz Emil,* Jahrbuch der Charakterologie. Berlin 1924, Bd. 1. — *Volkelt,* Das ästhetische Bewußtsein. Leipzig 1921. — *Weber M.,* Über einige Kategorien der verstehenden Soziologie. Logos IV, 1913. — *Weissmann A.,* Das Keimplasma, eine Theorie der Vererbung. Jena 1892. — *Weizsäcker v.,* Reflexe. Kl. Woch. 1922, 1. Jahrg.; Über Gesinnungsvitalismus. Kl. Woch. 1923, 2. Jahrg.; Referat über *Kretschmer:* Körperbau und Charakter D. A. f. kl. Med. Leipzig 1922, Bd. 138. — *Werner H.,* Ursprünge der Metapher. Arbeiten zur Entwicklungspsychologie. Herausgegeben von F. Krüger. Leipzig 1919, H. 3. — *Wertheimer M.,* Drei Abhandlungen zur Gestalttheorie. Erlangen 1925. — *Wessely v.,* Goethes und Schopenhauers Stellung in der Geschichte der Lehre von den Gesichtsempfindungen. Berlin 1922. — *Weyl Hermann,* Raum, Zeit, Materie. Berlin 1920. 3. Aufl.; Was ist Materie? Berlin 1924. — *Wien,* Goethe und die Physik. Leipzig 1923. — *Wilke,* Logische Studien zum Problem telologischen Geschehens. In.-Diss. Köln 1921. — *Windelband,* Geschichte der Philosophie. Tübingen 1919. 9./10. Aufl.; Präludien. Tübingen 1919, 6. Aufl.; Geschichte und Naturwissenschaft. Straßburg 1894. — *Winderlich R.,* Das Ding, Karlsruhe 1924.

Die rechnerische Auswertung statistischer Beobachtungsergebnisse.

(Einführung in die Kollektivmaßlehre.)

Von Dr. **H. Salinger,** Berlin.

Mit 7 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Aufgabenstellung. Dem Arzt tritt sein Objekt, der Mensch, in einzelnen Individuen entgegen. Die ärztliche Erfahrung beruht also auf der Beobachtung einzelner Menschen, und daher nimmt das Beobachtungsmaterial, wenn man es sammelt, bald einen außerordentlich großen Umfang an. Methoden zur Behandlung eines in derartiger Form vorliegenden Materials gibt die Statistik.

Unter Statistik im engeren Sinne versteht man eine Wissenschaft, die ihrem Inhalt nach vor allem Bevölkerungslehre ist. In ihr werden auch die Regeln* angegeben, die bei der Sammlung des Beobachtungsmateriales zu beobachten sind. Wir erwähnen z. B. die Regel, daß das untersuchte Material homogen sein muß — es hat also z. B. wenig Sinn, Körpergrößen anzugeben, wenn man nicht nach Männern und Frauen trennt —, ferner daß die untersuchten Zahlenreihen stationär sein müssen; eine Regel, deren Sinn uns folgendes Beispiel erläutert: In den Jahren 1880—1900 schwankte der Prozentsatz der Lebendgeburten in Deutschland nur wenig um 36·5‰; es hat also Sinn, für diese Zeit einen Mittelwert zu bilden und ihn als charakteristisch für die damalige Bevölkerung Deutschlands anzusehen. Wollte man aber ebenso für die Jahre von 1900 ab einen Mittelwert bilden, so würde man gerade die wesentlichste Erkenntnis, die aus den Zahlen zu gewinnen ist, verlieren, nämlich den systematischen Niedergang der Geburtenziffer. Die Reihe der Geburtenziffern der aufeinanderfolgenden Jahre ist hier nicht mehr stationär.

Weiter ist bei der Auswahl des Materials (und der Deutung der Ergebnisse) die äußerste Vorsicht anzuwenden. Will man z. B. die Sterblichkeiten von Stadt und Land vergleichen, so muß man bedenken, daß in den Städten sich die Krankenhäuser befinden, in die häufig Angehörige der Landbevölkerung kurz vor dem Tode gebracht werden u. s. w.

* Vgl. z. B. *Kisskalt,* Einführung in die Medizinalstatistik, Leipzig 1919.

Wir nehmen an, daß das Zahlenmaterial vorliege und einwandfrei beobachtet und gesammelt sei, und beschäftigen uns mit seiner Auswertung. Dies ist das Gebiet der mathematischen Statistik oder der Kollektivmaßlehre. Das Ziel dieses Aufsatzes ist, die einfache mathematische Methodik zu zeigen, die in solchen Fällen anzuwenden ist, also gleichsam das Handwerkzeug zur Auswertung statistischer Beobachtungen an die Hand zu geben; dagegen verzichten wir darauf, auf Spezialfragen näher einzugehen.

Wir wollen uns gleich jetzt fragen, was mit dieser Methodik erreicht werden kann. Zunächst soll sie das Rohmaterial, das, wie bemerkt, in ziemlich unübersichtlicher Form gegeben ist, handlich machen. Dies geschieht durch Angabe einiger weniger Zahlenwerte, die das statistische Material charakterisieren. Weiter wird es sich um die Schlüsse handeln, die man aus dem Zahlenmaterial ziehen kann. Der Natur der Sache nach kann es sich hier nur um Wahrscheinlichkeitsurteile handeln. Diese Schlüsse sind doppelter Art; man kann entweder versuchen, etwas auszusagen über die Ursachen, die die Verteilung (s. unten) herbeigeführt haben, dann aber ist die Frage wichtig, inwieweit eine zweite statistische Untersuchung, die unter möglichst gleichen Umständen angestellt wird, ähnliche Ergebnisse liefern wird. Hierbei handelt es sich also in gewissem Sinne um die Voraussagung künftiger Ereignisse.

Grundbegriffe und Einteilung. Die Statistik ist nicht nur, wie es nach den Eingangsworten scheinen könnte, auf Individuen anwendbar. Man kann auch einzelne Körperteile, z. B. Knochen, aber auch Krankheiten u. s. w. statistisch untersuchen. Allgemein spricht man von einem Kollektivgegenstand. Jedes einzelne Individuum (oder Knochen u. s. w.) heißt ein „Exemplar“. Die Anzahl der dem Kollektivgegenstand angehörigen, d. i. also der untersuchten Exemplare, heißt der „Umfang“. Ein Kollektivgegenstand wird geordnet nach einem „Merkmal“ oder „Argument“ (z. B. Personen nach der Körperlänge oder Lebensdauer oder dem Beruf, Ehen nach der Kinderzahl oder dem Alter der Frau u. s. w.). Eine derartige Ordnung läßt sich in Form einer Verteilungstafel ausdrücken; diese gibt für jeden „Wert“ des Merkmals (also für jede Körperlänge oder jeden einzelnen Beruf u. s. w.) die zugehörigen „Häufigkeiten“ an, d. i. die Zahl von Exemplaren, bei denen das Merkmal diesen Wert hat. Beispiele werden wir alsbald kennen lernen.

In solch einer Verteilungstafel verschwindet also das eigentlich Individuelle; es ist auch schwer, dieses in wissenschaftlicher Weise zu fassen, da die Wissenschaft mit Begriffen arbeitet und Begriffsbildungen für das Individuelle noch wenig entwickelt sind. Einen schwachen Ersatz erhält man, wenn man den Kollektivgegenstand gleichzeitig nach mehreren Merkmalen ordnet. Man faßt dabei das Individuum gleichsam als den Inbegriff aller einzelnen ihm zukommenden Merkmale (Eigenschaften) auf.

Wir werden unser Thema nach der Art des ordnenden Merkmals einteilen: dieses kann entweder quantitativer Natur sein (wie in den meisten der genannten Beispiele); derartige Verteilungen wird der erste Teil behandeln. Es kann aber auch rein qualitativ sein (Geschlecht, Beruf, Krankheit); diesen Fall untersuchen wir im zweiten Teil. Der dritte und vierte Teil befaßt sich mit der Untersuchung eines nach mehreren Merkmalen geordneten Kollektivgegenstandes (dies ist die sog. Korrelationslehre), wobei wieder zwischen quantitativen und qualitativen Merkmalen unterschieden wird.

I. Ordnung nach einem quantitativen Merkmal.

1. Allgemeine Bemerkungen.

Verteilungstafeln. Die allgemeine Form einer Verteilungstafel haben wir schon erörtert. Ein erstes Beispiel gibt die Tabelle 1,

Tabelle 1.

Gewichte von 7749 erwachsenen Männern aus England, Irland, Schottland und Wales. (Final Report of the Anthropometric Committee to the British Association, 1883.)

Gewicht (englische Pfund)	Klassenmittelpunkte	Häufigkeiten	Zur Berechnung des Mittelwertes		Zur Berechnung der Streuung
1	2	3	4		5
89·5— 99·5	94·5	2	— 120		72
99·5—109·5	104·5	34	— 1700		850
109·5—119·5	114·5	152	— 6080		2432
119·5—129·5	124·5	390	— 11700		3510
129·5—139·5	134·5	867	— 17340		3468
139·5—149·5	144·5	1623	— 16230		1623
149·5—159·5	154·5	1559	— 53170		0
159·5—169·5	164·5	1326		13260	1326
169·5—179·5	174·5	787		15740	3148
179·5—189·5	184·5	476		14280	4284
189·5—199·5	194·5	263		10520	4208
199·5—209·5	204·5	107		5350	2675
209·5—219·5	214·5	85		5100	3060
219·5—229·5	224·5	41		2870	2009
229·5—239·5	234·5	16		1280	1024
239·5—249·5	244·5	11		990	891
249·5—259·5	254·5	8		800	800
259·5—269·5	264·5	1		110	121
269·5—279·5	274·5	0		0	0
279·5—289·5	284·5	1		130	169
		N = 7749		+ 70430	35670

$b = \frac{+70430 - 53170}{7749} = +\frac{17260}{7749} = 2{\cdot}23$ Pfund, $x_0 = 154{\cdot}5 + 2{\cdot}23 = \mathbf{156{\cdot}73}$ **Pfund.**

$\mu'^2 = \frac{35670}{7749} = 4{\cdot}604$, $b = 0{\cdot}223$ Klassen, $b^2 = 0{\cdot}050$, $\mu^2 = \mu'^2 - b^2 = 4{\cdot}554$,

$\mu = 2{\cdot}13$ Klassen, $\sigma = \mathbf{21{\cdot}3}$ **Pfund.**

an der wir uns die bei Aufstellung einer solchen Tafel zu beachtenden Punkte klarmachen wollen. Hier ist eine Anzahl von 7749 Männern nach dem Körpergewicht geordnet, u. zw. ist die Tabelle in der Weise aufgestellt worden, daß diese Personen in Klassen eingeteilt worden sind, wobei jede Klasse einen Gewichtsspielraum von 10 englischen Pfund umfaßt (s. Spalte 1 der Tabelle 1). Die Häufigkeiten, d. h. die Anzahl von Personen, die ihren Gewichten nach in die betreffende Klasse fallen, sind in Spalte 3 angegeben. Es ist üblich, an Stelle der in Spalte 1 angegebenen Klassenspielräume einfach die Klassenmittelpunkte (Spalte 2) anzugeben und z. B. zu sagen, die Anzahl von Personen mit einem Körpergewicht von 94·5 Pfund sei 2, indem aus der Angabe der sämtlichen Klassenmittelpunkte schon genügend hervorgeht, daß die Klassengröße 10 Pfund ist. Die Spalten 4 und 5 der Tabelle enthalten die mathematische Auswertung und werden später besprochen werden.

Diejenigen Werte des Arguments, die zwei Klassen trennen, heißen Wechselpunkte. 99·5 ist also der untere, 109·5 der obere Wechselpunkt der Klasse 104·5. Die Tabelle 1 gibt nicht direkt die ursprünglichen Messungen wieder; diese waren vielmehr auf ganze Pfund abgerundet. Die aufgestellte Verteilungstabelle ist also das Ergebnis einer „Reduktion". Hätten wir direkt die gemessenen Werte angegeben, so wäre die Verteilungstafel sehr lang geworden, und die Verteilung selbst hätte sich dann viel unregelmäßiger gestaltet als jetzt. Auch in der vorliegenden Form ist vor allem in den oberen Klassen (d. h. bei den höchsten Gewichten) die Unregelmäßigkeit noch deutlich merkbar. Man könnte z. B. noch einmal je 2 Klassen zusammenziehen, also eine weitere Reduktion eintreten lassen, jede Klasse entspräche dann einem Spielraum von 20 Pfund. Dabei kann man entweder als erste Klasse 89·5 bis 109·5 Pfund (mit der zugehörigen Häufigkeit 36) wählen, oder auch durch Hinzunahme einer leeren Klasse die erste Klasse von 79·5 bis 99·5 Pfund zählen, mit der Häufigkeit 2. In diesen beiden Fällen ist, wie man sagt, die Reduktionslage verschieden.

Hätte man, was vielleicht als natürlicher erscheint, die Wechselpunkte um 0·5 verlegt, so daß die erste Klasse von 90 bis 100 Pfund reicht u. s. w., so würde es z. B. bei einem Mann von 100 Pfund Gewicht unsicher sein, ob er dieser oder der folgenden Klasse zuzuzählen wäre. In solchen Fällen pflegt man ihn jeder Klasse halb zuzuzählen. Dann sind die Häufigkeiten nicht mehr notwendig ganzzahlig; das ist z. B. in der später zu besprechenden Tabelle 7 der Fall. In Tabelle 1 sind die Brüche durch die gewählte Lage der Wechselpunkte vermieden. Wären die Messungen auf 0·1 Pfund genau erfolgt, so hätte man natürlich die Wechselpunkte, um den gleichen Erfolg zu erzielen, nach 99·95, 109·95 u. s. w. legen müssen.

Die Tabelle 2 bringt ein ganz anderes geartetes Beispiel. Hier sind die Ehen des Jahres 1910 nach der Kinderzahl geordnet worden.

Tabelle 2.

Kinderzahl der verheirateten, verwitweten und geschiedenen Frauen in Preußen nach der Volkszählung vom 1. Dezember 1910. (Statist. Jahrb. f. Preußen, Bd. 15, 1918, S. 12.)

Von je 100 Frauen hatten											
0	1	2	3	4	5	6—7	8—10	11—15	16—20	über 20	Kinder
7·75	13·27	15·01	13·30	11·40	9·25	13·89	11·43	4·42	0·27	0·01	Frauen

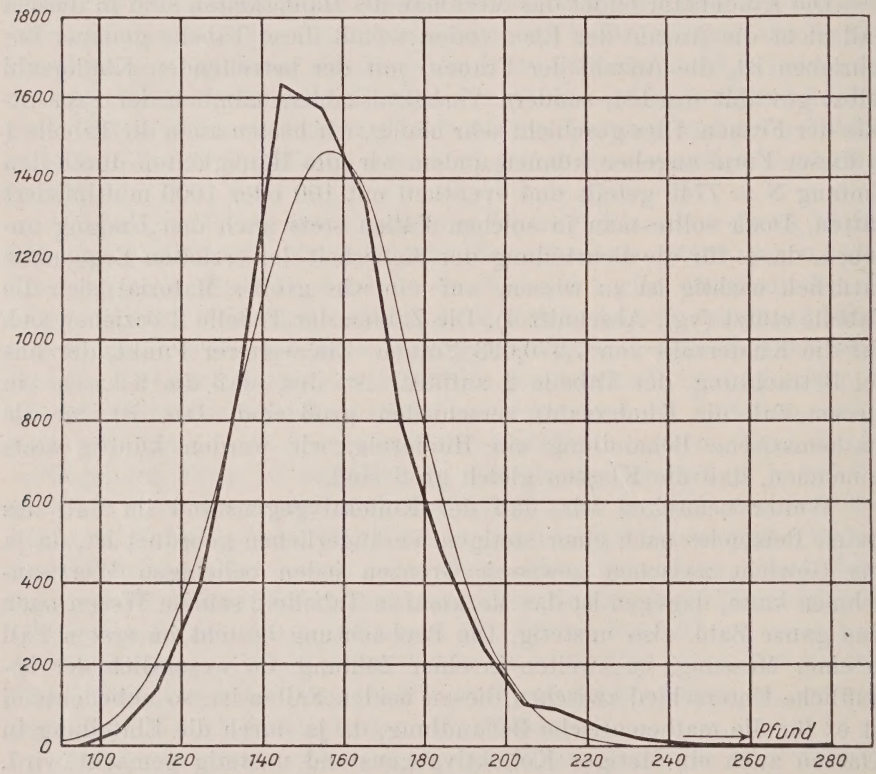
Die Kinderzahl bildet das Merkmal, als Häufigkeiten sind in diesem Fall nicht die Anzahl der Ehen (oder, womit diese Tabelle genauer beschrieben ist, die Anzahl der Frauen) mit der betreffenden Kinderzahl selbst gewählt worden, sondern Verhältniszahlen, nämlich der Prozentsatz der Frauen. Dies geschieht sehr häufig, wir hätten auch die Tabelle 1 in dieser Form angeben können, indem wir alle Häufigkeiten durch den Umfang $N = 7749$ geteilt und eventuell mit 100 oder 1000 multipliziert hätten. Doch sollte man in solchen Fällen stets auch den Umfang angeben, da es für die Beurteilung der Sicherheit der erzielten Ergebnisse natürlich wichtig ist zu wissen, auf ein wie großes Material sich die Tabelle stützt (vgl. Abschnitt 4). Die Zahlen der Tabelle 2 beziehen sich auf die Kinderzahl von 7,370,693 Frauen. Ein weiterer Punkt, der uns bei Betrachtung der Tabelle 2 auffällt, ist der, daß die Klassen (in diesem Fall die Kinderzahl) verschieden groß sind. Das ist für die mathematische Behandlung ein Hindernis; wir werden künftig stets annehmen, daß die Klassen gleich groß sind.

Weiter bemerken wir, daß der Kollektivgegenstand im Fall des ersten Beispieles nach einer stetigen Veränderlichen geordnet ist, da ja das Gewicht zwischen gewissen Grenzen jeden beliebigen Wert annehmen kann, dagegen ist das Merkmal in Tabelle 2 seinem Wesen nach eine ganze Zahl, also unstetig. Die Beobachtung besteht im ersten Fall in einer Messung, im zweiten in einer Zählung. So wesentlich der begriffliche Unterschied zwischen diesen beiden Fällen ist, so unbedeutend ist er für die mathematische Behandlung, da ja durch die Einteilung in Klassen auch ein stetiger Kollektivgegenstand unstetig gemacht wird.

Graphische Darstellungen. Wir können diese Tabellen zur Gewinnung einer besseren Übersicht graphisch darstellen. Am nächsten liegt wohl die in Fig 1 gewählte Darstellungsform. Hier sind die Klassenmittelpunkte als Abszissen, die Häufigkeiten als Ordinaten gewählt. Die erhaltenen Punkte werden durch gerade Linien verbunden und bilden das sog. Häufigkeitspolygon (in Fig. 1 stark gezeichnet; die schwächer ausgezogene Kurve wird später erklärt werden), das geeignet ist, in einfacher Weise ein anschauliches Bild der Verteilung zu vermitteln. Wollte man in der gleichen Weise mit Tabelle 2 verfahren, so würde man in der 6. Klasse (5 Kinder) die Häufigkeit 9·25, in der 7. eine wesentlich größere Häufigkeit finden. Das Häufigkeitspolygon scheint also hier

wieder anzusteigen. Man sieht sofort, daß dies nur scheinbar ist und daher rührt, daß die 7. Klasse doppelt so groß ist wie die 6. Wir erkennen daraus, daß das Häufigkeitspolygon eigentlich ein nicht ganz adäquates Bild der Verteilung liefert. Die Häufigkeiten sollten eigentlich nicht als Ordinaten, sondern als Flächen über der Klassengröße gezeichnet werden. Das ist in Fig. 2 für das erste und in Fig. 3 für das zweite Beispiel geschehen. Hierbei sind die Inhalte der Rechtecke über den

Fig. 1.



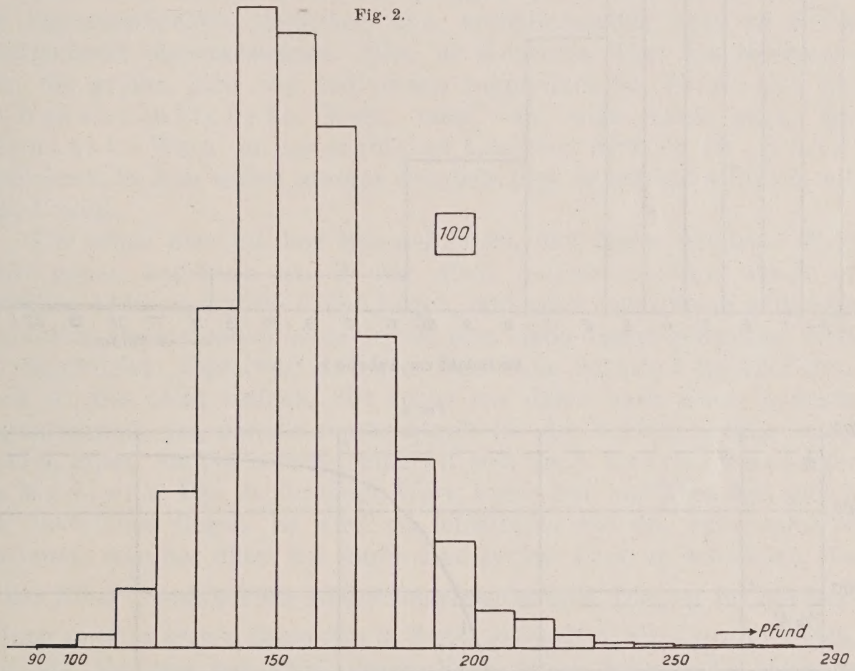
Häufigkeitspolygon und normale Verteilungskurve zur Tabelle 1.

einzelnen Klassen proportional den Häufigkeiten der betreffenden Klassen. Diese Darstellung bezeichnet man als Staffelbild oder Histogramm. Man sieht an Fig. 3, daß der vorher gerügte Mangel hier nicht auftritt, die Ordinate der 7. Klasse (Kinderzahl 6 und 7) ist kleiner wie die der 6., was offenbar dem wahren Sachverhalt besser entspricht; die größere Häufigkeit der 7. Klasse drückt sich in der größeren Basis des Rechteckes aus. Die letzte Klasse („über 20 Kinder") hätten wir so natürlich auch nicht darstellen können, doch ist die zugehörige Häufigkeit überhaupt zu klein, um im Bilde noch zum Ausdruck zu kommen. In Zukunft nehmen wir, wie gesagt, Gleichheit der Klassen an. Dies ändert aber nichts an der prinzipiellen Erkenntnis, daß das Staffel-

bild eigentlich dem Wesen der Verteilungskurve besser gerecht wird als das Häufigkeitspolygon.

Eine dritte Art der Darstellung liefert die Summenkurve. In dieser wird nicht angegeben, wie viele Exemplare in einer gewissen Klasse beobachtet worden sind, sondern wie viele Exemplare in allen bis zu dieser Klasse vorkommen. Dies ist für das erste Beispiel in Fig. 4 geschehen. Hierbei nimmt man als Abszissen, wie es der Natur der Summenkurve offenbar besser entspricht, nicht die Klassenmittelpunkte, sondern die oberen Wechselpunkte der Klassen; denn die Tabelle 1

Fig. 2.

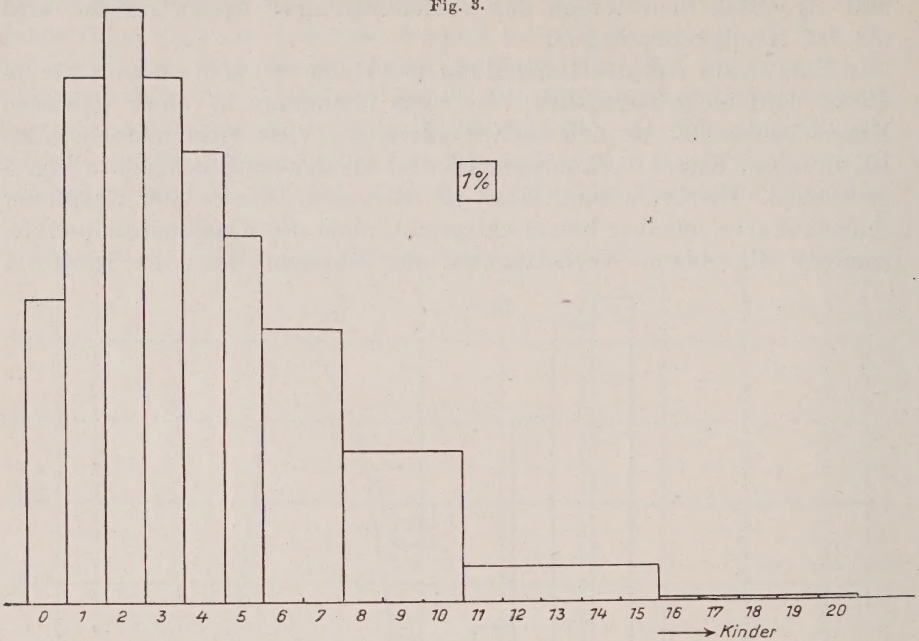


Staffelbild zur Tabelle 1.

besagt ja, daß bis zum Gewicht 99·5 Pfund 2 Personen, bis zum Gewicht 109·5 Pfund 36 Personen u. s. w. gefunden wurden. Die Summenkurve kann jedenfalls nur ansteigen, da die Individuen jeder Klasse sich zu denen der vorhergehenden addieren. Daher rührt es, daß die Summenkurve stets einen ruhigeren, weniger schwankenden Verlauf hat als das Häufigkeitspolygon.

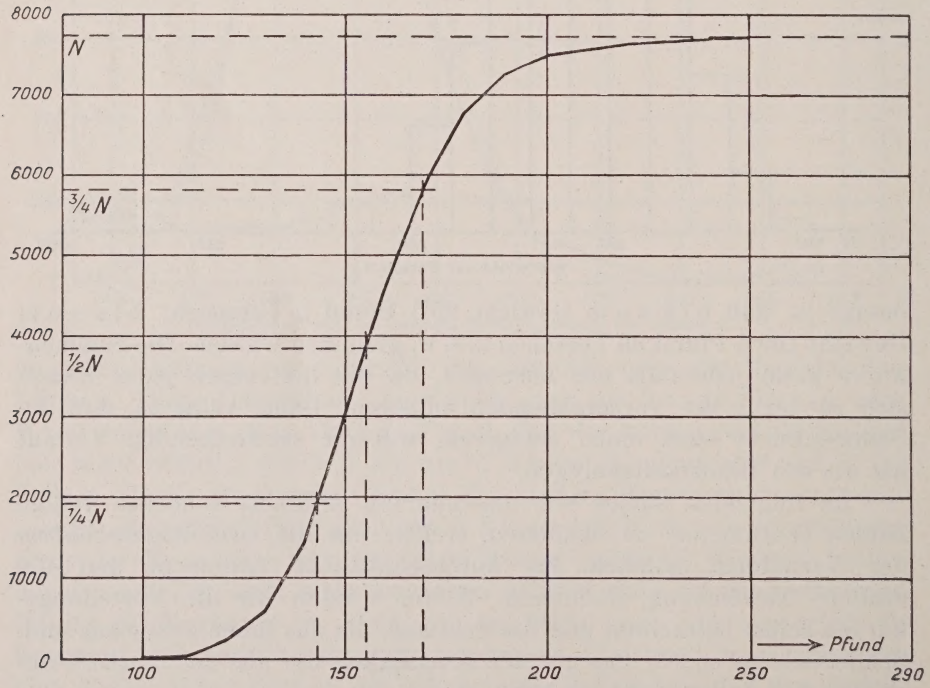
Im folgenden stellen wir uns nun die Aufgabe, zunächst wenige Zahlen (Parameter) zu definieren, welche uns die Grundeigenschaften der Verteilung, nämlich das durchschnittliche Argument und die mittlere Abweichung, definieren. Weiter werden wir die Verteilungskurven selbst betrachten und die Schlüsse, die aus ihnen zu ziehen sind. Schließlich haben wir uns mit der Genauigkeit der aus der Statistik abzuleitenden Zahlenwerte zu befassen.

Fig. 3.



Staffelbild zur Tabelle 2.

Fig. 4.



Summenkurve zur Tabelle 1.

2. Die Parameter der Verteilung.

Der Argumentdurchschnitt. Die erste Frage, die wir uns stellen, wenn wir eine der vorher beschriebenen Verteilungen ansehen, wird die sein: Welcher Wert des Merkmals (Arguments) kann für die untersuchte Individuengruppe als besonders charakteristisch gelten? Man sieht also davon ab, daß die Individuen in Wirklichkeit nicht alle den gleichen Wert des Merkmals haben, sondern sucht einen mittleren Wert desselben.

Sieht man sich das Häufigkeitspolygon an, so fällt einem zunächst die Eigentümlichkeit desselben auf, verhältnismäßig steil zu einem Maximalwert emporzusteigen. Dies ist derjenige Wert des Merkmals, dem die größte Zahl von Individuen zugeordnet ist. Es ist also der wahrscheinlichste Wert, oder, wie man auch sagt, der dichteste Wert; in der englischen Literatur wird er als „mode" bezeichnet. In dem ersten unserer Beispiele liegt er bei 144·5 Pfund, wie Fig. 1 zeigt.

Wir sehen aber an dem Beispiel sofort, daß dieser dichteste Wert nicht genau angebbar ist; in der nicht reduzierten Tafel würde er zwischen 144·5 und 154·5 Pfund liegen, und auch wenn keine vorherige Reduktion stattgefunden hätte, würde man einen derart gelegenen Wert als eigentlichen Gipfelwert ansehen. Man kann natürlich interpolieren, doch ist dies nicht einfach. Wir sehen uns daher nach einem anderen Argumentwert um, der als repräsentativ für die Verteilung angesehen werden kann. Als ein solcher empfiehlt sich der Centralwert oder die Mediane. Das ist derjenige Wert, unter dem und über dem gleich viel Individuen liegen. Er wird am leichtesten aus der Summenkurve bestimmt; man hat diese nur durch eine gerade Linie zu schneiden, die in der Höhe $\frac{N}{2}$ parallel zur Abszissenachse verläuft. Dies ist für die Verteilung unseres ersten Beispieles in Fig. 4 geschehen; aus ihr ergibt sich, daß die Mediane bei 155·5 Pfund liegt. Diese graphische Methode ergibt auch von selbst die Interpolation. Es ist für diesen Zweck natürlich nicht unbedingt nötig, die ganze Summenkurve zu zeichnen, es genügt das mittelste Stück derselben.

Man kann gegen den Centralwert, wie übrigens auch gegen den wahrscheinlichsten Wert, den Einwand erheben, daß auf ihn die Lage der Argumentwerte derjenigen Individuen, die nicht nahe der Mitte der Verteilungsreihe, sondern weiter außen liegen, gar keinen Einfluß hat. Diesen Fehler vermeidet der Mittelwert (engl. mean), den wir nun genauer untersuchen wollen.

Der Mittelwert. Dieser wird definiert als das arithmetische Mittel der Argumente sämtlicher Individuen. Ist N der Umfang des Kollektivgegenstandes, so ist also dieser Mittelwert, den wir mit x_0 bezeichnen:

$$x_0 = \frac{x_1 + x_2 + \ldots x_\nu}{N} = \frac{1}{N} \sum x_1.$$

Dabei sind x_1, $x_2 \ldots$, die Klassenmittelpunkte, und es ist angenommen worden, daß das Argument für alle Individuen, die in die Klasse gehören, in Wirklichkeit im Klassenmittelpunkt liegt.

Man kann aber die Summation auch anders durchführen, indem man nämlich die Argumente der Klassenmittelpunkte x_1, x_2 mit den Häufigkeiten der entsprechenden Klassen p_1, p_2 multipliziert und über alle Klassen, deren Anzahl n sei, summiert:

$$x_0 = \frac{p_1 x_1 + p_2 x_2 \ldots + p_n x_n}{N} = \frac{1}{N} S\, p_1 x_1.$$

Der Unterschied der beiden Darstellungsformen ist also der, daß im ersten Fall (Σ) die Summation über alle Individuen einzeln ausgeführt wird, im zweiten dagegen (S) über alle Klassen. Das Ergebnis ist natürlich beidemal das gleiche.

Wir werden die beiden Formen der Schreibweise, Σ und S, im folgenden abwechselnd benutzen. Dabei erweist sich für die allgemeinen Betrachtungen Σ als günstiger, beim Übergang zur praktischen Rechnung ist es aber besser, S zu verwenden.

Es ist für den Mittelwert charakteristisch, daß sämtliche Individuen zu seiner Bildung beitragen. Verändert auch nur eines sein Merkmal, so verändert sich auch sofort x_0, was vom wahrscheinlichsten Wert und vom Centralwert nicht gilt. Für die praktische Ausführung der Rechnung ist es nicht nötig, wirklich die in der Formel angedeutete Addition aller x oder aller p . x durchzuführen. Man weiß vielmehr schon aus dem Anblick der gegebenen Verteilung, wo ungefähr der Mittelwert liegt (z. B. mag man den dichtesten Wert als Näherungswert benutzen), und braucht dann nur die Abweichungen von diesem zunächst angenommenen Wert zu bilden, um am Schluß die Abweichung des Mittelwertes von ihm, die wir b nennen, zu erhalten. In dieser Weise ist in Spalte 4 von Tabelle 1 gerechnet worden, wo als ungefährer Mittelwert 154·5 gewählt wurde. Die Abweichung der ersten Klasse (94·5) von diesem Wert ist —60, also ist in Spalte 4 die erste Zahl $-60 \cdot 2 = -120$, die nächste $-50 \cdot 34 = -1700$ u. s. w. Dann werden alle negativen und alle positiven Zahlen für sich addiert, die weitere Rechnung steht am Fuß von Tabelle 1. Wem das Rechnen mit negativen Zahlen unbequem ist, der hätte den ersten Klassenmittelpunkt (94·5) als Näherungswert nehmen können; dann wäre die Spalte 4 in einem Zuge zu addieren gewesen; die bei dieser Methode auftretenden Zahlen werden aber größer, als wenn man den Ausgangspunkt, wie wir es taten, mehr in die Mitte legt.

Andere Mittelwerte. Wir haben den Mittelwert als arithmetisches Mittel definiert. Es gibt auch andere Methoden der Mittelbildung, die sich in einigen Fällen als nützlich erweisen können. Nehmen wir folgendes Beispiel: Es sei eine Anzahl von Personen untersucht worden, das ordnende Merkmal sei die Zahl der Pulsschläge in der

Minute. Man erhält dann als arithmetisches Mittel eine mittlere Pulsschlagzahl x_0. Man hätte natürlich auch statt der Zahl der Pulsschläge in der Minute die Dauer eines einzelnen Pulsschlages $\left(\frac{1}{x}\text{ Min.} = \frac{60}{x}\text{ Sek.}\right)$ als ordnendes Merkmal verwenden können, dann hätte man eine mittlere Pulszeit t_0 erhalten. Es ist aber nicht etwa einfach $t_0 = \frac{60}{x_0}$; vielmehr ist t_0 in folgender Weise definiert:

$$t_0 = \frac{1}{N}(t_1 + t_2 + t_N) = \frac{60}{N}\left(\frac{1}{x_1} + \frac{1}{x_2} + \dots \frac{1}{x_N}\right).$$

Wir können nun eine Zahl x_0' einführen, die durch die Gleichung

$$\frac{1}{x_0'} = \frac{1}{N}\left(\frac{1}{x_1} + \frac{1}{x_2} + \dots \frac{1}{x_N}\right) = \frac{1}{N}\sum\frac{1}{x_1}$$

definiert wird, dann ist $t_0 = \frac{60}{x_0'}$. x_0' ist nicht mit x_0 identisch, es ist aber ebenfalls eine Zahl, die irgendwo „in der Mitte" aller x liegt und die das harmonische Mittel heißt. Das arithmetische Mittel aller Pulszeiten ist also aus dem harmonischen Mittel der Pulszahlen zu berechnen. Hätte man irgend welche Gründe gehabt, die Pulszeit vor der Anzahl der Pulsschläge zu bevorzugen, so würde man natürlich von vornherein nicht die Pulsschläge als ordnendes Merkmal verwenden und das harmonische Mittel bilden, sondern man hätte gleich nach Pulszeiten geordnet und das arithmetische Mittel benutzt. Diese Regel gilt allgemein: Wenn sich je eine andere Mittelbildung als die arithmetische empfehlen sollte, so kann man an Stelle dessen dasselbe erreichen, wenn man eine andere Variable als ordnendes Merkmal verwendet und dann das arithmetische Mittel bildet. Wir nehmen daher weiterhin an, daß diese Umformung, wenn sie je nötig war, durchgeführt worden sei, und verwenden stets das arithmetische Mittel.

Streuungsmaße. Nachdem wir so den Mittelwert als geeignetste Maßzahl für den mittleren Argumentwert der Verteilung gefunden haben, stellen wir uns die zweite Frage: Wie eng drängen sich die Individuen um diesen Mittelwert zusammen? Zwei Verteilungen mit demselben Mittelwert können sich ja noch sehr wesentlich darin unterscheiden, daß bei der einen nur sehr geringe, bei der anderen recht beträchtliche Abweichungen vom Mittelwert auftreten. Das Einfachste wäre es, das Mittel aller Abweichungen vom Mittelwert zu bilden. Diese Größe erweist sich aber als unbrauchbar. In der Tat ist $\frac{1}{N}\sum(x_1 - x_0) = \frac{(x_1 - x_0) + (x_2 - x_0) + \dots (x_N - x_0)}{N} = \frac{x_1 + x_1 + \dots x_N}{N} - x_0 = x_0 - x_0 = 0$. Daß diese Summe immer 0 ist, liegt natürlich daran, daß positive und negative Abweichungen vom Mittelwert gleich häufig vorkommen. Wir würden diesen Übelstand vermeiden, wenn wir nur

die absoluten Werte der Abweichungen addieren, also die folgende Summe bilden:

$$\sum |x_1 - x_0|.$$

Dabei verwenden wir das Zeichen $|a|$, um den Absolutwert von a auszudrücken. Die $(x_1 - x_0)$ sollen also ohne Rücksicht auf ihr Vorzeichen addiert werden. Man pflegt diese Zahl noch durch den Gesamtumfang N zu dividieren und erhält dann die durchschnittliche Abweichung

$$\frac{1}{N}\sum |x_1 - x_0| = \frac{1}{N}\sum p_1 . |x_1 - x_0|.$$

Indes ist diese teils aus mathematischen, teils aus inneren Gründen, die wir bald kennen lernen werden, nicht empfehlenswert. Wir rechnen statt dessen mit der sog. mittleren Abweichung.

Mittlere Abweichung. Diese sehr wichtige, in der englischen Literatur als standard deviation bekannte Größe bezeichnen wir auch kurz als Streuung und schreiben dafür σ; sie ist definiert durch die Gleichung

$$\sigma^2 = \frac{1}{N}\sum (x_1 - x_0)^2.$$

Die positiven und negativen Abweichungen heben sich hier nicht weg, weil auch das Quadrat einer negativen Zahl positiv ist. σ^2, das Quadrat der Streuung, ist also das arithmetische Mittel der Quadrate aller Abweichungen vom Mittelwert, und es ist

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{N}\sum (x_1 - x_0)^2} = \sqrt{\frac{1}{N}\sum p_1 (x_1 - x_0)^2}.$$

Man bemerke, daß in der Definition von σ der Mittelwert x_0 enthalten ist. Es ist also nicht gleichgültig, ob man die mittlere Abweichung vom Mittelwert oder von einem anderen Werte aus bildet. Man macht sich leicht klar, daß, wenn man alle Abweichungen von einem sehr weit außen liegenden Argumentwert aus rechnen würde, eine sehr große mittlere Abweichung herauskäme. Je mehr der Wert, von dem aus die Abweichungen gerechnet werden, in die Mitte der Verteilungskurve hineinrückt, um so kleiner wird offenbar die zugehörige Streuung. Wir werden sehen, daß diese am kleinsten wird, wenn man die Abweichungen vom Mittelwert x_0 aus rechnet. Das wie oben definierte σ ist also die kleinste aller möglichen mittleren Abweichungen.

Durchführung der Rechnung. Im allgemeinen werden die Klassenmittelpunkte x_1, x_2 ... runde Zahlen sein, x_0 aber nicht. Die Größen $(x_1 - x_0)^2$ sind also schwer zu bilden. Um dieser Schwierigkeit Herr zu werden, bildet man zunächst $\sigma'^2 = \frac{1}{N}\sum (x_1 - x_0')^2$, wobei x_0' ein nahe an x_0 gelegener Klassenmittelpunkt ist. Es sei $x_0' = x_0 - b$,

dann ist $(x_1 - x_0')^2 = (x_1 - x_0 + b)^2 = (x_1 - x_0)^2 + 2b(x_1 - x_0) + b^2$; wenn wir nun summieren und durch N dividieren, so wird

$$\sigma'^2 = \sigma^2 + \frac{2b}{N}\sum(x_1 - x_0) + \frac{Nb^2}{N} = \sigma^2 + b^2,$$

da ja $\sum(x_1 - x_0) = 0$ war. Wir nennen σ' die scheinbare Streuung; kennt man diese, so ist σ also leicht zu finden:

$$\sigma^2 = \sigma'^2 - b^2.$$

Aus dieser Formel ersehen wir auch, daß in der Tat, wie schon angekündigt, σ kleiner als jedes andere σ' ist, da b^2 notwendig positiv ist*.

Aber auch die Berechnung von σ' können wir uns durch folgendes Hilfsmittel noch erleichtern: Zunächst verwenden wir nicht Σ, sondern S. Weiter wird die Rechnung sehr erleichtert, wenn man die Klassengröße k (den „Klassenspielraum") als Einheit des Arguments verwendet. Wir wollen die so gerechnete Streuung mit μ bezeichnen; dann ist also $\sigma = \mu k$. Dann hat man nämlich den Vorteil, daß $x_1 - x_0'$, $x_2 - x_0' \ldots$ ganze Zahlen sind.

Darnach wird die Spalte 5 von Tabelle 1 verständlich sein. Es ist $x_0' = 154{\cdot}5$ gewählt worden; die Klasse 194·5 ist dann, da $k = 10$ Pfund die Einheit bildet, kurz als „Klasse + 4" zu bezeichnen; in Spalte 5 ist daher $4^2 \cdot 263 = 4208$ eingetragen. Die Zahlen in Klasse 5 werden addiert, die weitere Rechnung ist am Fuß der Tabelle 1 angegeben. Man erhält zunächst σ'^2 in Klasseneinheiten, d. i. μ'^2; also muß auch b erst in Klasseneinheiten angegeben werden. Daraus findet man μ^2, dann μ, zuletzt σ.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß man die notwendigen Wurzelziehungen sich außerordentlich erleichtern kann, wenn man an den Gebrauch des Rechenschiebers gewöhnt ist.

Variationskoeffizient. Hat man zwei Verteilungen, wobei sowohl die Individuen wie die ordnenden Merkmale ganz verschieden sein können, so kann man doch fragen, ob beide gleich starke Streuung zeigen. Dazu genügt aber die Angabe von σ nicht; z. B. würde eine Streuung von $\sigma = 1$ *cm* in der Körperlänge als eine sehr geringe, in der Länge des kleinen Fingers aber als eine recht beträchtliche anzusehen sein. Daher bildet man den „Variationskoeffizienten" $\frac{\sigma}{x_0}$, auch „Variabilitätskoeffizient" genannt, d. h. man verwendet den Mittelwert als Einheit und gibt die Streuung in diesen Einheiten an.

Wahrscheinliche Abweichung oder Quartil. Dieses Streuungsmaß ist definiert als Abweichung von der Mediane aus,

* Man kann auch nachweisen, daß die durchschnittliche Abweichung vom Centralwert aus gerechnet am kleinsten ist. Da wir dem Mittelwert vor der Mediane den Vorzug gegeben haben, ist es also nur konsequent, auch die mittlere vor der durchschnittlichen Abweichung zu bevorzugen.

u. zw. als diejenige Abweichung, über der und unter der die Abweichungen mit gleicher Wahrscheinlichkeit liegen. Daraus ergibt sich, wenn wir an die Konstruktion der Mediane aus der Summenkurve denken, sofort die Konstruktion der wahrscheinlichen Abweichung: Man ziehe in der Höhe $\frac{1}{4}N$ und $\frac{3}{4}N$ Parallelen zur Abszissenachse und suche die Abszissen der Durchschnittspunkte dieser Parallelen mit der Summenkurve; denn dann sind offenbar gleich viele Abweichungen vorhanden, die größer und die kleiner sind als die so gefundenen. Man findet auf diese Weise zwei Quartile Q_1 und Q_2. Als Quartil schlechtweg wird das Mittel aus beiden $Q = \frac{Q_1 + Q_2}{2}$ bezeichnet, d. i. also der halbe Abstand zwischen den Abszissen derjenigen Punkte der Summenkurve, deren Ordinaten $\frac{1}{4}N$ und $\frac{3}{4}N$ sind. Im Beispiel der Fig. 4 war dies ausgeführt; hier gehören zu den Ordinaten $\frac{1}{4}N$, $\frac{1}{2}N$, $\frac{3}{4}N$ die Abszissen 143·1, 155·5, 168·8 Pfund; folglich ist

$$Q_1 = 155{\cdot}5 - 143{\cdot}1 = 12{\cdot}4 \text{ Pfund}$$
$$Q_2 = 168{\cdot}8 - 155{\cdot}5 = 13{\cdot}3 \quad \text{„}$$

das Quartil ist also $Q = \frac{Q_1 + Q_2}{2} = 12{\cdot}8$ Pfund.

Obwohl für die Berechnung des Quartils der Centralwert (die Mediane) der natürlichste Ausgangspunkt ist, kann man z. B. auch von x_0 aus rechnen. Man sucht dann diejenigen Punkte der Summenkurve, bis zu der die Hälfte aller Plus- oder Minusabweichungen von x_0 vorkommen, und bezeichnet den halben Abstand der zugehörigen Argumente als das Quartil Q. Man bildet dann auch den „Quartilkoeffizienten“ $\frac{Q}{x_0}$.

Man kann auch analog die Summenkurve statt in 4 in 10 gleiche Teile teilen und erhält Dezile, oder auch in 100 und erhält Perzentile, doch ist diese Rechnungsart heute nicht mehr gebräuchlich; wir wollen im folgenden von ihr absehen.

Über die zahlenmäßigen Beziehungen zwischen der mittleren, wahrscheinlichen und durchschnittlichen Abweichung läßt sich erst dann etwas Genaueres sagen, wenn man die Form der Verteilungskurve näher kennt. Dieser Frage wollen wir uns jetzt zuwenden.

3. Verteilungskurven.

Das Ziel der folgenden Betrachtungen. Die Verteilungskurve des ersten Beispieles (Fig. 1) mit einem starkem Maximum ungefähr in der Mitte erscheint einem zunächst als die geläufigste und in gewisser Hinsicht als die natürliche; doch zeigt schon das andere Beispiel (s. das Staffelbild in Fig. 3), daß auch andere Formen vorkommen können. In der Tat läßt sich ganz allgemein über die Form der Verteilungskurve nichts sagen. Je nach dem Gegenstand, der statistisch

untersucht wird, können Kurven der verschiedensten Art auftreten, auch Kurven, die in der Mitte zwei oder mehrere Gipfel zeigen, sind beobachtet worden. Zu genaueren Angaben über die Form der Verteilungskurve kann man nur dann gelangen, wenn man auf die Ursachen eingeht, die die anscheinend regellosen Schwankungen bewirken, welche das Kennzeichen statistischer Verteilungen sind. Macht man sich nun bestimmte Vorstellungen, die natürlich bis zu einem gewissen Grad hypothetisch sind, über die Art derjenigen Elementarvorgänge, die die Verteilung hervorrufen, so wird man auch als Ergebnis derselben eine bestimmte Form der Verteilungskurve erhalten. Wir befinden uns hier im Gebiet der Wahrscheinlichkeitsrechnung und wollen zunächst sehen, wie man deren Ansätze für unser Problem fruchtbar machen kann.

Das Urnenschema. Man pflegt eine statistische Reihe mehr oder minder als ein Werk des Zufalls zu betrachten. Die Gesetze des Zufalls, denn auch dieser hat solche, kommen am klarsten heraus bei der Betrachtung der Glückspiele. Die Untersuchung derselben spielt aus dem Grunde in der Wahrscheinlichkeitslehre eine besonders große Rolle, weil man bei ihnen durch besondere Maßnahmen und Vorrichtungen (Mischen der Karten u. s. w.) dafür sorgt, daß alle anderen Einflüsse als die des reinen Zufalls ausgeschaltet bleiben. Als dasjenige Schema eines Glückspieles, an das sich unsere Betrachtungen am zwanglosesten anknüpfen lasssen, wählen wir das folgende:

In einer Urne seien a weiße und b schwarze Kugeln vorhanden. Die Wahrscheinlichkeit, bei einem Griff aus der Urne eine weiße Kugel zu ziehen, ist dann $p = \frac{a}{a+b}$, dagegen die Wahrscheinlichkeit, eine schwarze Kugel zu ziehen, ist $q = \frac{b}{a+b}$. Man sieht sofort, daß $p + q = 1$ ist. Dies ist nur der mathematische Ausdruck dafür, daß man mit Sicherheit entweder eine weiße oder eine schwarze Kugel greifen muß, da es eines der Grundgesetze der Wahrscheinlichkeitsrechnung ist, daß die Wahrscheinlichkeit des Eintreffens entweder des einen oder des anderen von zwei einander ausschließenden Ereignissen gleich der Summe der Einzelwahrscheinlichkeiten ist. Fragt man dagegen nach der Wahrscheinlichkeit, daß sowohl ein Ereignis E_1 als auch ein zweites Ereignis E_2 eintrete, so ist diese gleich dem Produkt der Einzelwahrscheinlichkeiten. Demnach ist die Wahrscheinlichkeit dafür, bei zweimaligem Ziehen beide Male eine weiße Kugel zu fassen (wobei aber angenommen ist, daß nach dem ersten Zug die Kugel zurückgelegt wird), $p \cdot p = p^2$, die Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei n-maligem Ziehen immer eine weiße Kugel herauskommt, ist also $p \cdot p \cdot p \ldots = p^n$. Die Wahrscheinlichkeit dagegen, daß nur $(n - 1)$ mal eine weiße Kugel, einmal dagegen eine schwarze erscheint, ist

$$n \cdot p^{n-1} \cdot q,$$

wobei der Faktor n daher rührt, daß n verschiedene Erscheinungsformen dieses Ereignisses existieren, da ja die schwarze Kugel an erster oder an zweiter u. s. w. Stelle erscheinen kann. Weiter ist die Wahrscheinlichkeit dafür, daß unter n Ziehungen zwei schwarze Kugeln erscheinen,

$$\frac{n(n-1)}{2} p^{n-2} q^2,$$

allgemein die, daß $(n-m)$ weiße und m schwarze Kugeln auftreten,

$$\binom{n}{m} p^{n-m} q^m.$$

Hierbei treten die sog. Binomialkoeffizienten $\binom{n}{m}$ (sprich: n über m) auf. Sie sind erklärt durch die folgenden Formeln:

$$\binom{n}{m} = \frac{n}{1} \cdot \frac{n-1}{2} \cdot \ldots \frac{n-m+1}{m} = \frac{1 \cdot 2 \cdot \ldots \cdot n}{(1 \cdot 2 \cdot \ldots \cdot m)\,(1 \cdot 2 \cdot \ldots \cdot [n-m])}.$$

Wir werden auch gleich die Abkürzung $1 \cdot 2 \ldots n = n!$ (sprich: n Fakultät) benutzen, dann können wir für den Binomialkoeffizienten schreiben:

$$\binom{n}{m} = \frac{n!}{m!\,(n-m)!}.$$

Aus dieser Gleichung leuchtet auch sofort die Beziehung $\binom{n}{m} = \binom{n}{n-m}$ ein; die in dieser Formel ausgesprochene Symmetrie der Binomialkoeffizienten werden wir alsbald verwenden. Bildet man die Summe der Wahrscheinlichkeiten dafür, daß man n weiße, $n-1$ weiße und eine schwarze, ..., schließlich n schwarze Kugeln erhält, so kommt natürlich wieder 1 heraus, da eines dieser Ereignisse eintreten muß. Mathematisch folgt dies aus dem binomischen Lehrsatz

$$p^n + \binom{n}{1} p^{n-1} q + \ldots \binom{n}{n} q^n = (p+q)^n = 1.$$

Unter den vorher erwähnten $n+1$ möglichen Ergebnissen der n Ziehungen hat die größte Wahrscheinlichkeit natürlich der Fall für sich, daß n p mal* eine weiße Kugel erscheint, da in diesem Fall das Verhältnis der bei den Ziehungen herausgekommenen weißen und schwarzen Kugeln gleich $p : q = a : b$, also gleich dem der Kugeln in der Urne ist. Die Wahrscheinlichkeit für diesen Fall wird nach den vorher angegebenen Formeln

$$\binom{n}{np} p^{n-np} q^{np} = \binom{n}{np} p^{nq} q^{np}.$$

Dieser Ausdruck ist nun bei einigermaßen großem n sehr schwer zu übersehen. Er läßt sich dann, wie eine nicht ganz einfache Rechnung ergibt, ersetzen durch $\frac{1}{\sqrt{2\pi n p q}}$.

* Hier ist vorausgesetzt, daß n p eine ganze Zahl sei. Ist dies nicht der Fall, so tritt dafür die n p am nächsten liegende ganze Zahl. Je größer n ist, um so weniger macht dieser Unterschied aus.

Findet man in den genannten n Ziehungen nicht n p, sondern statt dessen m weiße Kugeln, so ist $m - np$ die Abweichung von dem wahrscheinlichsten Erfolg und

$$\sum_{m=0}^{n} (m - np)^2 \binom{n}{m} p^{n-m} q^m$$

ist dann eine Größe, die dem Quadrat der Streuung analog ist, und die auch σ heißen soll. Für diese Größe erhält man durch rechnerische Umformung den angenäherten Ausdruck

$$\sigma = \sqrt{npq}.$$

Große Abweichungen $m - np$ sind verhältnismäßig selten. Ohne dies durch Ausrechnung der Binomialkoeffizienten beweisen zu müssen, können wir hier an die Erfahrung eines jeden appellieren. Daß z. B. bei $a = b$ 10mal hintereinander eine weiße Kugel erscheint (also $n = 10$, $m = 10$, während $np = 5$ ist), wird allgemein als ungewöhnliches Ereignis angesehen werden.

Wir haben oben bemerkt, daß die Reihe von Binomialkoeffizienten $\binom{n}{m}$ symmetrisch ist, die Reihe der Wahrscheinlichkeiten $\binom{n}{m} p^{n-m} q^m$ ist es zwar nicht, wenn nicht gerade $p = q = \frac{1}{2}$ ist, doch kann man beweisen, daß bei sehr großem n der Abfall beiderseits des Maximums wieder fast genau symmetrisch wird, u. zw. um so genauer, je größer n wird. Wir sehen daraus, daß wir bei Registrierung der Ergebnisse einer großen Anzahl von Ziehungen eine Verteilungskurve erhalten werden, die an beiden Enden sehr geringe Häufigkeiten haben wird, in der Mitte zu einem ausgeprägten Maximum ansteigt und dabei auf beiden Seiten annähernd symmetrisch vom Maximum aus abfällt. Solch eine Verteilungskurve kann also unter der reinen Wirkung des Zufalls zustande kommen.

Anwendung des Schemas. Wir wollen versuchen, diese Betrachtungen für die Frage der Form der Verteilungen statistischer Beobachtungsreihen nutzbar zu machen. Dazu denken wir uns, wieder ganz schematisch, folgende Ursachenkombination. Es handele sich beispielsweise um die Verteilung der Körperlänge von Menschen. Nehmen wir einmal an, es gebe für das Wachstum nur eine bestimmte Art von Ursachen; einmal in jeder Stunde könne eine derartige Ursache eintreten, müsse es aber nicht notwendig. Die Wahrscheinlichkeit, daß nach Ablauf einer Stunde eine Ursache dieser Art wirklich eintrete, sei p, und dieses Eintreten habe dann ein Wachsen der Körperlänge um ε zur Folge. Wir können etwa annehmen, daß diese Ursachen bis zum 20. Jahre in der beschriebenen Weise wirken, danach möge kein weiteres Wachstum erfolgen. Als Anfangslänge ist diejenige zur Zeit der Empfängnis zu setzen; dafür nehmen wir vereinfachend 0 an. Dann haben jene Ursachen im ganzen $n = 20 \cdot 365 \cdot 24$ Stunden lang wirken, also höchsten n mal eintreten

können. Die Wahrscheinlichkeit, daß wirklich jedes Mal eine Ursache dieser Art eingetreten sei, ist p^n, dann wäre die Gesamtlänge $n \cdot \varepsilon$ daraus entstanden. Die Wahrscheinlichkeit, daß nur m-mal eine Ursache zur Wirkung gekommen sei, ist dann $\binom{n}{n-m} p^m q^{n-m}$, die zugehörige Körperlänge wäre $m \cdot \varepsilon$. Vergleichen wir nun N Menschen über 20 Jahre auf ihre Körperlänge, so ist also

$$z = N \binom{n}{n-m} p^m q^{n-m}$$

mal die Länge $m\,\varepsilon$ zu erwarten. Die mittlere Länge ist also

$$\frac{1}{N} \sum_{m=0}^{n} N \binom{n}{n-m} p^m q^{n-m} \cdot m\varepsilon,$$

und hierfür findet man den Ausdruck $p \cdot n\,\varepsilon$. Das heißt, im Mittel sind von den n Möglichkeiten des Wachsens, die jeder Mensch hatte, nur $p \cdot n$ wirksam geworden; dies Ergebnis wird man erwartet haben. Fragt man aber nach der Zahl derjenigen unter den N untersuchten Personen, die gerade diese mittlere Länge haben, so findet man nach einer oben angegebenen Formel

$$\frac{N}{\sqrt{2\pi npq}},$$

und die Streuung der Längen um den Mittelwert wird

$$\sigma = \varepsilon \sqrt{npq} = \varepsilon\mu,$$

denn unter unseren Annahmen ist das untersuchte Menschenmaterial offenbar in Klassen von der Größe ε eingeteilt, und das Verhältnis der mittleren Abweichung zum Klassenspielraum hatten wir mit μ bezeichnet. Die maximale Häufigkeit ist also

$$\frac{N}{\mu\sqrt{2\pi}}.$$

Normale Verteilungskurve. Die Verteilung, zu der wir auf diese Weise geführt worden sind, heißt die Binomialverteilung. Sie ist charakterisiert durch 2 Konstanten n und p. (Denn aus p ergibt sich q; N aber und ε, der Umfang und der Klassenspielraum, sind offenbar für die allgemeine Form der Kurve nebensächlich.) Nun ist aber die Zahl n, das ist die Zahl der einzelnen unabhängigen Ursachen, die die Verteilung bewirkt haben, gänzlich unbestimmt, denn unsere Annahme, daß zwanzig Jahre hindurch jede Stunde einmal eine Ursache wirke, war ja gänzlich willkürlich. Indessen haben wir schon oben mit den Grenzwerten gerechnet, denen sich die Verteilung bei sehr großem n nähert, und man kann dafür einen Ausdruck angeben, der die Zahl n nicht mehr enthält. Man erhält zunächst durch ziemlich schwierige mathematische Umformungen für die Anzahl der Individuen von der Länge $m\,\varepsilon$

$$z = \frac{N}{\mu\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{[(m-np)\,\varepsilon]^2}{2\sigma^2}}.$$

Hierbei ist e die Basis des natürlichen Logarithmensystems, $e = 2{\cdot}71828$. Im Exponenten können wir den Mittelwert aller Längen $np\varepsilon = l_0$ einführen. Für die beobachtete Länge $m \cdot \varepsilon$ setzen wir l, dann kommt

$$z = \frac{N}{\mu\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{(l-l_0)^2}{2\sigma^2}}.$$

Wir können auch $\sigma = \mu \cdot k$ einführen, wo k der Klassenspielraum ist, und erhalten dann das Gesetz der sog. normalen Verteilungskurve*:

$$z = \frac{Nk}{\sigma\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{(l-l_0)^2}{2\sigma^2}},$$

in dem jetzt nur noch beobachtbare Größen vorkommen.

Dieses wichtige Gesetz tritt auch in der Theorie der Beobachtungsfehler auf und wird dort als *Gauß*sches Fehlergesetz bezeichnet.

Diskussion der normalen Verteilungskurve. In der letzten Formel kommt, wie man sieht, nur eine wesentliche Konstante vor, von der die Verteilung abhängt, nämlich σ. Allerdings tritt in der angeführten Form auch noch der Mittelwert l_0, das ist der Mittelwert aller Längen, auf, aber wir können im Zähler des Exponenten $l - l_0 = \triangle l$ schreiben, dann ist $\triangle l$ die Abweichung vom Mittelwert, und nur diese Abweichungen treten in dem Gesetz auf. Besonders bemerkenswert ist also, daß bei einer normalen Verteilung aus dem Umfang N und der Streuung σ bereits der Maximalwert $\frac{Nk}{\sigma\sqrt{2\pi}}$ folgt. Um die Gestalt der normalen Verteilungskurve zu zeigen, ist in Fig. 1 die zu dem Beispiel gehörige normale Kurve (schwächere Kurve) eingezeichnet; die beobachtete Verteilung weist in diesem Fall deutlich systematische Abweichungen von der normalen auf. Die normale Kurve, die nach ihrer Gestalt auch Glockenkurve genannt wird, ist um den Mittelwert symmetrisch, infolgedessen ist der Mittelwert gleichzeitig der wahrscheinlichste Wert und der Centralwert. Sie verläuft beiderseits ins Unendliche, d. h. auch für ganz große (nach Kilometern zählende!) Körperlängen, ebenso wie für ganz kleine, ja sogar für negative erhält man noch endliche Häufigkeiten. Praktisch macht das allerdings nichts aus, da diese Häufigkeiten winzig klein werden. Immerhin kann der Umstand, daß auch für vollkommen sinnlose Größen, wie es eine negative Länge darstellt, noch eine bestimmte Häufigkeit angegeben wird, für einen Schönheitsfehler dieses Gesetzes gelten.

Die folgende Tabelle 3 der Werte von e^{-t} wird beim Vergleich einer gegebenen Verteilung mit der normalen nützlich sein können; doch wird es meist bequemer sein, die Summenkurve der normalen Verteilung (s. unten) zu benutzen.

* Manche Autoren bezeichnen auch diese als Binomialkurve, obwohl sie eigentlich nur die Grenze ist, der sich die Binomialkurve mit wachsendem n nähert.

Tabelle 3.
Zur Berechnung von e^{-t}.

t	e^{-t}	t	e^{-t}	t	e^{-t}
0·01	0·9900	0·1	0·9048	1	0·3679
2	0·9802	2	0·8187	2	0·1353
3	0·9704	3	0·7408	3	0·04979
4	0·9608	4	0·6703	4	0·01832
5	0·9512	5	0·6065	5	0·00674
6	0·9418	6	0·5488	6	0·00248
7	0·9324	7	0·4966	7	0·00091
8	0·9231	8	0·4493	8	0·00033
9	0·9139	9	0·4066	9	0·00012
0·10	0·9048	1·0	0·3679	10	0·00005

Beispiel: $e^{-1\cdot47} = e^{-1} \cdot e^{-0\cdot4} \cdot e^{-0\cdot07} = 0\cdot3679 \cdot 0\cdot6703 \cdot 0\cdot9324 = 0\cdot2293$

Voraussetzungen normaler Verteilung. Die Voraussetzungen, aus denen wir die normale Verteilungskurve abgeleitet haben, waren sehr speziell und ganz schematisch. Es läßt sich indessen zeigen, daß man auch unter erheblich weniger eingeschränkten Annahmen zu derselben Verteilung kommt. Man kann das Gesetz der normalen Verteilung beweisen unter der Annahme, daß die beobachtete Abweichung als Summe einer großen Anzahl voneinander unabhängiger, gegen die beobachtete kleiner Elementarabweichungen zu stande komme.

Man könnte denken, daß diese Annahme so allgemein sei, daß das Gesetz immer mit der Erfahrung übereinstimmen müsse. Dies ist in der Tat die Auffassung der Begründer der Statistik gewesen (*Quetelet, Galton*). Traf das Gesetz nicht zu, so nahm man Inhomogenität des untersuchten Materials an, also z. B. daß die untersuchten Personen nicht alle derselben Rasse angehören. Indessen stecken in unseren Annahmen doch noch Voraussetzungen, die nicht selbstverständlich sind, wie etwa diejenige, daß die einzelnen Ursachen voneinander unabhängig sein sollen. Tatsache ist, daß das Gesetz sogar nur verhältnismäßig selten gut stimmt. Häufig kommen gänzlich andersartige, z. B. stark einseitige Verteilungen, wie oben in Fig. 3, vor. Andererseits sind Fälle bekannt, wo bei sicher nachgewiesener Inhomogenität das *Gauß*sche Fehlergesetz doch gut erfüllt war*. Es kann also auch aus dem Zutreffen des Gesetzes kein Schluß darauf gezogen werden, daß der Mechanismus der Ursachen der von uns vorausgesetzte sei. Trotzdem können wir die Frage, ob eine gegebene Verteilung eine normale ist oder nicht, als so wichtig ansehen, daß wir uns mit der Frage, wie dies zahlenmäßig festgestellt werden kann, beschäftigen müssen.

Summenkurve der normalen Verteilung. Die in der Fig. 1 gezeichnete normale Verteilung kann als ein idealisiertes Häufig-

* Vgl. z. B. Fig. 12 des Beitrages von *Johannsen*.

keitspolygon angesehen werden. Für viele Zwecke erweist sich die Darstellung als Summenkurve praktischer.

Mathematisch erhält man diese in folgender Form: Ist s die Zahl derjenigen Exemplare, deren Argument x eine Abweichung von x_0 hat, die kleiner als $\Theta \cdot \sigma$ ist (also die Zahl derjenigen, für die $\frac{x - x_0}{\sigma} < \Theta$ ist), so ist die Kurve vermittels des sog. Fehlerintegrals

$\Phi(t) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^t e^{-t^2} dt$ in der Form $\frac{s}{N} = \frac{1}{2}\left(1 + \Phi\left[\frac{\Theta}{\sqrt{2}}\right]\right)$ darstellbar.

Die Tabelle 4 gibt die Werte von $\frac{s}{N} \cdot 1000$ als Funktion von Θ wieder. Man sieht aus ihr, daß von 1000 Exemplaren 997 innerhalb der Grenzen $\Theta = \pm 3$ bleiben, oder anders ausgedrückt, daß nur bei 3‰ aller Exemplare eine Abweichung vom Mittelwert nach der einen oder andere Seite auftritt, die die dreifache Streuung übersteigt. Diese Regel wird uns noch mehrfach von Nutzen sein; im übrigen kann die Zahlentabelle zum Vergleich einer gegebenen Verteilung mit der normalen dienen. Den Verlauf der normalen Summenkurve zeigt Fig. 5. Die mit v überschriebene Spalte der Tabelle 4 (und die zugehörige Kurve in Fig. 5) wird später erklärt werden.

Tabelle 4.

Summenkurve der normalen Verteilung.

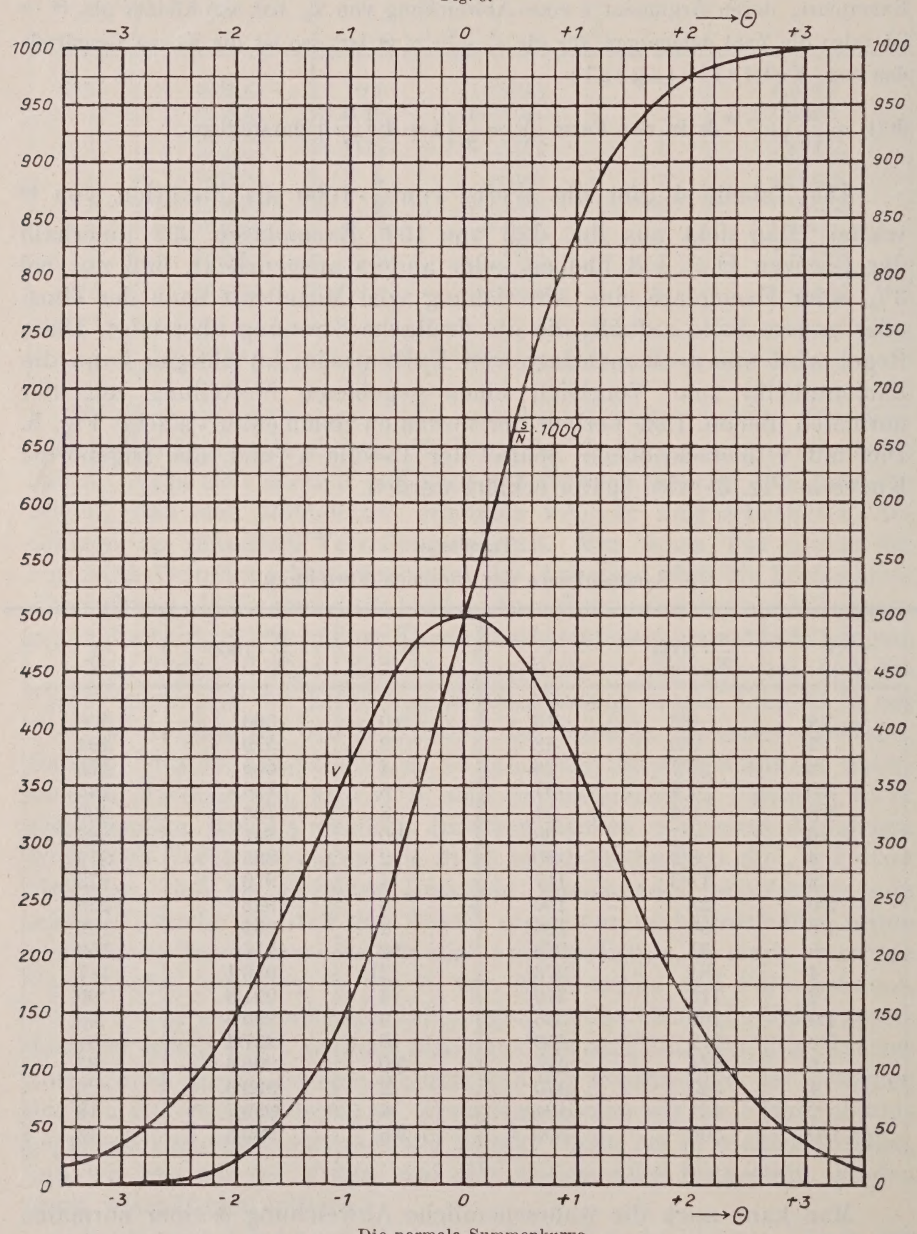
Θ	$\frac{s}{N} \cdot 1000$	v	Θ	$\frac{s}{N} \cdot 1000$	v
— 3·6	0·2	13	+ 0·0	500	500
4	0·3	18	2	579	494
2	0·7	26	4	655	475
— 3·0	1·4	37	6	726	446
— 2·8	2·6	51	8	788	409
6	4·7	68	1·0	841	366
4	8·2	90	2	885	319
2	13·9	117	4	919	273
— 2·0	23	150	6	945	228
— 1·8	36	186	8	964	186
6	55	228	2·0	977	150
4	81	273	2	986·1	117
2	115	319	4	991·8	90
— 1·0	159	366	6	995·3	68
— 0·8	212	409	8	997·4	51
6	274	446	3·0	998·6	37
4	345	475	2	999·3	26
2	421	494	4	999·7	18
± 0·0	500	500	+ 3·6	999·8	13

Man kann auch die wahrscheinliche Abweichung δ einer normalen Verteilung berechnen sowie die durchschnittliche Abweichung η. Man findet

$$\delta = 0{\cdot}674\,\sigma \text{ und } \eta = 0{\cdot}798\,\sigma.$$

An einer gegebenen Verteilung kann man diese Beziehungen nachprüfen und erhält so ein einfaches Kennzeichen dafür, ob die vorgelegte

Fig. 5.



Die normale Summenkurve.

Verteilung normal ist oder nicht. Mittel zur genaueren Entscheidung dieser Frage werden wir im Abschnitt 5 angeben.

Nichtnormale Verteilungen. Woher können nun die Abweichungen von der normalen Verteilung stammen? Man wird die Voraussetzung über die Entstehung der Abweichung aus Elementarabweichungen in der Weise abändern, daß man von einer großen Anzahl voneinander unabhängiger elementarer Ursachen oder Faktoren spricht. Diese Annahme scheint fast unausweichlich zu sein und wird in der Tat auch im gewöhnlichen Leben als Definition des Zufalls angesehen. Fragt man nun nach den Häufigkeiten der einzelnen möglichen Kombinationen von Ursachen, so folgt aus unserer Annahme für diese die normale Verteilungskurve. Diese Häufigkeitskurve der Ursachenkombinationen nennen *Ranke* und *Greiner** die ideelle Kurve. Aus dieser entsteht die reelle Kurve, d. i. die Kurve der beobachteten Abweichungen, erst dann, wenn man weiß, wie diese Abweichungen aus den Ursachen entstehen. Nimmt man an, daß jede Ursache eine ihrer Größe proportionale Abweichung zur Folge hat, so würde auch für die reelle Kurve die normale Verteilung herauskommen. Man kann aber etwa annehmen (*Fechner*), daß jede Ursache nur eine ihrer Größe proportionale relative Abweichung bewirkt. Dann würde also z. B. ein und dieselbe Ursache, sooft sie eintritt, ein Wachsen der Körperlänge nicht um denselben absoluten Betrag, sondern nur um denselben Prozentsatz zur Folge haben. Unter dieser Annahme entsteht als reelle Kurve das sog. „*Gaußsche logarithmische Gesetz*“. Die durch dieses gegebene Kurve ist schwach unsymmetrisch. Es ist aber nicht möglich, die bei wirklichen Verteilungen vorkommenden, oft sehr starken Unsymmetrien allein durch diese Annahme zu erklären**. Das *Gauß*sche logarithmische Gesetz empfiehlt sich aber dadurch, daß die herauskommende Kurve nur einseitig unbegrenzt ist; beim Beispiel der Körperlänge würden alle möglichen Körperlängen nur zwischen 0 und ∞ liegen können. Negative Längen sind also ausgeschlossen, was ein deutlicher Vorzug vor dem gewöhnlichen *Gauß*schen Gesetz ist. Andere Annahmen über die Art, wie die beobachteten Abweichungen aus den vorausgesetzten Kombinationen der Ursachen entstehen, würden andere Kurven liefern. Man kann sogar aus einem Beispiel von *Gumbel**** entnehmen, daß Verteilungskurven mit zwei Gipfeln durch eine derartige Annahme (also bei einer normalen ideellen Kurve) dargestellt werden können.

Diese theoretischen Erörterungen werden vielleicht etwas klarer, wenn wir auf das eingangs betrachtete Beispiel der Körpergewichte von Personen noch etwas näher eingehen. Es wäre z. B. durchaus denkbar, daß die primären Ursachen nicht direkt auf das Körpergewicht, sondern

* Arch. f. Anthropologie. 1904, Bd. 30 (Neue Folge, Bd. 2), S. 295.

** In solchen Fällen verwandte *Fechner* das „zweiseitige *Gauß*sche Gesetz“, bei dem rechts und links des Maximalwertes mit ungleichen Streuungen gerechnet wird.

*** Ztschr. f. Physik, 1923, Bd. 16, S. 332.

etwa auf die Größe wirken. Dann müßte nicht die Verteilung der Körpergewichte, sondern die der Körperlängen eine normale sein. In der Tat hat man bei der Ordnung nach Körperlängen in der Regel eine bessere Übereinstimmung mit der normalen Verteilung gefunden als bei der nach dem Gewicht; dies wird auch später die Tabelle 7 zeigen. Noch allgemeinere Annahmen, wie z. B. die, daß die Ursachen am endokrinen System angreifen, werden der Wahrheit vermutlich noch besser entsprechen, die daraus folgenden reellen Verteilungskurven entziehen sich aber der Berechnung.

Bemerkenswert ist auch der Fall, daß als ordnendes Merkmal ein Index verwandt wird, z. B. der *Rohrer*sche Index der Körperfülle:

$$\frac{\text{Gewicht} \cdot 100}{\text{Länge}^3};$$

dann ist es offenbar unwahrscheinlich, daß die wirkenden Ursachen direkt eine Veränderung dieses Index bewirken; sie werden vielmehr zunächst nur Abweichungen der den Index zusammensetzenden Größen, also des Gewichtes und der Länge, bewirken. Es ist demnach nicht zu erwarten, daß, wenn man Individuen nach dem Werte eines Index ordnet, die Verteilungskurven normal sind.

S c h i e f h e i t. Bei einseitigen Kurven fallen der wahrscheinlichste Wert und der Mittelwert auseinander. Es besteht manchmal das Bedürfnis, einen einfachen Zahlenwert anzugeben für die „Schiefheit" der Verteilungskurve. Der folgende von *Pearson* angegebene Koeffizient ist zwar theoretisch nicht weiter begründet, empfiehlt sich aber durch seine außerordentlich einfache Berechnungsweise. *Pearson* bildet die Differenz $x_0 - x_D$, wobei x_D den wahrscheinlichsten Wert bezeichnet. Um einen für alle Verteilungen gleichmäßigen Maßstab zu gewinnen, wird diese Differenz in Einheiten der Streuung gerechnet, das *Pearson*sche Maß für die Schiefheit ist also $S = \frac{x_0 - x_D}{\sigma}$. Wie wir sahen, ist x_D schwer bestimmbar; für schwach unsymmetrische Verteilungen erhält man nach *Pearson* etwa das gleiche Ergebnis, wenn man die Formel $S = \frac{3(x_0 - x_c)}{\sigma}$ verwendet; dabei bedeutet x_c den Centralwert. Für das in Tabelle 1 und Fig. 1 und 2 behandelte Beispiel hatten wir gefunden $x_0 = 156{\cdot}7$, $x_c = 155{\cdot}5$, $\sigma = 21{\cdot}3$ Pfund; damit ergibt sich $S = 0{\cdot}17$. Die soeben definierte Schiefheit S ist positiv, wenn der Maximalwert der Kurve links vom Mittelwert liegt, also die Kurve aus einem von links nach rechts gerechnet steil ansteigenden und einem flacher abfallenden Ast besteht. Dies war z. B. in unseren beiden Beispielen der Fall.

Es kann sogar vorkommen, daß der wahrscheinlichste Wert mit dem Grenzwert des Umfanges zusammenfällt; dann erhebt sich die Kurve gar nicht erst zu einem Maximum, sondern fällt vom Anfangswert an nach rechts hin immer weiter ab. Ein Beispiel hierfür werden wir alsbald kennen lernen. Natürlich kann auch das Gegenteil (dauerndes Ansteigen der Kurve bis zum rechten Grenzwert) vorkommen.

Wahrscheinlichkeit seltener Ereignisse. Noch einer weiteren Voraussetzung müssen wir gedenken, die unserer Ableitung der normalen Verteilungskurve aus dem wahrscheinlichkeitstheoretischen Schema zu grunde lag. Beim Grenzübergang zu sehr großer Zahl n der Elementarursachen war nämlich angenommen worden, daß dann auch n p und n q sehr groß würden. Es ist aber auch möglich, daß p eine so kleine Zahl ist, daß das zugehörige Ereignis bei mäßigem n praktisch überhaupt nicht eintreten würde, und daß n p erst bei ganz großem n anfängt merklich zu werden. Dann kommen wir also zu dem Fall der Wahrscheinlichkeit seltener Ereignisse. In der Tat kommen Statistiken dieser Art vor, in denen das Merkmal diejenige Zahl m ist, welche angibt, wie oft ein an sich sehr seltenes Ereignis in einer bestimmten Gruppe eingetreten ist. Die Häufigkeiten sind dann die Zahlen derjenigen Gruppen, in denen das Ereignis gerade m-mal auftritt. Ein Beispiel werden wir sogleich bringen.

In diesem Falle ist der Grenzübergang zu großem n anders zu führen, und man erhält dann das Gesetz

$$z = N \frac{e^{-\nu} \nu^m}{m!}.$$

Wir müssen nur noch feststellen, was die Zahl ν bedeutet. Man findet, daß ν gerade den Mittelwert dieser Verteilungskurve, den wir auch mit m_0 bezeichnen können, darstellt. Man kann auch die Streuung bestimmen und erhält

$$\sigma = \sqrt{\nu} = \sqrt{m_0}.$$

Zur Berechnung von z kann die oben mitgeteilte Tabelle 3 dienen. Bei kleinem ν, d. h. also bei seltenen Ereignissen, ist die Kurve völlig einseitig, es ist also am wahrscheinlichsten, daß das Ereignis überhaupt nicht eintritt. Wird $\nu > 1$, so erhebt sich die Kurve zuerst zu einem schwachen Maximum, um dann weiter abzufallen.

Als Beispiel betrachten wir die in Tabelle 5 mitgeteilte Verteilung. Hier sind insgesamt 200 Gruppen gebildet worden (20 Jahrgänge von 10 Armeekorps). Es muß natürlich in solchen Fällen angenommen werden, daß diese Gruppen hinreichend gleichartig sind (in diesem Fall hinsichtlich der Zahl der Menschen und Pferde in den einzelnen Gruppen). Dies darf man hier wohl voraussetzen. Man findet

$$m_0 = \frac{65 \cdot 1 + 22 \cdot 2 + 3 \cdot 3 + 1 \cdot 4}{200} = 0{\cdot}61,$$

$$\text{ferner } \sigma'^2 = \frac{65 \cdot 1 + 22 \cdot 4 + 3 \cdot 9 + 1 \cdot 16}{200} = 0{\cdot}98,$$

also $\sigma^2 = 0{\cdot}98 - (0{\cdot}61)^2 = 0{\cdot}608$, die Beziehung $\sigma^2 = m_0$ ist also sehr gut erfüllt. Mit $\nu = 0{\cdot}61$ findet man ferner aus der oben angegebenen Formel die in der letzten Zeile der Tabelle 5 angegebenen Werte.

Tabelle 5.

Zahl der innerhalb der Jahre 1875—1894 in zehn preußischen Armeekorps durch Hufschlag Getöteten.
(Nach *v. Bortkewitsch*, Das Gesetz der kleinen Zahlen, Leipzig 1898.)

Zahl der Getöteten		0	1	2	3	4	Zusammen
Beobachtete . . .	Zahl der Fälle	109	65	22	3	1	200
Berechnete . . .		109	66	20	4	1	200

Wir sehen, daß die Übereinstimmung dieses Gesetzes mit der vorgelegten Verteilung eine außerordentlich gute ist. Dies ist für Statistiken, welche sich auf die Häufigkeit seltener Ereignisse beziehen, ganz allgemein der Fall. Diese Tatsache bezeichnet *v. Bortkewitsch**, der auf diese besondere Form von Verteilungen aufmerksam gemacht hat, als das Gesetz der kleinen Zahlen. Um aber doch auch ein Gegenbeispiel zu geben, teilen wir die folgende Statistik mit, welche sich auf die Zahl der Erkrankungen an Fleckfieber in den einzelnen Wochen des Jahres 1922 bezieht.

Tabelle 6.

Im Deutschen Reich in den 52 Wochen des Jahres 1922 gemeldete Erkrankungen der Zivilbevölkerung an Fleckfieber.
(Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes 1924, Bd. 48, S. 52.)

Zahl der Erkrankungen in einer Woche	0	1	2	3	4	5	6	7	8	Zusammen
Zahl der Wochen .	39	7	4	0	1	0	0	0	1	52

Hier wird $m_0 = 0{\cdot}52$, $\sigma^2 = 1{\cdot}71$. Die Beziehung $\sigma^2 = m_0$ ist hier, wie man sieht, durchaus nicht erfüllt. Der bloße Anblick der kleinen Zahlentafel zeigt auch sofort, daß die Verteilung das vorher angegebene Gesetz nicht gut befolgt. Über den Grund dieser Erscheinung wird man aber keinen Augenblick im Zweifel sein, das Gesetz kann für ansteckende Krankheiten überhaupt nicht gelten, da ja die vorausgesetzte Unabhängigkeit der einzelnen Ereignisse hier sicher nicht vorhanden ist.

Die angegebene Ableitung für die Wahrscheinlichkeit seltener Ereignisse zeigt, daß auch weit von der normalen Verteilung abweichende Kurventypen doch noch mit den Grundvoraussetzungen verträglich sind, wonach die Abweichungen der Erfolg der Kombination einer großen Anzahl voneinander unabhängiger elementarer Ursachen sind. Es sind Beispiele statistischer Verteilungen bekannt, welche sich zwar logisch nicht hier einordnen lassen, deren Verteilungskurve aber ähnlich verläuft. Ein solches Beispiel ist z. B. die Zahl der Strahlen in Fischflossen, oder die

* Das Gesetz der kleinen Zahlen, Leipzig 1898.

Zahl der Blumenblätter bei Ranunculusarten. Man könnte also die Annahme machen, das in diesen Fällen normal eine bestimmte Anzahl von Flossenstrahlen bzw. Blumenblättern vorgebildet ist, daß es aber eine verhältnismäßig seltene Ursache gibt, welche einen oder bei häufigerem Eintreten mehrere Strahlen (Blätter) ausfallen läßt.

Pearson hat versucht, die große Mannigfaltigkeit der auftretenden Typen von Verteilungskurven zu ordnen und für jede Type ein mathematisches Gesetz aufzustellen. Doch sind diese Betrachtungen, wenigstens in Deutschland, von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt worden, da sie sich nicht, wie die vorhergehenden, auf bestimmte Vorstellungen über das Zustandekommen beobachteter Verteilungen stützen, sondern in mehr formaler Weise mathematische Ausdrücke ergeben, die sich den beobachteten Verteilungen anpassen lassen. Indessen braucht das nicht unbedingt ein Nachteil zu sein, da jene Grundvorstellungen immerhin hypothetisch sind. In den angelsächsischen Ländern hat *Pearson* zahlreiche Schüler gefunden, und wir verdanken dieser Schule eine große Zahl statistischer Untersuchungen.

4. Die Genauigkeit statistischer Maßbestimmungen.

Mittlerer Fehler einer Summe und einer Differenz. Die zahlenmäßigen Beziehungen, die die Wahrscheinlichkeitsrechnung liefert, brauchen in praktisch vorkommenden Zahlenreihen natürlich nicht ganz genau erfüllt zu sein. Für die Frage der Anwendbarkeit der wahrscheinlichkeitstheoretischen Betrachtungen ist es daher von größter Wichtigkeit zu wissen, wie groß die Abweichungen von den theoretischen Zahlenwerten sein dürfen. Wir behandeln zunächst die folgende Aufgabe:

Es seien zwei Größen x und y, eine jede durch eine größere Anzahl von Beobachtungen, gemessen worden. Die Beobachtungen der Größe x mögen dabei die mittlere Abweichung σ_x, die von y die mittlere Abweichung σ_y haben. Wir fragen: Welches wird die mittlere Abweichung σ_s der aus diesen Beobachtungen sich ergebenden Werte von $x + y$ sein? Um ein Beispiel vor Augen zu haben, nehmen wir an, x sei die Länge des Unterarmes, y die des Oberarmes, und die Frage lautet dann: Mit welcher Sicherheit ist die mittlere Länge des ganzen Armes aus diesen Beobachtungen zu entnehmen? Eine der Einzelmessungen von x möge die Länge $x + \delta$ ergeben, die an demselben Individuum gemessene Oberarmlänge sei $y + \vartheta$; aus beiden ergibt sich dann eine Gesamtlänge des Armes $x + y + \delta + \vartheta$. Die Abweichung ist also $\delta + \vartheta$. Die mittlere Abweichung aller Beobachtungen der Armlänge ist also

$$\frac{1}{N}\Sigma(\delta+\vartheta)^2 = \frac{1}{N}\Sigma\delta^2 + \frac{2}{N}\Sigma\delta\vartheta + \frac{1}{N}\Sigma\vartheta^2.$$

Wenn wir nun annehmen könnten, daß die Abweichungen δ und ϑ vollkommen unabhägig voneinander sind, so würde der Ausdruck $\Sigma\delta\vartheta$

gleich 0 werden, da sich positive und negative Abweichungen gegenseitig die Wage halten werden. (Gerade bei dem eben gewählten Beispiel wird diese Annahme nicht zutreffen, denn man wird annehmen, daß ein Mensch mit großer Oberarmlänge auch eine verhältnismäßig große Unterarmlänge hat. In diesem Falle besteht, wie man sagt, eine Korrelation zwischen x und y. Wie in diesem Fall die nachfolgende Formel zu verbessern ist, wird im Abschnitt 9 behandelt werden.)

Unter diesen Umständen erhalten wir die einfache Formel

$$\sigma_s^2 = \sigma_x^2 + \sigma_y^2 \text{ oder } \sigma_s = \sqrt{\sigma_x^2 + \sigma_y^2}.$$

Diese Möglichkeit, die mittlere Abweichung der Summe aus den mittleren Abweichungen der einzelnen Summanden zu berechnen, ist einer der Hauptvorteile, den die mittlere Abweichung als Streuungsmaß bietet. Bei der durchschnittlichen oder wahrscheinlichen Abweichung besteht kein so einfacher Zusammenhang. Die mittlere Abweichung einer Differenz $x - y$ ist, wie man aus der Ableitung dieser Formel sieht, ebenfalls $\sigma_d = \sqrt{\sigma_x^2 + \sigma_y^2}$, (nicht etwa $\sqrt{\sigma_x^2 - \sigma_y^2}$). Wir werden diese Formeln später brauchen.

Es kann auch ein etwas abweichender Fall vorliegen, daß nämlich x und y nicht an dem gleichen Material gemessen worden sind, also, um im Beispiel zu bleiben, daß ein Beobachter an einer bestimmten Anzahl von Personen die Länge des Unterarmes und ein anderer an einem anderen Material die des Oberarmes gemessen hat. Die Umfänge der beiden Beobachtungsreihen sind dann nicht mehr identisch, man kann aber die soeben angestellten Betrachtungen für diesen Fall genau so durchführen und erhält dieselbe Endformel, wobei aber wieder vorausgesetzt ist, daß x und y unabhängig voneinander sind.

Mittlerer Fehler des Mittelwertes. Eine Anwendung machen wir auf folgenden Fall: Wir haben eine größere Anzahl von Messungen einer Größe x. Es wird gefragt, wie genau aus diesen Messungen der Mittelwert $x_0 = \frac{x_1 + x_2 + \ldots x_N}{N}$ bestimmt werden kann. Hier tritt der Begriff des mittleren Fehlers auf, den wir uns an unserem ersten Beispiel (Körpergewicht von 7749 Männern) klar machen wollen.

Wir stellen uns vor, wir hätten sehr oft, beispielsweise 100mal, immer wieder diese Beobachtungsreihe an je 7749 anderen Personen wiederholt. Doch sei dieses ganze Material von 100mal 7749 Menschen hinsichtlich der Rasse, der Ernährung u. s. w. völlig gleichartig mit dem in Tabelle 1 wirklich untersuchten. Bilden wir in jeder dieser 100 Versuchsreihen die Mittelwerte der Körpergewichte x_0, so werden diese x_0 um ihren Gesamtmittelwert G eine mittlere Abweichung aufweisen, und diese ist es, die wir als mittleren Fehler des Mittelwertes bezeichnen. Nun bestimmt sich x_0 aus der Summe $x_1 + x_2 \ldots x_N$, und

der gesuchte mittlere Fehler ergibt sich also nach der vorher auseinandergesetzten Regel für die mittlere Abweichung einer Summe. Da die mittlere Abweichung von x_1 sowohl wie die von x_2 u. s. w. σ ist, so ist also die mittlere Abweichung von $x_1 + \ldots x_N$

$$\sqrt{N\sigma^2} = \sigma\sqrt{N}, \text{ also die von } x_0 = \frac{x_1 + \ldots x_N}{N}:$$

$$\frac{\sigma}{N}\sqrt{N} = \frac{\sigma}{\sqrt{N}}.$$

Bei dieser Ableitung haben wir vorausgesetzt, daß die Größen x_1, x_2 u. s. w. völlig unabhängig voneinander sind; diese Voraussetzung ist offenbar gestattet. Weiter haben wir angenommen, daß die Streuung der Beobachtungen σ selbst keinen mittleren Fehler mehr aufweist. Dies ist zwar nicht richtig, wir werden vielmehr alsbald eine Formel für diesen mittleren Fehler angeben, spielt aber offenbar keine Rolle, da der mittlere Fehler von x_0, der an sich schon bei großem N nicht sehr groß ist, durch einen ebenfalls kleinen Fehler in σ nur noch um einen vernachlässigbar kleinen Betrag verändert werden würde.

Im Beispiel der Tabelle 1 war $\sigma = 21{\cdot}3$, $N = 7749$, also ist $\frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0{\cdot}24$; wir können also schreiben $x_0 = 156{\cdot}73 \pm 0{\cdot}24$ Pfund. Diese Schreibweise bedeutet indessen nicht, daß der wahre Wert von x_0 nur innerhalb dieser Grenzen liegen kann; s. weiter unten.

Gesetz der großen Zahlen. Aus der sehr wichtigen Formel für den mittleren Fehler des Mittelwertes können wir einige Schlüsse ziehen. Zunächst sehen wir, in Übereinstimmung mit dem natürlichen Gefühl, daß die Unsicherheit der Bestimmung von x_0 um so kleiner wird, je größer der Umfang N der Beobachtungsreihe ist. In dieser Tatsache, daß bei großen Beobachtungszahlen die Übereinstimmung der Reihe in sich (und, wie wir hinzufügen dürfen, die Übereinstimmung mit den theoretischen Forderungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung) immer besser wird, liegt das, was man kurz als das Gesetz der großen Zahlen bezeichnet. Andererseits sehen wir aber, daß der Fehler nur umgekehrt proportional der Wurzel aus der Zahl der Beobachtungen ist. Das bedeutet, daß man wirklich gute Resultate erst bei sehr großen Beobachtungszahlen bekommt. Will man z. B. eine Bestimmung 10mal so genau machen, als sie bisher ist, so muß man 100mal so viel Individuen untersuchen.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß in der Fehlertheorie zwar die gleiche Formel, aber mit dem Nenner $N - 1$ (statt N) unter der Wurzel auftritt. Der Grund liegt darin, daß dort mit dem „mittleren wahren Fehler“ gerechnet wird. Man macht nämlich in der Fehlertheorie einen Unterschied zwischen dem Mittelwert x_0 und dem wenig davon verschiedenen „wahren Wert“, und rechnet von diesem aus die mittleren

Abweichungen. Praktisch ist der Unterschied bei einigermaßen großer Zahl N ganz unbedeutend, da dann $\frac{1}{\sqrt{N}}$ und $\frac{1}{\sqrt{N-1}}$ fast übereinstimmen.

Bedeutung des mittleren Fehlers. Wir haben den mittleren Fehler als mittlere Abweichung einer gedachten Verteilung definiert, indem wir uns die wirkliche Beobachtungsreihe beliebig oft wiederholt dachten und die Verteilung aller Mittelwerte untersuchten. Die bei dieser Wiederholung auftretenden Abweichungen von der ersten Reihe sind als reine Wirkungen des Zufalls aufzufassen, und daher wird diese gedachte Verteilung der Mittelwerte als eine normale angenommen werden können, auch wenn die gegebene Bobachtungsreihe keine normale Verteilung aufweist. Für normale Verteilungen gilt aber nach Abschnitt 3 der Satz, daß so gut wie alle Beobachtungswerte um weniger als $\pm 3\sigma$ vom Mittelwert abweichen. Die Bedeutung des mittleren Fehlers des Mittelwertes ist also die, daß der Mittelwert bei Vergrößerung des Umfanges an eine Stelle rückt, die mit größter Wahrscheinlichkeit zwischen den Werten $x_0 - \frac{3\sigma}{\sqrt{N}}$ und $x_0 + \frac{3\sigma}{\sqrt{N}}$ (in dem oft behandelten Beispiel also zwischen 156·01 und 157·45 Pfund) liegen wird.

Mittlerer Fehler der Streuung. Dieser ist nicht in der einfachen Weise wie der des Mittelwertes abzuleiten, sondern nur durch Zurückgehen auf die beobachtete Verteilungskurve selbst. Unter der Annahme, daß diese normal sei, ergibt sich $\frac{\sigma}{\sqrt{2N}}$; die „wahre" Streuung liegt also höchstwahrscheinlich zwischen

$$\sigma\left(1 - \frac{3}{\sqrt{2N}}\right) \text{ und } \sigma\left(1 + \frac{3}{\sqrt{2N}}\right).$$

Einfluß der Klasseneinteilung. Noch in einer ganz anderen Weise kann an den statistischen Bestimmungsgrößen, vor allem an σ, ein Fehler auftreten. Die Streuung σ ist ja nicht aus den wirklichen Argumentwerten berechnet worden, sondern wir haben die Beobachtungsreihe willkürlich in eine Anzahl von Klassen eingeteilt und angenommen, daß der Argumentwert eines jeden Exemplares, welches in die Klasse gehört, im Klassenmittelpunkt liege. Daraus folgt ein Fehler in der Bestimmung von σ, den man folgendermaßen abschätzen kann: Die Anzahl der Exemplare in der Klasse x_1 sei p_1, k sei die Klassengröße. Wir nehmen willkürlich an, daß die Argumente der p_1-Exemplare gleichmäßig innerhalb dieser Klasse verteilt seien. Wenn wir die Klassenzahl verdoppeln, indem wir jede Klasse in 2 gleiche teilen, so würde die betrachtete Klasse zu dem Ausdruck des Streuungsquadrats nicht mehr den Beitrag $\frac{1}{N} p_1 (x_1 - x_0)^2$ liefern, sondern

$$\frac{1}{N} \cdot \frac{p_1}{2} \cdot \left(x_1 - \frac{k}{4} - x_0\right)^2 + \frac{1}{N} \cdot \frac{p_1}{2} \cdot \left(x_1 + \frac{k}{4} - x_0\right)^2, \text{ oder}$$

$$\frac{1}{N} \cdot \frac{2p_1}{2} \cdot (x_1 - x_0)^2 + \frac{1}{N} \cdot \frac{2p_1}{2} \cdot \frac{k^2}{16},$$

und wenn wir die gleichen Annahmen für alle anderen Klassen machen und addieren, so kommt $\sigma_1^2 = \sigma^2 + \frac{k^2}{16}$, wo σ_1 die Streuung bei der doppelten Klassenzahl ist. Bei der dreifachen hätte man statt $\frac{k^2}{16}$ erhalten $\frac{2k^2}{27}$, bei der fünffachen $\frac{2k^2}{25}$ und bei sehr feiner Unterteilung der Klassen käme schließlich $\sigma_1^2 = \sigma^2 + \frac{k^2}{12}$ heraus.

Diese Korrektur* ist von *Sheppard* angegeben worden. Wegen der völlig willkürlichen Annahme über die Art der Verteilung der Exemplare innerhalb einer Klasse hat sie natürlich nicht den Sinn, daß man die Größe $\frac{1}{12} k^2$ zu σ^2 addieren müsse, um das Quadrat der wahren Streuung zu erhalten; wir können aber in anderer Weise einen Schluß aus ihr ziehen, indem wir uns nämlich fragen: Wie klein müssen die Klassen gemacht werden, damit dieser Fehler unwesentlich werde? Wir könnten z. B. verlangen, daß die Streuung σ durch die Klasseneinteilung höchstens um 1%, σ^2 also um 2% gefälscht werde. Dann muß also sein

$$\frac{k^2}{12} < \frac{2}{100} \sigma^2, \text{ oder ungefähr } k < 0{\cdot}5\, \sigma.$$

Bei annähernd normalen Verteilungen ist nun der gesamte Argumentspielraum, wie wir wissen, etwa $6\,\sigma$, demnach besagt unsere Forderung, daß der Kollektivgegenstand etwa in 12 Klassen eingeteilt werden soll. Hätte man 2% Fehler in σ zugelassen, so hätte man 9 Klassen als zulässig erhalten. Nimmt man erheblich weniger Klassen, so wird σ fehlerhaft; nimmt man andereits zuviel (sagen wir über 20) Klassen, so werden die Rechnungen unbequem. Es versteht sich im übrigen, daß man bei großem Umfang lieber mehr Klassen wählt, während bei kleinem N die erreichbare Genauigkeit von vornherein so gering ist, daß die Einteilung in zu viel Klassen sich nicht lohnt.

II. Ordnung nach einem qualitativen Merkmal.

5. Mittlerer Fehler bei alternativer Variabilität.

Beispiele. Eine Ordnung nach einem qualitativen Merkmal liegt z. B. dann vor, wenn eine Anzahl von Personen nach dem Beruf oder nach der nationalen Zugehörigkeit eingeteilt wird. Dies ist diejenige Form, in der man die Statistiken zumeist als Rohmaterial in den statistischen Jahrbüchern, bei Volkszählungen u. s. w. erhält. Andere

* Oder vielmehr eine entsprechende, die aus einer etwas abweichenden Voraussetzung über die Art der Verteilung innerhalb der Klassen folgt.

Beispiele, in denen aus medizinischen Gründen die Ordnung nach rein qualitativen Merkmalen interessiert, sind die Einteilung eines Personenmaterials nach der Haarfarbe oder die Einteilung von Verstorbenen nach der Todesursache.

Der Fall eines rein qualitativen Merkmals ist eigentlich als einfacher anzusehen, als der eines quantitativen Argumentes. In der Tat wird in vielen Darstellungen dieser Fall vorangestellt. Daß wir die umgekehrte Reihenfolge bevorzugt haben, liegt daran, daß die statistisch wichtigsten Begriffe des Mittelwertes und der Streuung sich bei rein qualitativen Merkmalen nicht in so natürlicher Weise ableiten lassen wie im anderen Fall.

Alternative Variabilität. Wir behandeln zunächst den einfachsten Fall, daß das qualitative Merkmal nur zweier „Werte" fähig sei. Dieser Fall liegt z. B. vor, wenn man eine Anzahl von Personen nach dem Geschlecht ordnet. Es gibt dann nur 2 Klassen, nämlich die der männlichen und die der weiblichen Personen. In jeder Klasse erhält man eine bestimmte Häufigkeit, und diese beiden Zahlen bestimmen die Verteilung vollkommen; ein Bedürfnis nach der Einführung anderer Größen, wie des Mittelwertes und der mittleren Abweichung, besteht hier nicht. Wohl aber kann man die Frage stellen, wie weit dieses Ergebnis verläßlich ist, wie weit also bei einer etwaigen Wiederholung der Beobachtung sich dieselben Zahlen ergeben würden.

Diese Fragestellung ist der oben behandelten nach dem mittleren Fehler des Mittelwertes analog. Mit ihr hängt eine andere zusammen, nämlich die nach der Vergleichbarkeit des beobachteten Zahlenverhältnisses mit einem theoretisch (bei Vererbungsproblemen z. B. aus der *Mendel*schen Theorie) ermittelten. Dieser Frage wollen wir uns zunächst zuwenden. Wir nehmen also an, es bestände ein theoretisches Wahrscheinlichkeitsverhältnis $p : q$ für die Verteilung der Exemplare in die beiden Klassen A und a.

Wir können dann die beobachtete Verteilung in 2 Klassen A und a so auffassen, als ob es sich um eine Nmalige Wiederholung eines Versuches handle, bei dem das Ergebnis A die Wahrscheinlichkeit p hat, das entgegengesetzte Ergebnis a die Wahrscheinlichkeit $q = 1 - p$. Dann ordnet sich der Fall völlig dem in Abschnitt 3 betrachteten Urnenschema unter; nur ist in den dort angegebenen Formeln statt n zu setzen N. Insbesondere entnehmen wir aus jenen Betrachtungen den Ausdruck $\sqrt{Npq}$ für die mittlere Abweichung vom Mittelwert der Zahl der Exemplare in der Klasse A Np, die man bei häufiger Wiederholung der ganzen Reihe des Umfanges N finden würde. Diese Größe, die wir damals mit σ bezeichneten, hat hier offenbar genau die Bedeutung des mittleren Fehlers, den wir in Abschnitt 4 betrachteten. Wir werden sie in diesem Abschnitt (da es sich jetzt nicht um eine Streuung handelt) mit γ bezeichnen, $\gamma = \sqrt{Npq}$, und wir können genau wie im Abschnitt 4 weiter schließen: Es ist unwahrscheinlich, daß bei Wiederholung der Versuchsreihe das

beobachtete Ergebnis um mehr als 3γ von dem theoretischen Wert Np abweichen wird.

Anwendungen. Zunächst betrachten wir folgendes Beispiel: *Herz** hat bemängelt, daß von Vererbungstheoretikern in einem Fall ein beobachtetes Zahlenverhältnis 130 : 145 als eine Bestätigung des theoretisch geforderten Verhältnisses 1 : 1 angesehen wurde. Hier ist $N = 130 + 145 = 275$ und die von der Theorie gegebenen Größen sind $p = \frac{1}{2}$, $q = \frac{1}{2}$, also ist $\gamma = \sqrt{275 \cdot \frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2}} = 8{\cdot}3$. Die beobachtete Abweichung vom theoretischen Wert 137·5 : 137·5 ist kleiner als γ, also ist die Kritik von *Herz*, soweit sie sich auf dieses eine Beispiel bezieht, jedenfalls unberechtigt. Es wäre aber auch falsch, umgekehrt zu behaupten, daß die Beobachtung einen Beweis für die Berechtigung der theoretischen Voraussetzung darstelle. Denn stellen wir uns vor, die Theorie hätte 3 : 4 verlangt, also bei $N = 275$, 118 : 157, so hätten wir erhalten $p = \frac{3}{3+4} = \frac{3}{7}$, $q = \frac{4}{7}$, $\gamma = \sqrt{275 \cdot \frac{3}{7} \cdot \frac{4}{7}} = 6{\cdot}9$, und die beobachteten Zahlen weichen von den theoretischen immer noch um weniger als 2γ ab, so daß auch diese Annahme noch mit dem Versuchsergebnis verträglich gewesen wäre.

Aus der Formel $\gamma = \sqrt{Npq}$ ersehen wir, daß die zahlenmäßige Abweichung der Beobachtung vom theoretischen Wert umso größer werden kann, je größer die Beobachtungszahl N ist. Häufig rechnet man nicht mit den beobachteten Zahlenwerten selbst, sondern mit Verhältniszahlen, die durch Division durch N entstehen, im eben gegebenen Beispiel also $\frac{145}{275}$ und $\frac{130}{275}$. Der mittlere Fehler dieser Brüche ist dann $\frac{\gamma}{N} = \sqrt{\frac{pq}{N}}$, nimmt also ab, wenn N größer wird. Wir erkennen hier wieder das Gesetz der großen Zahlen.

Zulässige Abweichungen von der normalen Verteilungskurve. Wir machen eine andere Anwendung, um folgende Frage, die im Abschnitt 3 noch offen geblieben war, zu entscheiden. Eine Verteilung zeige geringe Abweichungen von der normalen; wie groß müssen diese sein, damit man sicher behaupten kann, die Verteilung sei nicht normal?

Wir wollen diese Frage nicht an dem Beispiel der Tabelle 1 und Fig. 1 untersuchen, da dort eine deutliche Unsymmetrie auftritt, die jedenfalls eine Abweichung von der normalen Verteilung bedeutet, nehmen vielmehr als Beispiel die Messung der Körperlänge von 1078 Personen, deren Ergebnis die Tabelle 7 bringt. Wir gehen in der Weise vor, daß wir die Summenkurve dieser Verteilung mit der der normalen Verteilung vergleichen. Spalte 1 der Tabelle 7 gibt die Klassenmittelpunkte, Spalte 4 die zugehörigen Häufigkeiten, Spalte 2

* Naturwissenschaften, 1923, Bd. 11, S. 837.

Tabelle 7.

Vergleich einer beobachteten Verteilung* mit der normalen.

Klassenmittelpunkte x_1	Obere Wechselpunkte x_w	$\Theta = \frac{x_0 - x_w}{\sigma}$	Häufigkeiten p	Summen w	$\frac{w}{N} \cdot 1000$	$\frac{s}{N} \cdot 1000$	Differenz Sp. 6 – Sp. 7	$\gamma = \frac{v}{\sqrt{N}}$
1	2	3	4	5	6	7	8	9
58·5	59·5	— 2·98	3	3	2·8	1·4	+ 1·4	0·4
60·5	61·5	— 2·25	11·5	14·5	13·5	12·5	+ 1·0	3·4
62·5	63·5	— 1·53	50·5	65	60·4	63	— 2·6	7·5
64·5	65·5	— 0·80	157	222	206	212	— 6	12·5
66·5	67·5	— 0·07	279·5	501·5	465	471	— 6	15·2
68·5	69·5	+ 0·66	295·5	797	739	745	— 6	13·9
70·5	71·5	+ 1·38	194	991	919	916	+ 3	8·7
72·5	73·5	+ 2·11	77·5	1068·5	991·2	982·4	+ 8·8	4·0
74·5	75·5	+ 2·83	9·5	1078	1000	997·7	+ 2·3	1·4

$N = 1078$, $x_0 = 67{\cdot}70$, $\sigma = 2{\cdot}75$ Zoll.

enthält die oberen Wechselpunkte x_w, die wir nach Abschnitt 3 als Abszissen der Summenkurve zu verwenden haben. Die zugehörigen Werte von $\Theta = \frac{x_0 - x_w}{\sigma}$ (vgl. Abschnitt 3) stehen in Spalte 3. Aus Spalte 4 berechnet sich durch einfache Addition Spalte 5, das sind die Ordinaten der Summenkurve der beobachteten Verteilung, die w heißen sollen (also in der Klasse 60·5 ist $w = 3 + 11{\cdot}5 = 14{\cdot}5$ u. s. w.). Spalte 6 enthält die Zahlen $\frac{w}{N} \cdot 1000$, während aus der theoretischen Kurve die Zahlen $\frac{s}{N} \cdot 1000$ folgen würden, die wir aus Tabelle 4 und Fig. 5 entnommen und in Spalte 7 eingetragen haben. Die Differenzen zwischen Beobachtung und Rechnung, also zwischen Spalte 6 und 7, enthält Spalte 8.

Zur Entscheidung der Frage, ob diese Abweichungen den zulässigen mittleren Fehler überschreiten oder nicht, können wir folgendermaßen vorgehen. Bis zu einem bestimmten Wechselpunkt ist die Summe w beobachtet, s der theoretische Sollwert, also die theoretische Wahrscheinlichkeit $\frac{s}{N}$. Dies ist die Größe, die wir vorher mit p bezeichnet hatten. Der mittlere Fehler von w ist also $\sqrt{N \cdot \frac{s}{N} \cdot \left(1 - \frac{s}{N}\right)}$, und der von $\frac{w}{N} \cdot 1000$

$$1000 \cdot \sqrt{\frac{1}{N} \cdot \frac{s}{N} \cdot \left(1 - \frac{s}{N}\right)} = \frac{v}{\sqrt{N}},$$

wenn wir die Größe $1000 \cdot \sqrt{\frac{s}{N}\left(1 - \frac{s}{N}\right)}$ mit v bezeichnen. v ist in der Tabelle 4 und in Fig. 5 dargestellt; vermittels dieser sind die Werte der Spalte 9 von Tab. 7 berechnet. Man sieht, daß, da die Abweichungen

* Diese ist die Verteilung der Väter nach der Körperlänge aus Tabelle 10. Längeneinheit: 1 englischer Zoll.

(Spalte 8) meist schon unter dem einfachen und mit einer Ausnahme alle unter dem dreifachen mittleren Fehler bleiben, diese Verteilung innerhalb der zulässigen Grenzen mit der normalen übereinstimmt.

Allerdings ist ein Bedenken insofern vorhanden, als die Abweichungen deutlich systematisch, nämlich in der Mitte alle negativ, an den Enden der Verteilung positiv sind. Daher muß, wenn auch jede einzelne Abweichung als nicht unwahrscheinlich anzusehen ist, doch diese Verteilung aller Abweichungen als eine deutliche Abweichung gegenüber der normalen Verteilung angesehen werden. Um diese Frage voll zu entscheiden, wäre es aber besser, Untersuchungen an einem größeren Material heranzuziehen.

6. Zurückführung qualitativer auf quantitative Merkmale.

Wir kehren wieder zurück zum Fall der alternativen Variabilität und tragen eine von der bisher gegebenen etwas abweichende Auffassung vor. Diese beruht darauf, daß man willkürlich die eine der beiden Klassen mit 0, die andere mit 1 bezeichnet und also die beobachteten Zahlen, die wir (a) und (A) nennen wollen, als eine rudimentäre, nur in 2 Klassen eingeteilte Verteilungstafel auffaßt. Wir können dann nach dem gleichen Schema wie in Abschnitt 2 den Mittelwert x_0 bilden; dieser wird, da (a) + (A) = N ist,

$$x_0 = \frac{(a)\cdot 0 + (A)\cdot 1}{N} = \frac{(A)}{N}.$$

(Hätte man die Klasse a mit 1, A mit o bezeichnet, so hätte man $\frac{(a)}{N}$, also die andere der beiden beobachteten Verhältniszahlen, als Mittelwert erhalten.) Weiter finden wir die scheinbare Streuung aus

$$\sigma'^2 = \frac{(a)\cdot o^2 + (A)\cdot 1^2}{N} = \frac{(A)}{N}, \text{ also } \sigma^2 = \frac{(A)}{N} - x_0^2 = \frac{(A)}{N}\left(1 - \frac{(A)}{N}\right) = \frac{(A)\,(a)}{N^2},$$

also wird $\sigma = \frac{1}{N}\sqrt{(A)\,(a)}$. Wir können auch $\frac{(A)}{N}$ und $\frac{(a)}{N}$ als Wahrscheinlichkeiten p′ und q′ ansehen, dies sind aber nicht, wie oben p und q, die theoretischen („apriorischen"), sondern die sich aus den Beobachtungen selbst ergebenden („aposteriorischen") Wahrscheinlichkeiten. Dann ist also $\sigma = \sqrt{p'\,q'}$, und der mittlere Fehler des Mittelwertes $\frac{(A)}{N} = p'$ wird dann $\frac{\sigma}{\sqrt{N}} = \sqrt{\frac{p'\,q'}{N}}$. Dies ist mit unserem früheren Ergebnis im Einklang, da der „Mittelwert" ja hier nicht die beobachtete Zahl (A), sondern die relative Zahl $\frac{(A)}{N}$ ist. Für erstere erhält man natürlich den mittleren Fehler $\gamma = \sqrt{N\,p'\,q'}$.

Anwendung. Es läßt sich nicht leugnen, daß die Einführung der Begriffe des Mittelwertes und der Streuung in die einfache Verteilungstabelle, die durch die beiden Beobachtungszahlen (A) und (a) ebenso kurz beschrieben wird, etwas gezwungen ist. Doch wird uns diese Auffassung später von Nutzen sein, auch hat sie den Vorteil, daß dies-

mal p′ und q′ die aus den beobachteten Zahlen selbst ermittelten Wahrscheinlichkeiten sind. Wir können also nicht nur, wie früher, schließen, daß eine Beobachtung höchstens um 3γ vom theoretischen Wert abweichen wird, sondern auch eine Aussage darüber machen, um wie viel eine spätere Wiederholung der Beobachtung von der ersten höchstens abweichen darf. Dies erläutern wir an einem Beispiel, dessen Zahlenangaben in Tabelle 8 enthalten sind. Aus dieser geht hervor, daß im

Tabelle 8.

Gesundheitszustand von 6—8jährigen Schulkindern der Stadt Gevelsberg. (Nach *A. Hofmann*, D. med. Woch. 1924, Jhg. 50, Nr. 21, S. 693.)

Jahr	Gesamtzahl der Untersuchten	Davon gaben eine positive *Pirquet*sche Reaktion
1921	683	187
1924	469	166

Jahre 1921 unter 683 Kindern 187 tuberkulöse gefunden wurden, also ist

$$p' = \frac{187}{683} = 0{\cdot}274, \quad q' = 1 - p' = 0{\cdot}726;$$

der mittlere Fehler von p′ ist $\frac{\gamma}{N} = \sqrt{\frac{0{\cdot}726 \cdot 0{\cdot}274}{683}} = 0{\cdot}0171$. Ebenso finden wir für das Jahr 1924 $p' = 0{\cdot}354$, $\frac{\gamma}{N} = 0{\cdot}0221$. Die Differenz zwischen den beiden Werten von p′ ist 0·080; ihren mittleren Fehler berechnen wir nach der im Abschnitt 4 gegebenen Formel für die mittlere Abweichung einer Differenz; er ist also gleich

$$\sqrt{0{\cdot}0171^2 + 0{\cdot}0221^2} = \sqrt{0{\cdot}000780} = 0{\cdot}0279.$$

Die Differenz 0·080 ist also 2·86mal so groß wie ihr mittlerer Fehler. Es ist also nicht ganz sicher, ob ihr eine wirkliche Bedeutung zuzusprechen ist; immerhin wird man zugeben, daß aus der Zahlentabelle mit recht großer Wahrscheinlichkeit eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes der Gevelsberger Schulkinder im Jahre 1924 gegenüber 1921 folgt. Diesen Schluß zieht auch *Hofmann*.

7. Mehrere Alternativen.

Wir wollen noch kurz den Fall besprechen, daß das qualitative Merkmal mehr als bloß zweier Werte fähig sei, wie es z. B. bei einer Einteilung von Verstorbenen nach Todesursachen der Fall ist. In diesem Fall gelingt die zuletzt erwähnte Zurückführung der qualitativen Merkmale auf quantitative nicht mehr. Dies beruht darauf, daß bei zwei Werten des Merkmals nur eine Reihenfolge möglich ist (wobei wir auf die Richtung der Reihenfolge nicht achten, also 1, 2 und 2, 1 als die gleiche Reihenfolge ansehen), dagegen schon bei 3 Werten des Merkmals

mehrere wesentlich verschiedene Reihenfolgen: 1, 2, 3, 2, 1, 3 und 1, 3, 2. Je nachdem, welche Reihenfolge man wählt, erhält man also eine andere Lage des Mittelwertes.

Indessen kommen wir doch auf einem Umweg zum Ziel. Seien A_1, A_2 .... die „Werte" des Merkmals, (A_1), (A_2) .... die zugehörigen Häufigkeiten. (A_1) Exemplare weisen also das Merkmal A_1 auf, $(A_2) + (A_3) + \ldots$ dagegen nicht. Damit sind wir wieder bei dem Fall der alternativen Variabilität, denn wir können

$$\frac{(A_1)}{N} \text{ und } \frac{(A_2)+(A_3)+\ldots}{N} = 1 - \frac{(A_1)}{N}$$

als aposteriorische Wahrscheinlichkeiten p' und q' auffassen; genau so behandeln wir $\frac{(A_2)}{N}$, ... Auch die apriorischen Wahrscheinlichkeiten kann man verwenden, wenn solche bekannt sind. Das verdeutlichen wir an folgendem Beispiel, das wir aus *Baurs* Vererbungslehre entnehmen.

Es wurden eine „elfenbein normale" und eine „rot pelorische" Löwenmaulsorte miteinander gekreuzt. Die in der zweiten Tochtergeneration erhaltenen Pflanzen verzeichnet die Tabelle 9 in Spalte 1 und 2. Die von der Theorie verlangten Verhältniszahlen sind in Spalte 3 angegeben, die danach an dem Material von 234 Pflanzen zu erwartenden Zahlen in Spalte 5. Ist die Übereinstimmung zwischen Spalte 2 und 4 genügend?*

Tabelle 9.

Kreuzungen von Löwenmaulsorten.
(Nach *Baur,* Vererbungslehre, 1922, 5. u. 6. Aufl., S. 83.)

Typus	Zahl der Pflanzen	Theoretische Verhältniszahlen	Theoretische Erfolgszahlen	γ
1	2	3	4	5
Rot normal	39	3	43·875	5·97
Blaßrot normal	94	6	87·750	7·40
Elfenbein normal	45	3	43·875	5·97
Rot pelorisch	15	1	14·625	3·70
Blaßrot pelorisch	28	2	29·250	5·06
Elfenbein pelorisch	13	1	14·625	3·70
Summe . .	234	16	234·000	

Für die rot normalen Pflanzen ist

$$p = \frac{3}{16},\ q = 1 - p = \frac{13}{16},\ \text{also } \gamma = \sqrt{234 \cdot \frac{3}{16} \cdot \frac{13}{16}} = 5{\cdot}97;$$

genau so sind die anderen Zahlen der Spalte 5 berechnet worden. Da die

* Eigentlich handelt es sich hier um einen nach zwei Merkmalen geordneten Kollektivgegenstand, von denen das eine, die Form der Blütenhülle, zweier „Werte" fähig ist, das andere, die Farbe, dreier. Es steht offenbar in unserem Belieben, beide Merkmale, wie geschehen, in ein sechswertiges zusammenzuziehen.

Differenz zwischen Spalte 2 und 4 immer kleiner als γ ist, so stimmen also die gefundenen und erwarteten Zahlen so gut überein, als verlangt werden kann.

III. Ordnung nach mehreren quantitativen Merkmalen. (Korrelationslehre.)

8. Begriff der Korrelation.

Beispiel. Wir werden hier nur den Fall behandeln, daß der beobachtete Kollektivgegenstand gleichzeitig nach 2 Merkmalen geordnet sei. Einfache Beispiele sind z. B. Messungen der Körperlänge und des Brustumfanges am gleichen Individuum, oder des Einkommens einer Familie und der Kinderzahl; oder der Julitemperatur eines Jahres und der Säuglingssterblichkeit. Der Verteilungstafel entspricht hier die sog. Korrelationstafel. Deren Gestalt wollen wir uns am Beispiel der Tabelle 10 verdeutlichen, in welcher der Zusammenhang zwischen den Körperlängen der Väter und der Söhne untersucht wird. Jedes Exemplar dieses Kollektivgegenstandes ist also ein Paar: Vater und Sohn; die Körperlängen beider bilden die beiden Merkmale. Die Zahlen der Tabelle besagen dann, daß z. B. 90 Paare gefunden wurden, bei denen die Körperlänge der Söhne 68·5 (d. i. zwischen 67·5 und 69·5 gelegen) war und gleichzeitig die der Väter 66·5 (d. i. zwischen 65·5 und 67·5). Ebenso

Tabelle 10.

Körperlänge von Vätern und Söhnen. (Nach *Karl Pearson* und *Alice Lee*, Biometrika, 1903, Bd. 2, S. 415.)

Körperlänge des Sohnes in Zoll	Körperlänge des Vaters in Zoll									Zeilensummen
	58·5	60·5	62·5	64·5	66·5	68·5	70·5	72·5	74·5	
60·5	—	—	1	1·5	1	—	—	—	—	3·5
62·5	—	1	5	7·25	8·5	1·75	0·5	—	—	24
64·5	3	3	12	35·25	30·5	11·75	4·5	—	—	100
66·5	—	5	15·75	53	86·5	53·25	21·5	2·5	—	237·5
68·5	—	2·5	14·75	38	90	106	53·25	17·5	1	323
70·5	—	—	1	16·5	50	75·75	65·5	22·75	4·5	236
72·5	—	—	—	4	11·5	32·5	34·75	20·75	1·5	105
74·5	—	—	1	1·5	1·5	10·5	11·5	9	2·5	37·5
76·5	—	—	—	—	—	3	1·5	3·5	—	8
78·5	—	—	—	—	—	1	1	1·5	—	3·5
Spaltensummen	3	11·5	50·5	157	279·5	295·5	194	77·5	9·5	1078

wie bei einer Verteilungstafel auch halbe Zahlen als Häufigkeiten auftreten können, können in diesem Fall, wie leicht ersichtlich, Viertel auftreten, was auch in Tabelle 10 mehrfach vorkommt. Die senkrechten Reihen der Tabelle heißen Kolonnen oder Spalten, die wagrechten

Zeilen. Addiert man innerhalb der Spalten, so erhält man (in der untersten Reihe der Tabelle) die Verteilung der Väter nach Körperlängen; diese Tabelle ist identisch mit der oben in Tabelle 7 eingehend untersuchten Reihe. Addiert man dagegen in den Zeilen, so erhält man (rechte Spalte der Tafel) die Verteilung der Söhne nach Körperlängen. Wir bezeichnen die Körperlänge der Väter als X, die der Söhne als Y, $x_1, x_2 \ldots$ bzw. $y_1, y_2 \ldots$ sind die in der obersten Zeile und linken Spalte angegebenen Werte der Klassenmittelpunkte; dann kann man x_0 und y_0 bilden, das sind die Mittelwerte der Körperlängen der Väter und Söhne, ebenso wie σ_x und σ_y, das sind die mittleren Abweichungen dieser beiden Verteilungen. In unserem Beispiel ist $x_0 = 67{\cdot}70$, $y_0 = 68{\cdot}66$, $\sigma_x = 2{\cdot}75$, $\sigma_y = 2{\cdot}80$ Zoll. Schon der bloße Anblick der Tabelle zeigt deutlich, daß, wie man sagt, eine Korrelation oder Abhängigkeit zwischen den x und y besteht. Es ist deutlich, daß größeren Körperlängen der Väter im Mittel auch größere der Söhne entsprechen. Wir haben uns mit den Mitteln zu beschäftigen, einen zahlenmäßigen Ausdruck für diese Abhängigkeit zu finden.

Graphische Veranschaulichungen. Wir können uns den Inhalt der Tabelle auf mehrere Weisen graphisch veranschaulichen. Tragen wir uns X und Y an einem Achsenkreuz in einer Ebene auf, so kann man zunächst jedem Exemplar des Kollektivgegenstandes (also jedem Paar: Vater und Sohn) einen Punkt der Ebene entsprechen lassen. Innerhalb der einzelnen Klassen würden dann so viele Punkte zu liegen kommen, wie die Korrelationstabelle angibt. Man kann auch für jede Klasse nur einen Punkt zeichnen, der die Lage des Klassenmittelpunktes angibt, dann sind diese Punkte aber nicht mehr gleichwertig, z. B. der Punkt $x = 68{\cdot}5$, $y = 68{\cdot}5$ entspricht 106 Exemplaren des Kollektivgegenstandes, der Punkt $x = 62{\cdot}5$, $y = 74{\cdot}5$ nur einem Exemplar. Eine andere Möglichkeit ist die, zu jedem x das Mittel aller y derselben Spalte zu bilden. Also zu $x = 58{\cdot}5$ würde $y = 64{\cdot}5$ gehören u. s. w. Wir erhalten dann so viele Punkte, wie die Anzahl der Klassen beträgt, in die das Merkmal X eingeteilt ist. Man kann natürlich auch zu jedem y das Mittel aller x derselben Zeile bilden und erhält eine zweite Reihe von Punkten. Auch diese Punkte können nicht als gleichwertig angesehen werden, da sie das Ergebnis einer Mittelbildung über verschieden viele Exemplare sind.

Die natürlichste, aber zugleich auch die unhandlichste Art der Darstellung ergibt sich, wenn wir aus der Ebene zum Raum aufsteigen. Wir haben dann über jedem Quadrat der Korrelationstabelle eine Ordinate zu errichten, deren Höhe durch die in diesem Quadrat stehende Zahl gegeben ist. Die so entstehenden Punkte könnten durch Ebenen miteinander verbunden werden und man erhält dann ein Polyeder, das dem Häufikeitspolygon entspricht. In ähnlicher Weise kann man auch eine dem Staffelbild entsprechende räumliche Darstellung angeben. In demselben Sinne, wie bei einfachen Verteilungen eine Verteilungs-

kurve die Zacken des Häufigkeitspolygons ausgleicht, würde man hier eine Verteilungsfläche, auch Korrelationsfläche genannt, erhalten.

9. Lineare Korrelation.

Einer Korrelationstabelle wie der mitgeteilten gegenüber können zwei Fragen auftreten: 1. Welches ist die mittlere Abhängigkeit zwischen x und y? und 2. Wie deutlich ist diese Abhängigkeit, wie stark also die Bindung zwischen den Werten der x und y? Die erste Frage geht nach der Richtung, die zweite nach der Größe der Korrelation. Wir beschäftigen uns zunächst mit der ersten Frage, die Lösung der anderen wird sich dabei ergeben.

Galtonsche Methode. Wir denken uns zunächst jedes Exemplar durch einen Punkt in der X—Y-Ebene gekennzeichnet. Wir können dann in folgender Weise verfahren: Zunächst suchen wir den „Schwerpunkt" aller dieser Punkte auf, d. i. den Punkt x_0, y_0, dessen Abszisse der Mittelwert aller x und dessen Ordinate der aller y ist. Die Korrelation stellt nun eine statistische Beziehung zwischen den x und y her, indem etwa, wie im obigen Beispiel, zu größerem x durchschnittlich größere y gehören. Es liegt nun nahe, den Mittelwert aller $\frac{y - y_0}{x - x_0}$ zu bilden, denn dieser würde uns eine vom Punkt x_0, y_0 ausgehende „mittlere Richtung" definieren. Dieser Gedanke liegt der *Galton*schen Methode zu grunde. Indessen ist diese nicht sehr gut, da offenbar bei einem sehr weit vom Schwerpunkt entfernten Punkt $\frac{y - y_0}{x - x_0}$ viel genauer bestimmt werden kann als bei einem naheliegenden. Wir verfahren daher auf eine andere Weise.

Regression. Wieder veranschaulichen wir uns jedes Exemplar durch einen Punkt in der X—Y-Ebene und versuchen, die mittlere Beziehung zwischen den Merkmalen x und y durch eine gerade Linie L darzustellen. Q (Fig. 6) sei einer der N-Punkte. Die Linie L müßte sich also dadurch auszeichnen, daß alle Punkte Q ihr möglichst nahe liegen. Die „Koordinaten" von Q (d. h. die Werte seiner beiden Merkmale X und Y) seien x_1, y_1. Wenn Q genau auf der Linie läge, so würde zu demselben x_1 ein anderes y_1 gehören, nämlich die Ordinate des Punktes R. $\overline{QR}$ ist also die Abweichung der Ordinate y_1 vom Sollwert, und wir wollen die Linie L zunächst dadurch bestimmen, daß wir verlangen, $\Sigma \overline{QR}^2$ solle möglichst klein sein. Man findet, daß dann L durch den „Schwerpunkt" der ganzen Punkteschar, also durch den Punkt x_0, y_0 gehen muß. Für die Neigung der Linie L, ausgedrückt durch $b_1 = \operatorname{tg} \alpha$, (vgl. Fig. 6) findet man

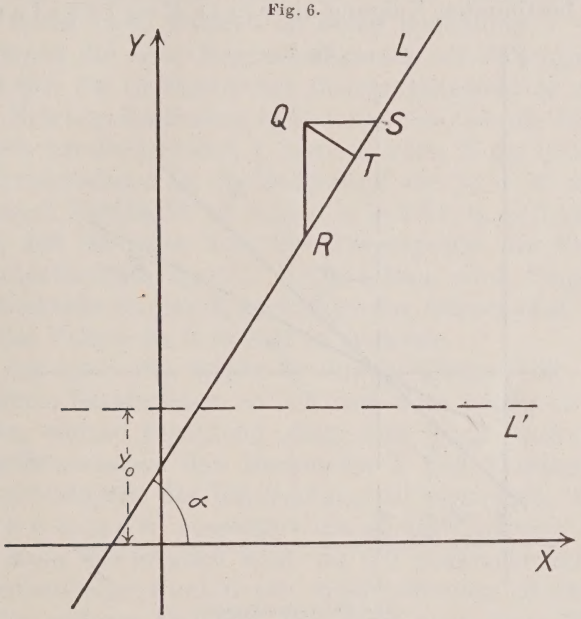
$$b_1 = \frac{\Sigma (x_1 - x_0)(y_1 - y_0)}{\Sigma (x_1 - x_0)^2} = \frac{1}{N} \frac{\Sigma (x_1 - x_0)(y_1 - y_0)}{\sigma_x^2};$$

σ_x ist dabei die mittlere Abweichung aller x. Diese Größe b_1 heißt die

„Regression von y auf x“ (*Galton*). Ihre Bedeutung werden wir später kennen lernen.

Korrelationskoeffizient. Wie groß wird denn nun aber dieser kleinste Wert von $\Sigma\overline{QR}^2$, oder, womit wir uns an unsere bisherigen Begriffsbildungen besser anlehnen, von $\frac{1}{N}\Sigma\overline{QR}^2$? Man findet dafür den Ausdruck $\sigma_y^2(1-r^2)$, wenn wir die Abkürzung verwenden $r = \frac{1}{N}\frac{\Sigma(x_1 - x_0)(y_1 - y_0)}{\sigma_x\,\sigma_y}$. Da $\frac{1}{N}\Sigma\overline{QR}^2$ nicht negativ sein kann, so ist jedenfalls $r^2 < 1$, r muß also zwischen -1 und $+1$ liegen. Man sieht

Fig. 6.



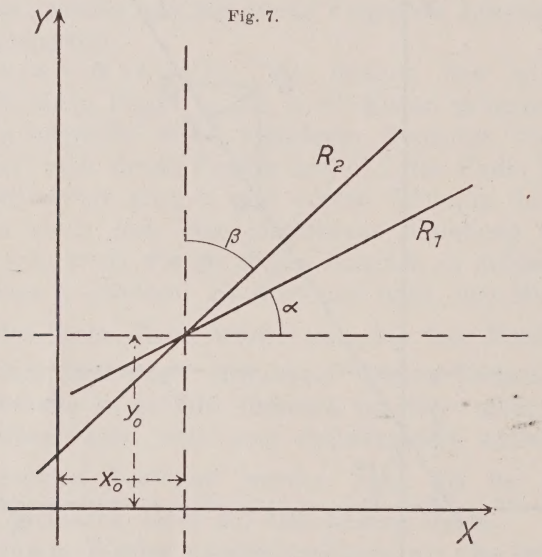
Zur Bestimmung der Korrelation.

weiter, daß die Streuung aller Ordinaten um die Linie L (als solche können wir ja die Größe $\frac{1}{N}\Sigma\overline{QR}^2$ ansprechen) jedenfalls kleiner geworden ist als die ursprüngliche um eine durch den Schwerpunkt gehende Parallele zur X-Achse (L′ in Fig. 6); denn diese ist σ_y. Diese Verkleinerung ist um so merklicher, je größer r^2 ist; r ist also ein Maß dafür, wie eng sich die Punkte um die Linie zusammendrängen. Wird $r = +1$ oder -1, so ist $\frac{1}{N}\Sigma\overline{QR}^2$ sogar 0, die Punkte liegen dann alle genau auf der Geraden L. Wird dagegen $r = 0$, dann ist gar keine Verminderung der Streuung erreicht; es gibt also keine Gerade, um die sich die Punkte besonders zusammendrängen. Daher heißt r der Korrelationskoeffizient, er ist von *Bravais* angegeben worden. $r = \pm 1$ bedeutet vollständige oder absolute Korrelation, für $r = 0$ sind die Variablen dagegen korrelationslos. Wir be-

merken, daß r eine in x und y symmetrische Größe ist. Mit Hilfe dieses Koeffizienten können wir die Regressiven von y auf x auch schreiben $b_1 = r \cdot \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$. Da die Streuungen σ positive Zahlen sind, so ist also das Vorzeichen von r positiv, wenn die Gerade L so liegt, wie in der Figur gezeichnet, d. h. wenn größeren x durchschnittlich größere y entsprechen. Wenn dagegen die Abhängigkeit zwischen den Merkmalen X und Y den Sinn hat, daß beim Wachsen von x im Durchschnitt y abnimmt, so ist r negativ.

Die Regressionsgeraden. Wir können die Gerade L mit der durch b_1 bestimmten Neigung als erste Regressionsgerade

Fig. 7.



Die Regressionsgeraden.

bezeichnen, denn es gibt noch eine zweite. Wir hätten nämlich unsere Betrachtungen auch so einrichten können, daß wir die Abweichung des Punktes Q von der Geraden L in der X-Richtung gerechnet hätten statt in der Y-Richtung, also in Fig. 6 $\Sigma\overline{QS}^2$ so klein wie möglich gemacht hätten. Das Ergebnis, das wir dann erhalten hätten, entsteht aus dem vorigen durch Vertauschung von x und y, nämlich $b_2 = r \frac{\sigma_x}{\sigma_y}$. Diese Größe heißt die Regression von x auf y und bedeutet tg β, wo β aber diesmal der Winkel zwischen der Geraden und der y-Achse ist (Fig. 7). Für die Größe $\frac{1}{N}\Sigma\overline{QS}^2$ hätten wir dann natürlich $\sigma_x^2(1 - r^2)$ erhalten. b_2 bestimmt auch eine Gerade, die wir als zweite Regressionsgerade bezeichnen. Diese ist nicht etwa mit der ersten identisch, denn dann müßte $\beta = 90^0 - \alpha$, also $\operatorname{tg}\beta = \frac{1}{\operatorname{tg}\alpha}$, oder $b_2 = \frac{1}{b_1}$ sein, was offenbar nur für $r = \pm 1$ zutrifft. Die beiden Geraden liegen

so zueinander, wie es die Fig. 7 zeigt; je größer r ist, um so geringer ist der Winkel zwischen ihnen. Für $r = 0$ gehen beide Geraden in die Koordinatenachsen über.

Mittlere Beziehung zwischen den Merkmalen X und Y. Wir haben so ein Maß gefunden, eben den Korrelationskoeffizienten r, für den Grad der bestehenden Abhängigkeit zwischen den beiden Merkmalen X und Y; auch über die Richtung dieser Abhängigkeit gibt uns r vermittels seines Vorzeichens Auskunft. Dagegen ist die Lösung der ersten der beiden eingangs gestellten Fragen in gewissem Sinne mißlungen, denn statt einer bestimmten Geraden L fanden wir deren zwei. Welches ist deren Bedeutung?

Wir können die erste Regressionsgerade als diejenige Gerade auffassen, der sich die Ordinaten der Beobachtungspunkte am besten anpassen. Ihr Neigungskoeffizient b_1 beantwortet also die Frage: Um wieviel wird sich durchschnittlich Y ändern, wenn X um eine Einheit fortschreitet? Entsprechend ist die Bedeutung von b_2; z. B. ergibt sich aus Tabelle 10 nach Tabelle 11 (s. unten) $b_1 = 0{\cdot}51$, $b_2 = 0{\cdot}49$ Zoll. Das bedeutet also, daß für jeden Zoll der Körpergröße des Vaters die des Sohnes durchschnittlich um 0·51 Zoll wachsen wird. Umgekehrt ist für jeden Zoll Zuwachs an der Körperlänge des Sohnes eine Vergrößerung der Länge des Vaters um 0·49 Zoll zu erwarten.

Wenn uns auch die Zahlen b_1 und b_2 Fragen, die ein gewisses Interesse haben, beantworten, so will man doch häufig an Stelle dessen lieber wissen, welche Beziehung denn nun nach Auskunft der Korrelationstabelle zwischen den Merkmalen X und Y selbst besteht. Um hier die Zweideutigkeit der Regressionen zu vermeiden, hat *Wirth** die „mittlere Gerade“ eingeführt. Es ist das diejenige, bei der $\Sigma\overline{QT}^2$ (Fig. 6) so klein wie möglich wird, wo Q T senkrecht auf L steht. Der mittlere Abstand aller Punkte von dieser Geraden ist also kleiner als der von jeder anderen Geraden. Man kann auch statt $\Sigma\overline{QT}^2$ schreiben $\Sigma\ (\triangle x^2 + \triangle y^2)$, wo $\triangle x$ und $\triangle y$ die Abweichungen der Abszissen und Ordinaten der Punkte Q von denen der Punkte T sind. Auch die mittlere Gerade geht durch den Schwerpunkt; der Ausdruck für ihre Neigung ist etwas komplizierter als der für die der Regressionsgeraden, wir übergehen ihn hier.

Man kann übrigens auch gegen die mittlere Gerade Einwände erheben. Im Gegensatz zu den Regressionsgeraden hat sie den Nachteil, daß ihre Lage relativ zu den beobachteten Punkten sich ändert, wenn man die Maßeinheiten der X oder Y ändert (im Beispiel stört das zwar nicht, weil man da X und Y immer in gleichen Einheiten messen wird; wohl aber, wenn z. B. die Korrelation zwischen Körperlänge und Gewicht untersucht wird). Wir erhalten eine „Ausgleichsgerade“, die diesen Fehler vermeidet, indem wir

$$\Sigma\left(\frac{\triangle x^2}{\sigma_{x^2}} + \frac{\triangle y^2}{\sigma_{,^2}}\right)$$

* Spezielle psychophysische Maßmethoden (*Abderhalden*, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, VI, A, 1). Vgl. auch die Diskussion zwischen *Czuber* und *Wirth* in der Ztschr. f. angewandte Psychologie 1921, XLI, S. 310—352.

so klein wie möglich zu machen suchen. Dies bedeutet also, daß Abweichungen in demjenigen Merkmal geringer gewertet werden, das eine größere Streuung hat. Für den Neigungskoeffizienten der Ausgleichsgeraden kommt überraschend einfach heraus $\pm \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$, das Vorzeichen ist dabei das von r. Man sieht hier am deutlichsten, daß r nur über die Stärke (und das Vorzeichen) der Korrelation etwas aussagt, nicht aber über die mittlere Beziehung zwischen X und Y. Natürlich liegt diese Gerade ebenso wie die *Wirth*sche immer zwischen den beiden Regressionsgeraden. Je kleiner r ist, umso mehr unterscheiden sich alle vier Geraden voneinander, um so geringer wird aber auch ihre Bedeutung. Die mittlere Abweichung von der Ausgleichsgeraden messen wir am besten durch die Größe $\frac{1}{N} \Sigma \left(\frac{\triangle x^2}{\sigma_x^2} + \frac{\triangle y^2}{\sigma_y^2} \right)$; man erhält für diese $1 - |r|$.

Praktische Berechnung von r. Da wir die Art der Berechnung von σ_x und σ_y als bekannt voraussetzen können, kommt es nur noch auf die Berechnung der Größe $\varrho = \Sigma (x_1 - x_0)(y_1 - y_0)$ an. Wir machen uns hier alle Erleichterungen zu nutze, die wir bei der Bestimmung von σ kennen lernten:

Erstens wählen wir zunächst einen angenäherten Wert x_0', y_0' für den Schwerpunkt, wobei x_0', y_0' Klassenmittelpunkte sind; es sei $x_0' = x_0 - \xi$, $y_0' = y_0 - \eta$. Wir berechnen dann mit den Zahlen x_0', y_0' den Ausdruck $\varrho' = \Sigma\ (x_1 - x_0')\ (y_1 - y_0')$; nun ist aber

$$\varrho' = \Sigma (x_1 - x_0 + \xi)(y_1 - y_0 + \eta) = \Sigma (x_1 - x_0)(y_1 - y_0) + \xi \cdot 0 + \eta \cdot 0 + N\xi\eta,$$

$$\text{also } \varrho' = \varrho + N\xi\eta;$$

aus ϱ' finden wir also sehr einfach ϱ.

Ferner verwenden wir nicht die Summe Σ, sondern S, schreiben also

$$\varrho' = \mathrm{S} p_1 (x_1 - x_0')(y_1 - y_0').$$

Schließlich rechnen wir mit den Klassenspielräumen als Einheit. Wir müssen dann, wenn σ_x und σ_y in gewöhnlichen Einheiten gerechnet sind, auch ϱ auf solche zurückzuführen, indem wir mit $k_x \cdot k_y$ multiplizieren, wo k_x und k_y die Klasseneinheiten der Merkmale X und Y sind.

Hat man aber bei der Berechnung der Streuungen σ_x und σ_y in Klasseneinheiten erhalten, so kann man auch diese verwenden und braucht dann ϱ nicht umzurechnen, denn r als reine Verhältniszahl ist davon unabhängig, in welchen Einheiten die Größen σ_x, σ_y und ϱ gerechnet werden, wenn man nur während der Rechnung konsequent die gleichen Einheiten beibehält.

Nach diesen Regeln wollen wir nun aus den Zahlen der Tabelle 10 den Korrelationskoeffizienten zwischen den Körperlängen der Väter und der Söhne berechnen. Wir hatten gefunden: $x_0 = 67{\cdot}70$, $y_0 = 68{\cdot}66$; wählen wir nun $x_0' = 68{\cdot}5$, $y_0' = 68{\cdot}5$, so wird $\xi = -0{\cdot}80$, $\eta = +0{\cdot}16$ Zoll. In der ganzen Zeile $y = 68{\cdot}5$ ist dann $y - y_0' = 0$, ebenso verschwindet $x - x_0'$ in der Spalte $x = 68{\cdot}5$; die in diesen beiden Reihen stehenden Zahlen fallen also in der Rechnung fort; sie sind in der nachfolgenden Tabelle 11 stark eingerahmt. In dieser ist zunächst oben die Tabelle 10 wiederholt, wobei aber außer den beobachteten Zahlen p in jedem Fach (mit kleinen Ziffern) noch ohne sein Vorzeichen der Faktor $(x - x_0) \cdot (y - y_0')$ (in Klasseneinhniten) eingetragen ist, mit dem die Zahl p bei Bildung der Summe $\varrho' = \mathrm{S}\, p\, (x - x_0')(y - y_0')$ zu multiplizieren ist.

Beispielsweise steht in Tabelle 10 am weitesten links die Zahl 3; für diese ist $x = 58{\cdot}5$, $x - x_0' = -5$ Klassen ($= -10$ Zoll), ebenso

Tabelle 11.

Zahlenrechnung zu Tabelle 10.

y \ x	58·5	60·5	62·5	64·5	66·5	68·5	70·5	72·5	74·5
60·5	—	—	1 12	1·5 8	1 4	—	—	—	—
62·5	—	1 12	5 9	7·25 6	8·5 3	1·75	0·5 3	—	—
64·5	3 10	3 8	12 6	35·25 4	30·5 2	11·75	4·5 2	—	—
66·5	—	5 4	15·75 3	53 2	86·5 1	53·25	21·5 1	2·5 2	—
68·5	—	2·5	14·75	38	90	106	53·25	17·5	1
70·5	—	—	1 3	16·5 2	50 1	75·75	65·5 1	22·75 2	4·5 3
72·5	—	—	—	4 4	11·5 2	32·5	34·75 2	20·75 4	1·5 6
74·5	—	—	1 9	1·5 6	1·5 3	10·5	11·5 3	9 6	2·5 9
76·5	—	—	—	—	—	3	1·5 4	3·5 8	—
78·5	—	—	—	—	—	1	1 5	1·5 10	—

linker oberer Quadrant 741·75
rechter unterer „ 451·0
1192·75
— 184·5
$\varrho' = 1008{\cdot}25$ Klasseneinheiten
$= 4033$ Quadratzoll.

rechter oberer Quadrant 37·0
linker unterer „ 147·5
184·5

$$N\,\xi\,\eta = 1078 \cdot (-0{\cdot}80) \cdot 0{\cdot}16 = -138,$$

$$\varrho = \varrho' - N\,\xi\,\eta = 4171\,; \quad r = \frac{\varrho}{N \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y} = 0{\cdot}50.$$

$$b_1 = r\frac{\sigma_y}{\sigma_x} = 0{\cdot}51, \quad b_2 = 0{\cdot}49.$$

$y - y_0' = -2$; der in Tabelle 11 an dieser Stelle beigeschriebene Faktor ist also $(-2) \,.\, (-5) = 10$, und der Beitrag dieses Quadrats zur Summe S ist $3 \,.\, 10 = 30$.

Im unteren Teil der Tabelle 11 ist die Summation ausgeführt, u. zw. für alle 4 Quadranten getrennt; links oben und rechts unten erhält man positive, rechts oben und links unten negative Beiträge zur Summe ϱ'. Man findet so zunächst ϱ' in Kasseneinheiten; hier ist nun $k_x = k_y = 2$ Zoll, wir müssen also das Ergebnis mit 4 multiplizieren. Weiter ermittelt man $\varrho = \varrho' - N\xi\eta$, und schließlich mit den schon früher angegebenen Werten $N = 1078$, $\sigma_x = 2{\cdot}75$, $\sigma_y = 1{\cdot}80$ den Korrelationskoeffizienten r sowie die Regressionen b_1 und b_2.

Normale Korrelation. Wir haben weiter oben erwähnt, daß man sich in Analogie zur Verteilungskurve eine Verteilungs- oder Korrelationsfläche denken kann; auch hier gibt es wieder eine, die sich als die normale auszeichnet. Wir können sie kurz durch folgenden Satz charakterisieren: Denkt man sie sich über der X—Y-Ebene errichtet und schneidet sie durch irgend eine Ebene, die senkrecht zur X—Y-Ebene liegt, so ist die Schnittkurve stets eine normale Verteilungskurve. Das würde z. B. für das obige Beispiel bedeuten, daß jede Zeile oder Spalte der Tabelle 10 für sich eine normale Verteilung darstellt; dasselbe würde aber z. B. auch für die Diagonalen oder für die zu diesen parallelen Zahlenreihen gelten. Die Feststellung, ob eine gegebene Korrelationstafel normal ist, ist aber recht schwierig, weshalb wir uns mit diesen Andeutungen begnügen. Die normale Korrelation ist immer zugleich linear (Abschnitt 10).

Genauigkeit der Korrelationsbestimmungen. Man pflegt im allgemeinen Korrelationen unter 0·25 als geringfügig, über 0·75 dagegen als recht hoch anzusehen. Genaueres erfährt man aus den mittleren Fehlern. Der mittlere Fehler von r ist $\frac{1-r^2}{\sqrt{N}}$. Hierbei ist vorausgesetzt, daß die Korrelation normal war. Man sieht aus dieser Formel, daß große Korrelationen sich erheblich genauer bestimmen lassen als schwache. In unserem Beispiel ist dieser mittlere Fehler $\frac{0{\cdot}75}{\sqrt{1078}} = 0{\cdot}023$. Wir geben auch die mittleren Fehler der Regressionen an; der von b_1 ist $\frac{\sigma_x}{\sigma_y}\sqrt{\frac{1-r^2}{N}}$ und der von b_2 $\frac{\sigma_y}{\sigma_x}\sqrt{\frac{1-r^2}{N}}$. Schließlich können wir auch hier in Analogie zur *Sheppard*schen Korrektur (Abschnitt 4) feststellen, daß die Bestimmung von r ungenau wird, wenn die beiden Merkmale in zu wenig Klassen eingeteilt worden sind.

Anwendung des Korrelationskoeffizienten. Wir hatten in Abschnitt 4 eine Formel für den mittleren Fehler einer Summe oder Differenz aufgestellt. Dabei mußten wir aber voraussetzen, daß die zu addierenden oder zu subtrahierenden Größen korrelationslos waren. Nach der damals gegebenen Ableitung der Formel können wir jetzt ohne weiteres die genaueren Ausdrücke hinschreiben, die für den Fall gelten, daß x und y eine Korrelation, die durch den Koeffizienten r gemessen

wird, aufweisen: Der mittlere Fehler von $x + y$ wird $\sqrt{\sigma_x^2 + \sigma_y^2 + 2r\,\sigma_x\,\sigma_y}$, der von $x - y$ hingegen $\sqrt{\sigma_x^2 + \sigma_y^2 - 2r\,\sigma_x\,\sigma_y}$.

Mehr als zwei Merkmale (X, Y, Z...). Will man sich damit begnügen, einfach die Korrelation zwischen X und Y, X und Z, Y und Z u. s. w. festzustellen, so kann man nach den bisher gegebenen Vorschriften verfahren. Doch ist damit das Problem nicht erschöpft, da ja z. B. eine Beziehung bestehen könnte, nach der Z immer dann durchschnittlich große Werte hat, wenn gleichzeitig X und Y groß sind. Die Rechnungen werden nicht schwierig, aber umfangreich; wir verweisen z. B. auf *E. Czuber,* Die statistischen Forschungsmethoden, Leipzig 1921.

10. Nichtlineare Korrelation.

Allgemeine Bemerkungen. Wir hatten vorausgesetzt, daß wir die Beziehung zwischen X und Y durch eine gerade Linie darstellen können. Es kann auch vorkommen, daß zwar eine enge Beziehung zwischen beiden Merkmalen besteht, derart, daß sich die Punkte Q eng um eine Kurve zusammendrängen, die aber krumm ist. Eine Gerade würde sich dann den Punkten nur schlecht anpassen lassen, r wird also dann nach unseren bisherigen Methoden zu klein gefunden werden. Man kann sogar leicht Fälle angeben, in denen $r = 0$ wird, obwohl eine deutliche Abhängigkeit zwischen X und Y vorhanden ist*. Häufig wird das schon der Korrelationstafel selbst anzusehen sein; die Zahlen ordnen sich dann nicht um eine Diagonale, sondern irgendwie anders. Manchmal kann man Abhilfe schaffen, indem man zu anderen Variablen übergeht, z. B. x^2 statt x berechnet u. s. w. Auf eine andere Möglichkeit wollen wir durch ein Beispiel hinweisen. Untersucht man z. B. die Abhängigkeit der Erkältungskrankheiten in den Sommermonaten von der Tagestemperatur, so wird man möglicherweise keine starke Korrelation zwischen der Tagestemperatur und der Anzahl von Erkrankungen an demselben Tage finden. Dann kann es besser sein, die Temperatur des erst- oder zweitvorhergehenden Tages heranzuziehen; vielleicht würde man eine noch höhere Korrelation finden, wenn man nicht die Tagestemperaturen selbst, sondern die Differenz der Temperaturen aufeinanderfolgender Tage als die eine der Variablen verwendet.

Korrelationsverhältnis. Dieses ist von *Pearson* angegeben worden und liefert unabhängig von der Annahme linearer Korrelation eine Zahl, die als Maß für die Abhängigkeit zwischen X und Y gelten kann. Es beruht auf folgendem Gedanken: Man sieht aus der Tabelle 10 sofort, daß die Streuung der Y-Werte innerhalb einer Klasse der X, z. B. für die Klasse $x = 72{\cdot}5$, erheblich kleiner ist als σ_y, d. i. die

* Daher haben wir die beiden Merkmale im Fall $r = 0$ nicht als „unabhängig" bezeichnet, sondern vorsichtiger als „korrelationslos".

Streuung aller y überhaupt. Dies ist offenbar immer dann der Fall, wenn eine merkliche Korrelation vorhanden ist, auch wenn sie nicht linear ist. Ebenso ist, wenn $y^{(1)}$ der Mittelwert aller y in der Klasse x_1 ist, die mittlere Abweichung aller $y^{(1)}$ von ihrem Mittelwert y_0 kleiner als die aller y überhaupt um y_0. Setzen wir $y^{(1)} - y_0 = d_1$, so ist die mittlere Abweichung aller $y^{(1)}$ von y_0 gegeben durch

$$\sigma_d^2 = \frac{1}{N}(N_1 d_1^2 + N_2 d_2^2 + \ldots).$$

Hierbei bedeuten N_1, N_2 ..... die Zahlen der Exemplare in den Klassen x_1, x_2 ...., also die am Fuße der Tabelle 10 angegebenen Summen. Das Verhältnis $\frac{\sigma_d}{\sigma_y}$, das nach dem Vorhergehenden kleiner als 1 ist, nennt *Pearson* das Korrelationsverhältnis ϱ_{yx}. Hätten wir statt dessen bei festem y_1 den Mittelwert $x^{(1)}$, ebenso $x^{(2)}$ ...., gebildet, so wäre ein anderes Korrelationsverhältnis ϱ_{xy} entstanden. (Diese Definition der Größen ϱ_{yx} und ϱ_{xy} ist insofern unvollständig, als noch die Angabe des Vorzeichens fehlt; diese soll so wie beim Korrelationskoeffizienten r sein, also positiv, wenn den großen Werten von X durchschnittlich positive Werte von d entsprechen.) Man kann zeigen, daß nur dann $\varrho_{xy} = \varrho_{yx}$ wird, wenn die Mittelwerte $y^{(1)}$, $y^{(2)}$ .... und $x^{(1)}$, $x^{(2)}$ .... auf einer geraden Linie liegen. Die Abweichung der beiden Zahlen ϱ_{yx} und ϱ_{xy} von einander ist also ein Maß für die Abweichung von der Linearität der Korrelation. ϱ_{xy} und ϱ_{yx} sind immer größer als r, wie wir vorausgesehen hatten.

Übrigens wird bei sehr geringem Umfang immer das Korrelationsverhältnis 1 gefunden, weil sich in der Regel durch ganz wenige Punkte immer eine Kurve wird legen lassen. Dann ist also diese Betrachtungsweise nicht mehr anwendbar; aber wenn die Zahl N der Punkte sehr klein ist, wird man wegen der geringen erreichbaren Genauigkeit auch meist mit der Annahme linearer Korrelation auskommen.

IV. Ordnung nach mehreren qualitativen Merkmalen.

11. Rein qualitative Merkmale.

Abhängigkeitskoeffizient. Zunächst wollen wir ein vorhandenes statistisches Material nur nach 2 Merkmalen ordnen, die beide qualitativ sind und beide nur zweier Werte fähig sind. Als Beispiel nehmen wir an, es sei die Zahl N der in einem gewissen Zeitraum Verstorbenen einmal nach dem Geschlecht geordnet und einmal darnach, ob als Todesursache Krebs oder eine andere Krankheit angegeben ist. Wir wollen dann zunächst eine abkürzende Bezeichnungsweise einführen. Wir bezeichnen das eine Merkmal mit A, das andere mit B. Diejenige

Anzahl von Personen, die das Merkmal A aufweist, soll mit (A) bezeichnet werden, dagegen ist (a) die Anzahl derjenigen Personen, bei denen das Merkmal fehlt. In unserem Beispiel wollen wir mit (A) die Anzahl der männlichen, mit (a) also die Anzahl der weiblichen Verstorbenen bezeichnen. Dann ist also $(A) + (a) = N$. (B) sei die Anzahl der an Krebs, (b) die der aus anderer Ursache Gestorbenen. Weiter bezeichnet dann (AB) die Anzahl derjenigen, die die Merkmale A und B gleichzeitig aufweisen u. s. w. (aB) bedeutet also die Anzahl der an Krebs verstorbenen Frauen. Wir können dann auch sofort die Gleichungen $(A) = (AB) + (Ab)$ und $N = (AB) + (Ab) + (aB) + (ab)$ hinschreiben*.

Diese Bezeichnungen sind in das nachfolgende Zahlenbeispiel eingetragen. Dieses ist gleich in die der Korrelationstafel entsprechende Form der Abhängigkeitstafel gebracht worden; sie besteht im wesentlichen aus 4 Feldern (die übrigen entstehen daraus durch Addition).

Tabelle 12.

Krebssterblichkeit und Geschlecht im Jahre 1921. (Statist. Jahrb. f. Preußen 1923, Bd. 19, S. 46.)

	Im Jahre 1921 verstarben in Preußen		
	Männer	Frauen	Zusammen
An Krebs	(A B) = 13.738	(a B) = 17.702	(B) = 31.440
Aus anderer Ursache	(A b) = 253.936	(a b) = 244.494	(b) = 498.430
Zusammen . . .	(A) = 267.674	(a) = 262.196	N = 529.870

Man kann nun die Frage stellen: Besteht irgend eine Abhängigkeit zwischen den Merkmalen A und B, so daß also der Krebs z. B. bei Frauen häufiger die Ursache des Todes ist als bei Männern? Diese Fragestellung ist derjenigen, die uns zur Lehre von der Korrelation geführt hat, vollständig analog. Im Gebiet der rein qualitativen Merkmale wird jedoch häufiger das Wort Abhängigkeit (englisch association) gebraucht.

* Diese Gleichungen sind ohne weiteres klar, wenn man an ihren Sinn denkt. Die zuerst hingeschriebene bedeutet z. B., daß sich die untersuchte Anzahl von Männern in 2 Gruppen teilen läßt, nämlich die der an Krebs und die der auf andere Weise Gestorbenen. Die benutzte Schreibweise, die ganz ähnlich auch in der Vererbungslehre üblich ist, ist einem besonderen Zweig der Mathematik, der mathematischen Logik, entlehnt.

Um die Frage zu beantworten, überlegen wir uns, woran wir erkennen würden, daß keine Abhängigkeit besteht. Dies muß sich offenbar darin zeigen, daß diejenigen Personen, die das Merkmal A aufweisen, innerhalb des gesamten untersuchten Personenkreises denselben Bruchteil ausmachen wie innerhalb des Kreises derjenigen, die das Merkmal B aufweisen. Wir würden also dann verlangen, daß

$$\frac{(A)}{N} = \frac{(AB)}{(B)} = \frac{(Ab)}{(b)}$$

ist. Diese Beziehungen brauchen natürlich, als statistische, nicht ganz exakt, sondern nur ungefähr erfüllt zu sein. Finden sich hingegen deutliche Abweichungen zwischen der rechten und der linken Seite der Gleichungen, so wird man auf das Bestehen einer Abhängigkeit (Association, Korrelation) schließen. Diese wird als positiv angesehen, wenn die Klassen (AB) und (ab) gegenüber den beiden anderen überwiegen.

Man kann die oben als Kriterium der Unabhängigkeit gefundene Gleichung auch schreiben $(AB) = \frac{(A)(B)}{N}$. Wir können also $\frac{(AB)}{N}$ als den Sollwert von (AB) ansehen, der sich bei völliger Unabhängigkeit ergeben müßte; die Differenz $(AB) - \frac{(A)(B)}{N}$ ist dann ein Maß für die Abhängigkeit. Die letztere Größe ist, wie man zeigen kann*, auch gleich $\frac{1}{N}\left[(AB)(ab) - (Ab)(aB)\right]$. Wenig davon verschieden ist der von *Yule* (und ebenso von *Lipps*) definierte Abhängigkeits- oder Assoziationskoeffizient $s = \frac{(AB)(ab) - (Ab)(aB)}{(AB)(ab) + (Ab)(aB)}$. Dieser hat die folgenden Eigenschaften: Zunächst sieht man ohne weiteres aus der Art, wie wir den Ausdruck für den Zähler ableiten, daß $s = 0$ ist, wenn völlige Unabhängigkeit herrscht. Man kann weiter den Fall der vollständigen Abhängigkeit betrachten, d. h. aus dem Vorhandensein von A soll notwendig das von B folgen (das Umgekehrte brauchen wir nicht vorauszusetzen), dann ist also $(Ab) = 0$, und man sieht sofort, daß $s = 1$ wird. Ein anderer Fall der vollständigen Abhängigkeit wäre z. B. der, daß aus dem Vorhandensein von A notwendig das Fehlen von B folgt, dann wäre $(AB) = 0$ und $s = -1$. Die Eigenschaften des *Yule*schen Abhängigkeitskoeffizienten sind also sehr ähnlich denen des Korrelationskoeffizienten.

Die praktische Berechnung von s ist außerordentlich einfach. Hat man die Abhängigkeitstafel aufgestellt, so ist (AB) (ab) das Produkt der Glieder der einen Diagonale, (AB) (aB) das entsprechende in der anderen Diagonale. Die beiden Produkte hat man einmal voneinander

* Man braucht nur nach den weiter oben angegebenen Gleichungen N, (A) und (B) durch die „Klassen zweiter Ordnung“ (AB), (Ab) u. s. w. auszudrücken.

abzuziehen, das andere Mal zueinander zu addieren, der Quotient dieser beiden Zahlen ist s. Die Tabelle 12 ergibt z. B. $s = -0{\cdot}1447$.

Korrelationskoeffizient. Wir können aber das Problem der Abhängigkeit noch auf eine andere Weise behandeln. Wir haben schon im Abschnitt 6 gesehen, daß man ein qualitatives Merkmal auch als ein quantitatives, das in nur 2 Klassen eingeteilt ist, behandeln kann. Wir können also auch unsere Abhängigkeitstafel als eine Korrelationstafel ansehen und den Koeffizienten $r = \frac{1}{N} \frac{\Sigma (x - x_0)(y - y_0)}{\sigma_x \sigma}$ berechnen. Verfahren wir nach den Regeln, die wir im II. und III. Teil kennen lernten, so ist eine Klasse z. B. ab, als 0, 0 zu bezeichnen; dann wird $\varrho' = \Sigma xy = (AB)$, $\varrho = \Sigma (x - x_0)(y - y_0) = (AB) - N \cdot \frac{(A)}{N} \cdot \frac{(B)}{N}$; ferner $\sigma_x = \frac{1}{N} \sqrt{(A)(a)}$, entsprechend σ_y; dann wird

$$r = \frac{(AB)N - (A)(B)}{\sqrt{(A)(a)(B)(b)}} = \frac{(AB)(ab) - (Ab)(aB)}{\sqrt{(A)(a)(B)(b)}}.$$

Im obigen Beispiel ist $r = -0{\cdot}1013$.

Der Koeffizient r, zu dem wir jetzt kommen und den wir folgerichtig als Korrelationskoeffizienten auch im Gebiete qualitativer Merkmale bezeichnen wollen, ist von *Pearson* angegeben worden. Er ist mit dem vorher gefundenen Koeffizienten s nicht identisch. Beide Koeffizienten sind $= 0$ bei fehlender Abhängigkeit; im allgemeinen ist aber, wie man beweisen kann und wie auch das Beispiel zeigt, r kleiner als s. Ein wesentlicher Unterschied beider Größen ist der, daß $s = \pm 1$ wird, wenn auch nur in einem der vier Felder der Abhängigkeitstabelle die Häufigkeit 0 steht; damit hingegen $r = \pm 1$ werde, muß eine ganze Diagonale ausfallen. Beispielsweise ist $s = -1$, wenn $(AB) = 0$ ist, also aus dem Vorhandensein von A das Fehlen von B folgt. Aber erst dann, wenn auch umgekehrt aus dem Fehlen von A das Vorhandensein von B folgt (also wenn auch noch $(ab) = 0$ ist), wird auch $r = -1$. s empfiehlt sich vor allem dadurch, daß diese Größe wesentlich leichter zu berechnen ist als r, da keine Wurzelziehungen dabei erforderlich sind. Außerdem kann man gegen r einwenden, daß seine Herleitung auf Grund der Begriffe der Streuung und des Mittelwertes erfolgt, Begriffe, die dem Bereich der qualitativen Merkmale eigentlich wesensfremd sind. Dagegen gibt es einen großen Vorzug des Koeffizienten r: Entschließen wir uns dazu, r als maßgebend anzusehen, so bereitet uns der häufig vorkommende Fall der Korrelation zwischen einem qualitativen und einem quantitativen Merkmal keine Schwierigkeit mehr, da man dann beide Merkmale als quantitativ ansehen kann, wobei das eine nur in zwei Klassen eingeteilt ist. Ein solcher Fall würde sich z. B. ergeben, wenn man den Zusammenhang zwischen der Krebssterblichkeit und dem Lebensalter untersuchen wollte.

Zerlegung nach weiteren Merkmalen. Hat man festgestellt, daß eine Abhängigkeit zwischen A und B vorhanden ist, so kann man nach dem Grunde dieser Abhängigkeit fragen und vermuten, daß es eigentlich auf ein anderes Merkmal als diejenigen, die bisher betrachtet wurden, ankommt. Diese Möglichkeit erläutern wir an Tabelle 13, in welcher der Inhalt der Tabelle 8 nochmals, aber diesmal

Tabelle 13.

Gesundheitszustand von Schulkindern (vgl. Tabelle 8).

Jahr	Kinder mit		Zusammen
	negativer	positiver	
	*Pirquet*scher Reaktion		
1921 . . .	496	187	683
1924 . . .	303	166	469
Zusammen	799	353	1152

in Form einer Abhängigkeitstafel gebracht wird. Dabei fassen wir die Jahreszahl als ein qualitatives Merkmal auf. Man findet $s = 0{\cdot}1842$, $r = 0{\cdot}0854$. Wir können auch den mittleren Fehler von r berechnen; nach Abschnitt 9 ist er $\frac{1 - r^2}{\sqrt{N}} = 0{\cdot}0293$. r ist nicht ganz dreimal so groß wie sein mittlerer Fehler, die Korrelation ist also nicht völlig sichergestellt. Wir sehen also, daß wir auch auf diesem Wege zu demselben Ergebnis kommen wie im Abschnitt 6.

Nehmen wir nun an, es gäbe Gründe für die Annahme, daß eigentlich ein bisher noch nicht betrachtetes Merkmal den Zuwachs an Erkrankungen im Jahre 1924 verursacht hat (beispielsweise, daß der Beruf der Väter 1924 durchschnittlich ein anderer war, oder daß infolge von Zuwanderung sich die Herkunft der Schulkinder geändert hat). Man zerlegt dann nach dem neuen Merkmal (also man betrachtet z. B. nur Kinder aus schon 1921 ansässigen Familien). Allgemein ausgedrückt: Man zerlegt N in (C) + (c) und betrachtet erst die Gesamtheit (C) durch Bildung einer Assoziationstafel mit den Klassen:

A B C,	A b C,
a B C,	a b C;

dasselbe kann man mit der Gesamtheit (c) machen. Es wird nicht nötig sein, dies ausführlicher zu erläutern, da es sich hier um ein in der Statistik gebräuchliches Verfahren handelt, deren Grundsatz es ja ist, die Zerlegungen stets so weit wie möglich zu treiben.

Mehrwertige Merkmale. Kurz wollen wir noch den Fall behandeln, daß man zwar wieder nach zwei qualitativen Merkmalen

geordnet hat, die aber beide mehrerer Werte fähig sind. Hierher gehört z. B. der von *Yule* untersuchte Fall der Abhängigkeit zwischen Haar- und Augenfarbe. Hier tritt sofort dieselbe Schwierigkeit auf, die wir für diesen Fall schon bei Vorhandensein nur eines Merkmales antrafen, daß nämlich die Reihenfolge der verschiedenen Werte eines qualitativen Merkmals, im Beispiel also die Reihenfolge der Haarfarben, von vornherein unbestimmt ist. Solange man aber nicht weiß, ob z. B. die Reihenfolge blond, braun, schwarz, rot oder rot, blond, braun, schwarz zu wählen ist, ist es natürlich nicht möglich, eine Korrelation festzustellen. *Yule* hat sich hier geholfen durch Betrachtung der Vierfeldertafeln (engl. tetrades). Dieses Verfahren ist kurz das folgende: die verschiedenen (im Beispiel vier) Werte, deren das Merkmal A fähig ist, seien in irgend einer Reihenfolge mit A_1, A_2, A_3, A_4 bezeichnet, entsprechend B_1, B_2, B_3, B_4. Dann werden alle möglichen Gruppen zu vieren gebildet (es genügt, solche Gruppen zu wählen, bei denen nur aufeinanderfolgende Indices vorkommen, z. B. A_2, A_3, B_1, B_2) und die Abhängigkeitskoeffizienten berechnet. Diese werden zunächst natürlich teils positiv, teils negativ ausfallen. Gelingt es nun, eine Reihenfolge der A und B zu finden, bei der alle Abhängigkeitskoeffizienten das gleiche Vorzeichen haben, so ist die Tafel „isotrop" gemacht worden, und man kann die so gefundene Reihenfolge der A- und B-Werte als die natürliche Reihenfolge ansehen. Auf diese Weise hat *Yule* z. B. die Reihenfolgen

Haarfarbe: blond, rot, braun, schwarz
Augenfarbe: blau, grau oder grün, braun

als zueinander gehörig gefunden.

Dies Verfahren ist, wie man sieht, bei größeren Reihen nicht ganz einfach. Auch darf man nicht vergessen, daß hierbei eigentlich das ganze Problem der Korrelationslehre auf den Kopf gestellt ist. Statt daß eine natürliche Reihenfolge in den Werten der Merkmale vorhanden ist, und nach dem Bestehen einer Abhängigkeit beider Merkmale gefragt wird, wird hier das Bestehen dieser Abhängigkeit vorausgesetzt und daraus erst ermittelt, in welche Reihenfolge die Einzelwerte der Merkmale zu setzen sind, damit die vorausgesetzte Abhängigkeit evident werde. Das Verfahren wird jedenfalls nur in besonderen Fällen verwendbar sein.

12. Rangkorrelation.

*Spearman*sche Formel. Wir müssen noch eine Art der Korrelation besprechen. Es handelt sich dabei um einen Fall, der zwischen dem unter III behandelten, der Einteilung nach zwei quantitativen Merkmalen, und dem im Abschnitt 10 betrachteten der Assoziation die Mitte hält. Es kann nämlich vorkommen, daß das Merkmal zwar nicht eigentlich quantitativer Natur, aber doch die Reihenfolge der

einzelnen Werte des Merkmals bestimmt ist. Dieser Fall liegt z. B. vor, wenn eine Anzahl von Personen einer Prüfung unterworfen und dann nach dem Ergebnis dieser Prüfung geordnet wird. Dann wird also ein Individuum als das erste, ein anderes als das zweite u. s. w. bezeichnet, und dieser Rang stellt ein Merkmal dar, das insofern nicht als quantitativ anzusehen ist, als z. B. zwischen der 3. und 4. Person ein weit geringerer Abstand bestehen kann als zwischen der 4. und 5., was in der reinen Rangordnung nicht zum Ausdruck kommt. Sind beide Merkmale dieser Art, so läßt sich eine besonders einfache Formel ableiten, die von *Spearman** angegeben worden ist. Dabei wird vorausgesetzt, daß kein Rangplatz doppelt besetzt sei. In diesem Fall laufen sowohl die Werte der x wie die der y von 1 bis N und es ist dann

$$\sigma_x'^2 = \frac{1}{N}(1^2 + 2^2 \ldots + N^2) = \frac{1}{6}(N+1)(2N+1).$$

Ferner ist $x_0 = y_0 = \frac{N+1}{2}$, also $\sigma_x^2 = \sigma_v^2 = \frac{N^2-1}{12}$, und um die Korrelation zwischen x und y festzustellen, haben wir wie üblich zu bilden $r = \frac{1}{N}\frac{\Sigma i_x i_y}{\sigma_x \sigma_y}$. Hierbei bedeutet i die Abweichung eines jeden Rangwertes vom Mittelwert x_0 bzw. y_0. Es ist nun

$$\sigma_x \sigma_y = \sigma_x^2 = \frac{1}{N}\Sigma i_x^2, \text{ also } r = \frac{\Sigma i_x i_y}{\Sigma i_x^2}.$$

Nun ist aber

$$(i_x - i_y)^2 = i_x^2 + i_y^2 - 2 i_x i_y, \text{ also } \Sigma i_x i_y = \Sigma i_x^2 - \frac{1}{2}\Sigma (i_x - i_y)^2,$$

und dann wird $r = 1 - \frac{6\Sigma (i_x - i_y)^2}{N(N^2-1)}$.

In der Summe treten die Differenzen $i_x - i_y$ auf, wobei die i die Abweichungen vom Mittelwert sind. Bei der Bildung der Differenzen ist es aber natürlich gestattet, an Stelle dessen einfach die Rangplätze n_x und n_y selbst einzusetzen. Dann erhalten wir die Formel

$$r = 1 - \frac{6\Sigma (n_x - n_y)^2}{N(N^2-1)}.$$

Die Berechnung dieses „Koeffizienten der Rangkorrelation" ist also außerordentlich einfach. Er wird, wie man ohne weiteres sieht, gleich 1, wenn bei der Ordnung nach dem Merkmal x und nach dem Merkmal y sich die gleiche Reihenfolge ergibt, weil dann alle Differenzen $n_x - n_y$ einzeln gleich 0 werden. Eine kleine Rechnung ergibt überdies, daß, wenn die beiden Rangordnungen genau umgekehrt sind, der Koeffizient $r = -1$ wird.

---

* *F. Krüger* u. *C. Spearman*, Ztschr. f. Psych. und Phys. d. Sinnesorgane. 1907, Bd. 44, S. 50.

Man kann in der zuletzt dargelegten Weise übrigens auch den Begriff der Korrelation bei quantitativen Merkmalen auffassen. Stellt man sich z. B. den Fall normaler Korrelation vor, so spricht man dann von einer hohen positiven Korrelation, wenn ein Individuum, das große Zahlenwerte von X aufweist, auch gleichzeitig großes Y aufweist. Man könnte also auch den Fall quantitativer Merkmale in der hier dargelegten Weise behandeln, indem man die einzelnen Klassen als ebenso viele Rangplätze betrachtet, die dann aber mehrfach besetzt sind. Das hat *Pearson* getan und ist dabei zu einem Koeffizienten gekommen, der von dem üblichen *Bravais*schen zahlenmäßig nur äußerst wenig abweicht.

Bedeutung der Korrelation. Wir stellen uns zum Schluß noch einmal die Frage: was bedeutet es, wenn eine Korrelation festgestellt worden ist? Man hat hier eine Anzahl verschiedener Möglichkeiten der Auffassung. Man kann etwa annehmen, daß die Werte der beiden Merkmale durch eine gemeinsame Ursache bedingt sind. Also, wenn man z. B. eine positive Korrelation zwischen der Körperlänge und dem Brustumfang festgestellt hat, daß es eine gemeinsame Ursache für die großen Maße des menschlichen Körpers gebe, welche ein ungefähr gleichmäßiges Wachsen aller Körperteile bewirkt. In anderen Fällen liegt die Auffassung näher, daß die eine Größe X selbst eine Ursache der zweiten Y sei, natürlich aber nicht die einzige Ursache, da ja dann absolute Korrelation herrschen müßte. Solch ein Fall liegt z. B. bei dem oben behandelten Beispiel der Korrelation zwischen der Körperlänge von Vätern und Söhnen vor, insofern als man das Bestehen einer besonders hohen Körpergröße des Vaters als Ursache für die des Sohnes ansehen kann. Aber alle diese Auffassungen sind mit äußerster Vorsicht aufzunehmen. Gerade das eben genannte Beispiel hat *Galton* zu Schlüssen über die Vererbung verleitet, die sich in der Folge als gänzlich irrig herausgestellt haben. Die Statistik vermag niemals über kausale Abhängigkeiten eine sichere Aufklärung zu geben. Sie kann nur darauf hinleiten, bestimmte ursächliche Beziehungen zu vermuten, deren Beweis aber auf dem Wege der kausalen Forschung, z. B. experimentell, zu geschehen hat. Treffende Beispiele für die Gefahr voreiliger Schlußfolgerungen aus nur statistischen Beobachtungen geben *v. Gruber* und *Kaup**.

Literatur.

Die folgende Zusammenstellung macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Die hier gegebene Darstellung schließt sich an an *Yule*[1], sowie an das Werk von *Czuber*[2]. Etwas elementarer, mit sehr zahlreichen Beispielen, ist die Behandlungsweise von *Johannsen*[3]. Mehr vom Standpunkte der Bevölkerungslehre und Versicherungswissenschaft betrachten *Lexis*[4], *Blaschke*[5] und *Forcher*[6] den Stoff.

* Artikel Statistik im *Rubner*schen Handbuch der Hygiene. Vgl. auch *Kisskalt.*

Die Wahrscheinlichkeitstheorie wird bei *Bruns*[7] und *Czuber*[8] in den Vordergrund gerückt. Die begrifflichen und logischen Grundlagen untersucht *Timerding*[9]. Ausführliche Untersuchungen zur Korrelationslehre findet man bei *Wirth*[10].

Als Quellenwerke nennen wir noch: *Quetelet*[11], *Galton*[12], *Fechner*[13]. Die Arbeiten von *K. Pearson* und die seiner Schüler findet man seit 1902 in der von ihm gegründeten Zeitschrift „Biometrika", vorher in den Philos. Transactions of the Royal Society.

[1] *G. Udny Yule,* An introduction to the theory of statistics. 2. Aufl. London 1912. — [2] *E. Czuber,* Die statistischen Forschungsmethoden. Wien 1921. — [3] *W. Johannsen,* Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Aufl. Jena 1913. — [4] *W. Lexis,* Abhandlungen zur Theorie der Bevölkerungs- und Moralstatistik. Jena 1903. — [5] *E. Blaschke,* Vorlesungen über mathematische Statistik. Berlin und Leipzig 1906. — [6] *H. Forcher,* Die statistische Methode als selbständige Wissenschaft. Leipzig 1913. — [7] *H. Bruns,* Wahrscheinlichkeitsrechnung und Kollektivmaßlehre. Leipzig 1906. — [8] *E. Czuber,* Wahrscheinlichkeitsrechnung und ihre Anwendungen, I. Bd. 3. Aufl. Leipzig 1914. — [9] *H. E. Timerding,* Die Analyse des Zufalls. Braunschweig 1915. — [10] *W. Wirth,* Spezielle psychologische Maßmethoden [Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, VI, A, 1]. — [11] *L. A. J. Quetelet,* Lettres sur la theorie des probabilités. Brüssel 1846. — [12] *F. Galton,* Natural inheritance. 1889. — [13] *G. T. Fechner,* Kollektivmaßlehre, herausgegeben von *G. F. Lipps.* Leipzig 1897.

Bedeutung des Normbegriffes in der Personallehre.

Von Prof. Dr. **J. Kaup,** München.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Der Sprachgebrauch verbindet mit dem Ausdruck „Norm" eine Summe von Vorstellungen, die etwas Wesenhaftes ausdrücken sollen. So verstehen wir unter einem Normalmeter den vierzigmillionsten Teil des Erdmeridians und unter einer Normallösung das Grammäquivalent des Molekulargewichtes einer chemischen Substanz in 1 *l* Wasser. Hier sind feste Anhaltspunkte gegeben. Die Philosophie kennt hinwieder die sittliche Norm oder das Pflichtgebot und die idealen Normen der Logik, Ethik und Ästhetik. Die Biologie ist jedoch nicht nur angewandte Physik, Chemie oder Mechanik, auch keine abstrakte Wissenschaft, sondern eine elementare Naturwissenschaft mit elementaren ontologischen Begriffen. Denn der Organismus ist ein specifischer Körper, aufgebaut von einer typischen Kombination verschiedener specifischer Teile.

„Der individuelle Organismus als Gegenstand der Naturlehre ist ein aus organisch-chemischen Stoffen weniger Gruppen bestehendes, in Stoffwechsel stehendes, sich entwickelndes materielles System von anfangs niedrigstufiger, im Endstadium hochstufiger Mannigfaltigkeit, welches der adaptiven und restitutiven Regulation fähig ist und in seinem gesamten Werden, sei dieses evolutiv, funktionell oder regulativ, einer Gesetzlichkeit vom Typus der Ganzheitskausalität untersteht" (*H. Driesch*[1]). Allerdings steht diese Definition des Organismus mit dem Darwinismus und Lamarckismus im Widerspruch. Denn nach diesen beiden Lehren sind die specifischen Formen der Tiere und Pflanzen Zufallsprodukte; unendlich viele Formen seien möglich, es gäbe kein Gesetz der Formen, das die unendliche Zahl der Formen beherrscht. Ein Gesetz der menschlichen Form kann nun lediglich für die Einzelperson oder für Menschengruppen als Angehörigen des Formenkreises „Mensch" Geltung haben. Bekanntlich werden die menschlichen Rassen des Formenkreises Mensch als geographische Lokalformen aufgefaßt. Streng wissenschaftlich müßten die Angehörigen der 4 oder 5 Lokalrassen in Europa Gruppen darstellen, die in ihren Erbanlagen für be-

bestimmte „typische“ morphologische und physiologische Eigenschaften — die Rasseeigenschaften — homozygot (gleicherbig) sind und deshalb auch bei Paarung unter sich die fraglichen Eigenschaften in gegebenen Grenzen (Somationen, Modifikationen) auf ihre ähnlichen Nachkommen vererben. Wir haben hier das Prinzip der Art- oder Specieseinheit „Mensch“, übertragen auf Rasseneinheiten als Untereinheiten.

Als Einzelindividuum und Persönlichkeit stellt der Mensch trotz der Vielheit der Habitus- und Funktionsmerkmale eine geschlossene Einheit dar — eine Individualeinheit innerhalb der Rassen- oder Specieseinheit.

Der moderne Kliniker sucht mit allen Erkenntnismitteln dem Ganzheitsbegriff der Art und des einzelnen Individuums gerecht zu werden. In der Auffassung bestehen jedoch sehr große Unterschiede. *Grote* z. B. erblickt den Ausgangspunkt praktisch ärztlicher Beurteilung überhaupt nur in der persönlichen Normalität. Jeder Mensch wird nach den Grenzen seiner biologischen Leistungsfähigkeit der Maßstab seiner eigenen Normalität. Responsivität der Person soll die Kongruenz von tatsächlich vorhandener und für das Individuum notwendiger physiologischer Leistung ausdrücken, Responsivität bedeutet individuale, d. h. relative Gesundheit; heißt formales Gesundsein ohne Rücksicht auf Qualität und Quantität von Morphologie und Funktion. Der wirkliche Normalmensch wird immer responsiv sein, unter den unzähligen Unnormalen sind die meisten ebenfalls responsiv; sie leben in der ihnen persönlich optimal möglichen Form.

Gerade dieser Auffassung ist von klinischer Seite entgegengetreten worden. *L. Borchhardt* sagt: „Man kann nicht responsives Leben, das die Existenz des Einzelwesens in seinen Anlagen entsprechend optimaler Form unter gegebenen äußeren Bedingungen gewährleistet, und irresponsives Leben, das das nicht tut, voneinander trennen. Ein konstitutionell schwaches Herz ist responsiv, solange es geschont wird, bei höheren Anforderungen ist es irresponsiv. Der individuelle Normbegriff von *Grote* ist also von den äußeren Bedingungen durchaus abhängig, er ist nicht immanente Eigenschaft des Individuums, sondern von den äußeren Bedingungen abhängig. Nicht an Stelle der Norm, sondern neben der Norm hat die Responsivität (als die individuelle Norm) ihre Existenzberechtigung.“

Borchardt trennt somit eine Individualnorm von einem umfassenderen Begriff der Norm einer Individuengruppe. Mit dieser Unterscheidung hat sich *H. Rautmann*[2] in einer besonderen Studie eingehend beschäftigt. *Rautmann* knüpft an die Herkunft des lateinischen Wortes „norma“ = Regel an und hebt hervor, daß wir alle diejenigen Befunde normal nennen sollten, die in der Regel, d. h. am häufigsten oder zum mindesten bedeutend häufiger als gewisse andere Befunde, vorkommen. Vielfach bestimmt man jedoch die Norm einfach durch Berechnung des arithmetischen Mittelwertes (Durchschnittswertes). Da der Mittelwert

ein errechneter Wert sei, wäre bei strenger Auffassung so gut wie nichts normal und so gut wie alles abnorm.

Rautmann verweist als Beispiel auf den für sein Material berechneten Mittelwert von 13·17 *cm* für den Querdurchmesser des Herzens einer Reihe von erwachsenen, herzgesunden Männern. Dieser errechnete Mittelwert kommt in Wirklichkeit sehr selten oder gar nicht vor. Runden wir dagegen, wie man dies auch allgemein bei orthodiagraphischen Durchschnittswerten zu tun pflegt, den berechneten arithmetischen Mittelwert auf eine Dezimale ab, in unserem Falle auf 13·2 *cm*, so finden wir, daß ein derartiger Wert in Wirklichkeit schon einige Male vorkommt. Immerhin ist diese Zahl doch gering, und es fragt sich, ob alle Querdurchmesser, die größer oder kleiner als 13·2 *cm* sind, als abnorm bezeichnet werden können. Man könne somit die Behauptung, der Durchschnitt sei die Norm, nicht so wörtlich nehmen und damit nur meinen, alles das sei normal, was in der Nähe des physiologischen Durchschnitts liege. Damit sei angedeutet, daß man unter der Norm den Spielraum in der Nähe des physiologischen Durchschnitts verstehen will.

Wie weit soll man dann aber diesen Spielraum nehmen? Vielfach pflegt man diesen Spielraum durch den größten und kleinsten Wert einer Untersuchungsreihe zu begrenzen. Diese Extremwerte hängen jedoch von der Zahl der Untersuchten ab. Je größer die Untersuchungsreihe, desto mehr stehen die Extremwerte voneinander ab. Aber wie soll der Einzelfall innerhalb einer großen Schwankungsbreite beurteilt werden? Die Bedeutung des Normbegriffes für die ärztliche Urteilsbildung liegt jedoch in der Feststellung, ob irgend ein Befund krankhaft ist. Normal ist in diesem Sinne alles dasjenige, was z. B. bei gesunden, wohlentwickelten Menschen vorkommt. Aber auch nach dieser Auffassung ist die Schwankungsbreite des Normalen eine außerordentlich große, wenn man alles dasjenige normal nennt, was bei gesunden, wohlentwickelten Menschen vorkommt. So würde nach dem Material von *Rautmann* die normale orthodiagraphische Herzgröße zwischen 10·4 und 16·4 *cm*, die normale Pulszahl zwischen 48 und 102 liegen. Aber eine Folgerung, daß ein junger Mann mit einer Herzgröße von 16 *cm* und einer Minutenpulszahl von 100 keine krankhafte Veränderung des Herzens aufweise, könne sehr häufig durchaus falsch sein. Bei der Auffassung, nach der das „normal" ist, was bei gesunden, wohlentwickelten Menschen vorkommt, zerfließt der Begriff der Norm, weil er zu weit gefaßt ist und infolgedessen beinahe alles „normal" ist. Soll die Norm einen Wirklichkeitswert darstellen, so muß der Spielraum eines Befundes nach dessen Häufigkeit, d. h. nach der Wahrscheinlichkeit seines Auftretens, beurteilt werden. *Rautmann* schlägt vor, als normal zu bezeichnen: 1. Alle diejenigen Befunde, die mit größtmöglicher Wahrscheinlichkeit „gesundhaft", d. h. mit keiner erheblichen Störung des Lebens verbunden sind; 2. alle diejenigen Befunde, für welche die Wahr-

scheinlichkeit, daß eine erhebliche Störung des Lebens vorliegt, bedeutend geringer ist als die Wahrscheinlichkeit, daß eine solche nicht vorhanden ist.

Ein Urteil nach diesen beiden Gesichtspunkten kann jedoch nur abgegeben werden, wenn wir wissen, wie sich die Zahl der Befunde mit ihrer Größe oder irgend einem anderen Merkmal ändert, d. h. wie sie sich verteilen. Zu diesem Zwecke zieht *Rautmann* die Kollektivmaßlehre nach den Gesichtspunkten von *G. Th. Fechner* heran. Mit dieser Methode können wir auf mathematischem Wege bestimmen, wie ein Körpermerkmal, z. B. Körperlänge, Körpergewicht, Brustumfang, Herzform, Pulszahl, Blutdruck u. s. w., sich als Kollektivgegenstand gesetzmäßig nach dem *Gauß*schen Fehler- oder Zufallsgesetz verteilt. *Rautmann* verwendet hierbei nach *Fechner* das zweiseitige *Gauß*sche Gesetz und bestimmt die Grenzwerte der Norm für das einzelne Merkmal als Kollektivgegenstand nach der durchschnittlichen Abweichung. Die untere und obere durchschnittliche Verhältnisabweichung umfaßt etwa 68·3% der Individuen für das einzelne Merkmal. *Rautmann* betrachtet die Merkmalsabweicher bis zu diesen Grenzwerten als Werte der Norm, Abweicher, die vom Mittelwert bzw. vom dichtesten Wert noch weiter abliegen, bis zum doppelten Normwert als abnorm und Abweicher, die noch darüber hinaus sich vorfinden, als in der Regel krankhaft.

Die Verwendung der Kollektivmaßlehre für die Beurteilung der Norm finden wir jedoch auch bei anderen Konstitutionsforschern. So sagt *J. Bauer:* „Will man den Versuch machen, eine ‚normale Konstitution' zu definieren und ‚Anomalien der Konstitution' von der Norm abzugrenzen, so muß man sich natürlich darüber klar sein, daß hier wieder nur fiktive Begriffe vorliegen und scharfe Grenzen nicht zu ziehen sind. ‚Normal' heißt der Durchschnitt; normal ist die Ausbildung eines Merkmals oder einer Eigenschaft, wenn sie dem Mittelwert ihrer Variationskurve entspricht oder ihm nahesteht. Wären wir über die Variabilität aller Merkmale und Eigenschaften einer Population genau unterrichtet, so könnten wir den Begriff des Normalen auch exakter definieren. Wir könnten uns z. B. dahin einigen, als normal jenen Grad oder jenes Maß der Ausbildung eines Merkmals oder einer Eigenschaft zu bezeichnen, welches bei fluktuierender Variabilität zwischen $\pm 1\,\sigma$, $\pm 1{\cdot}5\,\sigma$ oder $\pm 2\,\sigma$ u. s. w. der Variationskurve gelegen ist. Jenseits dieser Grenzwerte hätten wir es mit ‚Anomalien' zu tun. Unter der Voraussetzung einer exakt binomialen Variationskurve würden den angeführten Grenzwerten folgende Prozentzahlen der gesamten Population entsprechen: Innerhalb des Spielraumes $\pm 1\,\sigma$ befinden sich 68·3%, $\pm 1{\cdot}5\,\sigma$ 86·3%, $\pm 2\,\sigma$ 95·5% und $3\,\sigma$ 99·7% aller Individuen der Variationsreihe. Wir könnten also festsetzen, daß z. B. mindestens 95·5% ($= \pm 2\,\sigma$) aller Individuen in bezug auf jedes einzelne Merkmal als normal, höchstens 4·5% als anormal zu gelten hätten." Im Vergleich

mit *H. Rautmann* zieht somit *J. Bauer* den Normbereich annähernd doppelt so weit.

Auch *H. Günther*[3] findet, daß die Lehre einer biologischen Norm nur auf der Grundlage einer exakten Variationsstatistik entstehen kann. *Günther* bezeichnet die Norm als die unstetige Ordnung im Bereiche des Lebens (Bionorm) und unterscheidet hiervon die Bionomie als stetige Ordnung (Gleichheit der Struktur des Organismus u. s. w.). Im besonderen befaßt sich *Günther* mit dem Normbereich als der engeren Fassung des Wortes Norm. Als Normbereich wird diejenige Gruppe von Ereignissen betrachtet, welche in einer nach bestimmten Werten geordneten Reihe von gleichartigen Ereignissen mit einer gewissen Regelmäßigkeit (nach Prozent der Häufigkeit ausgedrückt) eintritt, während die seltenen Ereignisse dieser Art in den Bereich des Abnormen gehören. Diese Ereignisse gruppieren sich innerhalb dieses Normbereiches mehr oder weniger symmetrisch um den arithmetischen Mittelwert.

In der Biologie können wir sowohl bei morphologischen als physiologischen, funktionellen Merkmalen eine Norm bestimmen. *Günther* verwendet zur Bestimmung des Normbereiches des einzelnen Merkmales den sog. Hälftenspielraum mit den beiden Quartilen beiderseits des Centralwertes, mit dem als erster *Fr. Galton* gearbeitet hat. Er schlägt folgende Definition vor: Die biologische Norm (Normbereich) einer Variationsreihe ist der gemäß einer Vereinbarung abgegrenzte Bezirk einer nach gewissen Grundsätzen (Wertklassen) geordneten, diskreten Mannigfaltigkeit. Bei symmetrischer Verteilung erfolgt die Abgrenzung symmetrisch zum Normgipfel (Maximaldichte), bei asymmetrischer Verteilung im entsprechenden Verhältnis zur Abweichung von der Symmetrie. Der biologische Normbereich soll 95% der gesamten Mannigfaltigkeit als „normale" Elemente enthalten, die außerhalb dieses Bereiches liegenden Elemente werden als anormal bezeichnet.

Alle bisher angegebenen Vorschläge für eine Normbestimmung gehen von der Variabilität eines Körpermerkmals als Kollektivgegenstand aus. Bei dieser Einschränkung ließe sich tatsächlich der Normbereich für jedes Merkmal durch Vereinbarung festsetzen. Es ist eine Frage für sich, ob von der wahrscheinlichen (*Günther*), von der durchschnittlichen (*Rautmann*) oder von der mittleren quadratischen Abweichung (*J. Bauer*) bei der Normwertung ausgegangen werden soll. Wir kommen später noch darauf zurück.

Den Konstitutionsforschern blieb jedoch die Unzulänglichkeit, die in der Beschränkung auf ein variierendes Merkmal für die Bewertung der Norm liegt, nicht verborgen. *J. Bauer* fragt: Wie verhält sich ein Individuum in bezug auf andere Eigenschaften und Merkmale, wenn es in bezug auf ein konstitutionelles Merkmal eine extreme Variante ist? Gibt es überhaupt Menschen, welche in bezug auf kein einziges Merkmal, keine einzige Eigenschaft eine extreme Variante darstellen? Mit solchen Normalindividuen bekommt es der Arzt nur höchst ausnahmsweise zu tun.

Der Pathologe *Ribbert* bezeichnet einen Menschen dann als normal, wenn alle seine Organe so regelrecht gebaut sind, wie wir es auf Grund allgemein anerkannter wissenschaftlicher Erfahrung als physiologisch kennen, wenn ferner alle diese Organe so funktionieren, wie wir es an ihnen voraussetzen müssen, wenn sie weiterhin alle in voller Harmonie miteinander arbeiten, wenn keine funktionelle Tätigkeit hinter dem Durchschnitt, den wir ebenfalls erfahrungsgemäß abschätzen, wesentlich zurückbleibt oder ihn erheblich überragt. Entspricht ein Mensch diesen Anforderungen, dann können wir ihn normal nennen. Dieser physiologisch-funktionellen Auffassung der Norm liegt eine weitgehende Übereinstimmung und Harmonie aller physiologischen und funktionellen Merkmale und Organe zu grunde. *Bauer* meint, daß es von diesem Normalmenschen kontinuierliche Übergänge über die extremen Singulärvarianten zu den extremen Kollektivvarianten gibt. *Günther* geht jedoch weiter und sagt: Bei einer genauen Feststellung der Normhaftigkeit eines Organismus müßten also alle überhaupt meßbaren Merkmale bezüglich ihrer Stellung in der Variationsreihe analysiert werden; erst das Prozentverhältnis ($\gtrsim 50\%$) kann über die Zugehörigkeit zur Norm (Eunomalie) entscheiden. *Günther* scheint hier an die Berechnung einer mittleren Abweichung sämtlicher Merkmale von der Summe der Mittelwerte sämtlicher Merkmale zu denken. Sagt jedoch selbst: „Diese Forderung muß allerdings von vornherein als praktisch unerfüllbar bezeichnet werden.“ Doch ist die Mahnung berechtigt, bei klinischen Untersuchungen sich nicht mit der Feststellung einer Anomalia simplex zu begnügen, sondern die Multiplizität der Varianten zu berücksichtigen. „Je mehr extreme, außerhalb des Normbereiches fallende Varianten an einem Individuum gefunden werden, desto höher ist der Grad der Abweichung von der Norm (Dysnomalie) zu bewerten.“

Rein empirisch hat *H. Rautmann* für den praktischen Gebrauch festgestellt, daß der Normbereich z. B. der Herzgröße als Querdurchmesser von der Variabilität der anderen Körpermaße des Habitus in hohem Maße abhängt. Wir haben die wesentlichen Ergebnisse in einer Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 1.

Körpergröße *cm*	Die Norm liegt vor, wenn . . . . liegt		
	Körpergewicht *kg*	Brustumfang *cm*	Herzgröße *cm*
155·5—159·5	54—60	80—86	12·0—13·4
159·5—163·5	54—62	81—87	12·3—13·8
163·5—167·5	57—65	81—87	12·5—14·1
167·5—171·5	60—68	82—88	12·6—14·1
171·5—175·5	64—72	83—89	12·6—14·2
175·5—179·5	66—74	84—90	12·7—14·2
179·5—183·5	68—76	86—92	12·7—14·2

Für jede Größenklasse ist somit der Normbereich für das entsprechende Körpergewicht, den entsprechenden Brustumfang und für die entsprechende Herzgröße ein anderer. *Rautmann* betont ausdrücklich, daß die verzeichneten Herzmaße nur dann zutreffen, wenn bei der betreffenden Körpergröße nicht nur das angegebene Körpergewicht, sondern auch der betreffende Brustumfang vorhanden ist. Wir sehen somit, daß nach der praktischen Erfahrung der Normbereich für die Körpergröße auf die gesamte Variationsbreite sich erstreckt und daß dieser Bereich auch für das Körpergewicht, den Brustumfang und die Herzgröße ein recht breiter ist. Es wäre allerdings zu prüfen, ob diese letzteren Körpermaße auch bis zu den Grenzen ihrer Variabilität erfaßt sind, oder ob hier bestimmte Einschränkungen vorliegen. Doch diese Prüfung kann jetzt noch nicht erfolgen. Diese Erweiterung des Normbegriffes für ein Merkmal und zugleich die Feststellung, daß der Normbereich für ein Merkmal in hohem Grade abhängig ist vom Normbereich anderer Merkmale, deuten auf feste Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Merkmalen hin. Diese Zusammenhänge sind auch in der Gleichstellung der Begriffe „Norm" und „Typus" zum Ausdruck gebracht. *Rautmann* sagt: „Nennen wir somit alle diejenigen Befunde normal, die in der Regel, d. h. am häufigsten oder zum mindesten bedeutend häufiger als gewisse andere Befunde, vorkommen, und setzen wir dem Sprachgebrauch entsprechend „normal" gleich „typisch", sehen also in der Norm den Typus, der eine Variationsreihe — Art, Gattung — hinreichend kennzeichnet, so sind die Parameter der Verteilungskurve die gegebenen Grenzwerte für das Gebiet der Norm, das wir mit ihrer Hilfe in einheitlicher Weise bestimmen können."

Diese Gleichstellung der Begriffe Norm und Typus erfordert eine sorgfältige Prüfung.

Der Populationsstatistiker versteht unter Typus dasjenige Maß einer Beschaffenheit, um welches die zum betreffenden, einheitlich aufgefaßten Bestande gehörigen Individuen variieren, derart, daß dieses Beschaffenheitsmaß rein zahlenmäßig gesehen, die Mitte oder das Centrum der Abweichungen ist. Der Typus ist gewissermaßen der Ausdruck der „Einheit in der Mannigfaltigkeit". So ist auch nach dieser Auffassung der Populationsstatistiker, besonders des Hauptvertreters *Quetelet*, der Ausdruck des Typus der arithmetische Mittelwert. Wir sehen somit, daß Norm und Typus in gleicher Weise nach der älteren Auffassung mit dem arithmetischen Mittelwert zusammenhängen.

Liegt nun ebenfalls wie für die Norm eine moderne Erweiterung der Auffassung vom „Typus" vor?

In überaus klarer Weise hat der Vererbungsforscher *W. Johannsen* den Typusbegriff und auch den Normbegriff analysiert. *Johannsen* findet, daß der Typus im *Queteletschen* Sinne nur eine Erscheinung oberflächlicher Natur ist, welche täuschen kann. Der statistisch bzw. rein deskriptiv hervortretende Typus darf nur als Erscheinungstypus

bezeichnet werden, als Phänotypus. „Solche Phänotypen sind an und für sich meßbare Realitäten: eben was als typisch beobachtet werden kann; also bei Variationsreihen die Centren, um welche die Varianten sich gruppieren.“ „Ein gegebener Phänotypus mag Ausdruck einer biologischen Einheit sein; er braucht es aber durchaus nicht zu sein. Die in der Natur durch variationsstatistische Untersuchungen gefundenen Phänotypen sind es wohl in den allermeisten Fällen nicht.“

Den Inbegriff aller konstitutionellen Elemente, die *Johannsen* als Gene bezeichnet, bildet hingegen als die grundlegende Konstitution des Organismus der Genotypus. Durch die Gene (Erbeinheiten, Faktoren) ist die ganze Reaktionsnorm* des betreffenden Organismus gegeben.

Wir verdanken somit *Johannsen* eine klare Trennung des Genotypus als Anlagenkomplex und Inbegriff der konstitutionellen Elemente vom Phänotypus als dem aus dem Anlagenkomplex in der Ontogenese realisierten Erscheinungstypus. Diese Begriffe Geno- und Phänotypus haben sich in der Konstitutionsforschung rasch eingebürgert. Der Typus als Inbegriff der Art oder Species zeigt also im Geno- und Phänotypus nur verschiedene Zustands- oder Wirkungsphasen.

Der Begriff „Reaktionsnorm“ ist von *Johannsen* nicht etwa im Sinne einer Parallelitätstheorie verstanden. Das einzelne Gen oder ein bestimmter Genkomplex sind nicht für die phänotypische Eigenschaft (morphologisches Merkmal) verantwortlich, da die Eigenschaften als Reaktionen der gesamten Konstitution aufzufassen sind. Denn das Wort Gen drückt nur die Tatsache aus, daß Eigenschaften des Organismus durch besondere, jedenfalls teilweise trennbare und somit gewissermaßen selbständige „Zustände“, „Einheiten“ oder „Elemente“ in der Konstitution der Gameten und Zygoten bedingt sind. Auch durch den weiteren Ausbau der Vererbungsforschung in den letzten Jahren ist diese Auffassung von *Johannsen* nur bestätigt worden. So sagt der bekannte amerikanische Vererbungsforscher *T. H. Morgan*[4]: „Erstens kann jedes Gen mannigfaltige Wirkungen auf den Organismus ausüben, und zweitens ist jeder Teil des Körpers und sogar jedes besondere Merkmal das Produkt vieler Gene.“

Die Reaktionsnorm drückt somit die Gestaltungsbreite für die Gesamtheit der Gene aus. Die einzelnen Phänotypen sind nur variable Funktionen des betreffenden Genotypus. Nur auf Grund dieser Auffassung ist ein weiterer Ausbau des Typusbegriffes von *Johannsen* verständlich. Er sagt wörtlich: Bei unmittelbarer Betrachtung einer vorliegenden Serie von Individuen — mögen sie nun denselben Biotypus (reine Linie nach *Johannsen*) oder eine gemengte Population darstellen — tritt für jeden als Einzeleigenschaft zu unterscheidenden Charakter ein mittlerer, sozusagen typischer Wert hervor. Für den betreffenden Charakter hat man somit einen Typus, der als „Einfachtypus“ oder genauer „Einfachphänotypus“ bezeichnet werden kann, und um welchen die Variationen sich mehr oder weniger regelmäßig gruppieren.

* Dieser Begriff stammt von *Woltereck*.

Indem für alle Einzeleigenschaften der betreffenden Individuenserie je ein Einfachtypus gefunden wird, hat man für die Totalität sämtlicher Eigenschaften einen „Gesamtphänotypus" der betreffenden Individuenserie. Da nicht alle Eigenschaften präzisiert und gemessen werden können, so ist stets nicht der Gesamtphänotypus, sondern der mehr oder weniger umfassende „Komplexphänotypus" bestimmt.

Auch die Auffassung einer Reaktionsnorm führt wieder auf den Begriff der „Ganzheit" oder „Ganzheitsbezogenheit" (*Driesch*) des einzelnen Organismus und einer Organismenart. Die einzelnen Merkmale und Eigenschaften sind Teile eines specifischen Ganzen. Die frühere Auffassung, daß die Organe oder Merkmale im Sinne der Determinantenlehre von *A. Weismann* analytische Einheiten der Organisation sind, ist eben unrichtig. Koordination und Differenzierung der Teile im realisierten Organismus prägen das Formbild. Deshalb liegt die biologische Hauptfrage darin, ob die verschiedenen Merkmale und Eigenschaften eines Organismus voneinander abhängig oder unabhängig sind. Oder man kann mit *Johannsen* auch fragen: Kann aus der Beschaffenheit einer Eigenschaft ein Schluß auf die Beschaffenheit einer anderen Eigenschaft gezogen werden? Der menschliche Organismus bildet trotz der Vielheit der Teile eine reale eigenartige und eigenwertige Einheit (*Th. Brugsch*). Die moderne Konstitutionsforschung stellt mit *F. Kraus* das originäre Ganze der Gesamtverfassung als Erscheinungsform der gesamten psychophysischen Persönlichkeit in den Vordergrund aller Betrachtungen. Aber *J. Bauer* hat recht, wenn er den groß angelegten Versuch von *F. Kraus*, Organisation und Funktion vom Gesichtspunkt der geschlossenen Einheit zu betrachten, als klinische Korrelationslehre (Zusammenhangslehre) bezeichnet[5]. Die Einheitlichkeit der Form- und Strukturbildung, die gestaltende Selbstregulation der Organismen bergen jedoch noch immer die größten Probleme (*Roux*). Auch die Breite des Gesundhaften, eben die Norm, kann nur aus der korrelativen Abhängigkeit aller Merkmale als Komponenten der Körperverfassung beurteilt werden. Eine Größenordnung der Korrelation muß gefunden werden; es ist eine feste Brücke von der gestaltlichen zur funktionellen Betrachtungsweise zu schlagen (*R. Rössle*). Wir müssen die Gesetzmäßigkeit von Struktur und Funktion finden. Alle Organismenarten und auch die Species „Homo sapiens" sind zweckmäßig geschaffen. Die organische Zweckmäßigkeit hat zwei Kennzeichen: Harmonie und Regulation. Das Regulationsvermögen der Organismen ist es, das die Wahrung der Norm in Hinsicht auf Gestalt und Funktion zu erhalten trachtet. Die Einheit des Organismus wird jedoch durch die innere Harmonie in der Struktur und Funktion, in den Instinkten und Reflexen sichergestellt. Worin liegt jedoch für den Typus Mensch das gestaltende Prinzip der organischen Zweckmäßigkeit der Species?

Mit der Beantwortung dieser Frage haben sich seit dem Altertum die größten Geister beschäftigt — *Hippokrates* und *Aristoteles* bis zu

den modernsten Formanalytikern (*Driesch, Reinke, Noll, Gurwitsch* und andere). Ist dieses Prinzip die Entelechie von *Aristoteles* als vitaler Faktor, wie es *Driesch* will, oder das dynamische Gleichgewicht?

Unser großer Dichter-Forscher *Goethe* hat als erster den Kompensationsbegriff zum Verständnis der Zusammengehörigkeit der einzelnen Teile des Organismus zum Ganzen geschaffen (1795). Später ist daraus das „Balancement organique" von *Saint-Hilaire* entstanden (1807). Denn Korrelationen zwischen den einzelnen Merkmalen eines Organismus sind stets ein Beweis, daß der Organismus ein Ganzes, eine Einheit ist. Aber die Gesetzmäßigkeit dieser Korrelation ist festzustellen. Auch die moderne Korrelationsforschung der englischen Biometriker (*Galton, Pearson* u. a.) hat zwar viele Tatsachen für die Höhe des Korrelationskoeffizienten zwischen den einzelnen variierenden Merkmalen zutage gefördert, aber keine Gesetzmäßigkeit. Die statistisch-biologischen Vererbungsgesetze dieser englischen Schule auf Grund der Korrelationsberechnungen (das Rückschlagsgesetz und das Gesetz von Ahnenerbe) sind durch die experimentell-biologischen Vererbungsgesetze von *G. Mendel* scheinbar völlig widerlegt. Der Mendelismus hat zunächst die Korrelationslehre erschüttert. Die Autonomie der Erbeinheiten nach der Spaltungs- oder Dominanzregel scheint die *Weismann*sche Determinantentheorie zu stützen. Auch hier ist mit der amerikanischen Schule von *Morgan* wieder eine Brücke zur Epigenese geschlagen. Aber noch ist keine Klarheit gewonnen.

Nach der Gestaltung der menschlichen Körperform kann der noch immer vorhandene Widerstreit der Meinungen in zwei alten Ansichten gekennzeichnet werden — geometrische Ähnlichkeit der Individuen einer Art oder Formgestaltung nach dem goldenen Schnitt (göttliche Proportion).

Polyklet war der erste, welcher eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Bau des Menschen erkannte und einen Kanon als Norm der Körperproportionen aufstellte. Andere Künstler, wie *Michel Angelo, A. Dürer, Schadow,* haben stets wieder versucht, dem künstlerisch-ästhetischen Ideal des menschlichen Körpers in festen Zusammenhängen Ausdruck zu geben. Die Künstler einigten sich stets in der Anschauung, daß offenbar der goldene Schnitt das Grundgesetz der Formgestaltung des menschlichen Körpers, aber auch aller Tierformen, ja aller lebenden Körper beherrsche.

Alle Teile eines Körpers sind nur durch Beziehung auf das Ganze möglich, sie sind durch die Idee des Ganzen bestimmt. Unter der Proportion des goldenen Schnittes ist eine stetige geometrische Proportion zwischen drei ungleichen linearen Größen zu verstehen, von welchen das kleinste Glied zum mittleren wie dieses zum größten sich verhält und worin zugleich das größte Glied gleich der Summe der beiden anderen ist. Eine derartige Proportion steht etwa in der Mitte zwischen einer geometrischen und arithmetischen Reihe mit einem Normalver-

hältnis von 1 : 1·62 statt 1 : 2. Die Proportion des goldenen Schnittes ist nur der mathematische Ausdruck für die Proportionalität der Teile im Rahmen des Ganzen. In den einschlägigen Lehrbüchern wird bei Besprechung der Körperproportionen stets von einem bestimmten Grundmaß (Modulus) ausgegangen, so von der Mittelfingerlänge, Kopflänge, Gesichtslänge, Rumpflänge u. s. w. Allen diesen Annahmen gemeinsam ist die Auffassung, daß das Grundmaß innerhalb der Veränderlichkeit der Längen- und Breitendimensionen der einzelnen Individuen einer zusammengehörigen Gruppe stets den gleichen Anteil ausmacht. Gleiche Anteile bei verschiedener Längen- und Breitenentwicklung sind jedoch nur bei geometrischer Ähnlichkeit der Artindividuen gegeben. Nur bei geometrischer Ähnlichkeit muß eine Änderung eines Moduluswertes eine nach einfachen mathematischen Regeln erfolgende gleichsinnige Änderung aller anderen Habitus- und Innenorganmaße nach sich ziehen. Die Variabilität der einzelnen Körpermerkmale müßte völlig gleichartig sein, die Variationskoeffizienten müßten den gleichen Wert aufweisen. Da die Veränderungen gleichsinnig erfolgen, so müßten auch die Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Körpermaßen außerordentlich enge sein, die Korrelationskoeffizienten müßten gleichmäßig sehr hohe Werte darstellen, also knapp bei + 1 liegen. Eine negative Korrelation ist bei geometrisch ähnlichen Körpern völlig ausgeschlossen, ja selbst eine schwache Korrelation von ± 0 bis ± 0·5. All dies klingt unwahrscheinlich, und doch war bisher auch für die Beurteilung der Norm die Vorstellung einer geometrischen Ähnlichkeit der Artindividuen die herrschende.

Soll der Begriff der Norm eine feste Unterlage gewinnen, so ist vorerst die Vorfrage zu beantworten: Sind die Individuen einer Organismenart und namentlich die Rassen (Populationen) der Species „homo“ innerhalb der Grenzen der anscheinenden Zufallsvariabilität einander geometrisch ähnlich oder besteht eine andere Art der Ähnlichkeit? Lassen wir zunächst die Tatsachen sprechen. Dem sinnenden Betrachter menschlicher Körperformen fällt zunächst folgendes auf:

1. Alle Schädel- bzw. Kopfmessungen an kleinen, mittleren und großen Individuen einer Population oder Rasse ergeben, daß die Schädelmaße der Großen auffallend wenig von denen der Kleinen abweichen, oft findet sich nahezu Gleichheit bestimmter Schädelmaße trotz großen Längenunterschiedes. Einen Einblick sollen die folgenden Tabellen 2, 3 und 4 bieten.

2. Aber auch der Brustumfang als wichtigstes Umfangsmaß des Rumpfes scheint von den Kleinen zu den Großen nicht proportional der Länge zuzunehmen. Den Militärärzten ist es seit Generationen bekannt, daß der proportionelle Brustumfang, d. h. die Verhältniszahl zwischen dem Umfang und der Körperlänge bei Kleinen um einige Prozent größer ist als bei Großen, die ersteren sind breitbrüstiger, die letzteren engbrüstiger.

Tabelle 2.

Kopfmaße nach der Körperlänge (Material von *Röse*, Dresden).

Größenklassen *cm*	Kopflänge *cm*	Kopfbreite *cm*	Längen-Breiten-Index
154	18·14	15·67	86·4
164	18·33	15·69	85·6
174	18·72	15·84	84·6
+ 13 %	+ 3 %	+ 0·8 %	— 2·1 %

Zu- oder Abnahme in Prozenten.

Tabelle 3.

Kopfumfang nach der Körperlänge,

Amerikanische Studenten			Münchener Turner und Sportler		
L-Klassen *cm*	Kopfumfang abs.	Kopfumfang % von L	L-Klassen *cm*	Kopfumfang abs.	Kopfumfang % von L
160	56·0	35 %	165	55·5	33·6 %
173	57·3	33 %	169·5	55·7	32·9 %
183	58·2	32 %	174	55·9	32·1 %
+ 14·3 %	+ 3·9 %	— 3 %	+ 5·5 %	+ 0·7 %	— 1·5 %

Tabelle 4.

Brustumfang nach der Körperlänge.

Rautmann (mitterer Brustumfang)			*Schwiening* (Brustumfang bei max. Exsp.		
L-Klassen *cm*	abs.	% von L	L-Klassen *cm*	abs.	% von L
157·5	83·7	53·1 %	158	82·2	52·0 %
169·5	85·4	50·4 %	168	84·2	50·1 %
177·5	87·4	49·2 %	183	86·6	47·3 %
+ 12·7 %	+ 4·4 %	— 7·9 %	+ 15·8 %	+ 5·3 %	— 10 %

3. Die Verhältniszahl zwischen dem Körpergewicht und der Körperlänge, der Index, der durch den Quotienten $P : L^3$ gebildet wird — jetzt „*Rohrer*"-Index genannt, der vermeintliche Index der Körperfülle — müßte im Falle geometrischer Ähnlichkeit bei biologisch gleichwertigen Individuen, z. B. bei tauglichen Personen verschiedener Körperlänge, die gleiche Höhe aufweisen. Individuen mit einem höheren

Rohrer-Index müßten übergewichtig oder überernährt sein, mit einem niedrigeren *Rohrer*-Index untergewichtig oder unterernährt sein. Diese Annahme legte tatsächlich ein ärztlicher Beirat im Jahre 1920 für die Feststellung der Unterernährung an deutschen Schulkindern zu grunde und verlangte durch Herausgabe einer Indextabelle nach dem *Rohrer*-Index $\frac{\text{Gewicht mal } 100}{\text{Länge}^3}$ von den Untersuchungsärzten die Beurteilung der Unterernährung nach dem Abstand von der gleichen Indexhöhe bei den Größenklassen der verschiedenen Altershalbjahrgänge beider Geschlechter.

Hunderttausende von Untersuchungen und Messungen an den deutschen Schulkindern ließen jedoch nach einer außerordentlich großen Zahl von Veröffentlichungen in den letzten drei Jahren erkennen, daß unterernährte, aber unter dem Mittelmaß des Altershalbjahres kleinere Kinder nicht niedrigere, sondern höhere Indexwerte als nach Angabe der Indextabelle aufwiesen, und gut genährte, über das Mittelmaß an Länge größere Kinder hinwieder niedrigere Indexwerte, als die Indextabelle zeigte; die ersteren hätten als übernormal ernährt, trotz klinisch festgestellter Unterernährung, bezeichnet werden müssen, die letzteren als unterernährt, trotz offenkundig hinreichender Ernährung. An kräftigen, aber nicht unberechtigten Ausdrücken über das offenkundige Fehlen jeder Übereinstimmung mit der Annahme hat es nicht gefehlt. Recht kann nur haben der objektiv prüfende Untersuchungsarzt, Unrecht die Vertreter einer geometrischen Ähnlichkeit mit dem *Rohrer*-Index. Die Tatsache dieser Erkenntnis hat den Verfasser zu eingehenden Studien veranlaßt, wie denn die Gesetzmäßigkeit der Zusammenhänge zwischen der Körperlänge und dem Körpergewicht bei biologisch annähernd gleichwertigen Individuen in Wirklichkeit beschaffen ist. Das Ergebnis dieser Untersuchungen[6] ist in einer vorläufigen Mitteilung vor etwa 3 Jahren bereits veröffentlicht worden. Auf Grund eines sehr umfangreichen Materiales in- und ausländischer Herkunft ergab sich einwandfrei: Die bisherige Annahme einer geometrischen Ähnlichkeit der Individuen gleichen Alters und Geschlechtes, aber verschiedener Körperlänge war unrichtig, die Gewichte verhalten sich nicht wie die dritten Potenzen der Körperlängen, die Oberflächen nicht wie die Längenquadrate, die Umfänge nicht wie die einfachen Körperlängen, sondern die Körpergewichte verhalten sich wie die Längenquadrate, die Oberflächen wie die Quadratwurzel aus dem Gewicht, es sind aber auch Zusammenhänge mit der einfachen Körperlänge und der mittleren Querschnittsfläche vorhanden. Schließlich verhalten sich die Umfänge und Breitenmaße wie die Quadratwurzel aus den einfachen Körperlängen. Die Körperproportionen des menschlichen Organismus sind durch eine artgemäße Längen- und Querschnittsverteilung beherrscht, denn durch eine ein-

fache Auflösung der Formel $P : L^2$ ergibt sich, da $P = L \times Q$ bei Annahme eines Cylinders oder Prismas, die abgekürzte Formel $Q : L$, d. h. die mittleren Körperquerschnitte (Q) nehmen proportional den Körperlängen (L) zu. Diese Auflösung ist außerordentlich einfach: die multiplikative Verknüpfung von $L \times Q$ gibt das Körpergewicht (P), die Quadratwurzel aus der Querschnittsfläche mit einem bestimmten Faktor multipliziert gibt wieder den Brustumfang oder andere Umfänge und Breitenmaße. So sind die langgesuchten einfachen Zusammenhänge der Körpergrundmaße nach Länge, Breite und Gewicht scheinbar gefunden.

Aus der Fülle des Materials wollen wir in 2 Übersichten den Nachweis erbringen, daß der $\frac{P}{L^2}$- oder $\frac{Q}{L}$-Index tatsächlich für die Längenvariabilität normaler Individuen des vollreifen Alters gilt.

Tabelle 5.

Längen-Gewichts-Indices nach Längenabweichungen in Prozenten vom Mittelwert. (Deutsche Soldaten.)

Herkunft des Materials	Längenabweichung Minus	Plus	$\frac{P}{L}$-Index		$\frac{P}{L^2}$-Index		$\frac{P}{L^3}$-Index	
Schwiening Deutsche Soldaten . .	158/167·4	167·4/178	−6·2%	+3·7%	−2·0%	+0·9%	+7·3%	−6·3%
Meinshausen Brandenburg	158·1/168	168/177·5	−5·0%	+3·3%	−0·7%	+2·9%	+9·4%	−6·4%
Brugsch Norddeutsche Soldaten	155·5/169·5	169·5/185·5	−10·2%	+7·6%	−1·1%	−1·7%	+7·8%	−11·3%
Seggel Bayer. Artilleristen . .	160/170	170/180	−4·7%	+5·5%	+1·5%	−0·3%	+7·9%	−6·2%
Rautmann Deutsche Flieger . . .	160/170	170/180	−5·6%	+3·3%	+0·02%	−2·3%	+6·5%	−7·8%
Mittel			−6·13%	+4·6%	−0·51%	+0·18%	+7·7%	−7·5%

Die Entscheidung kann nur zwischen den 3 Indices $\frac{P}{L}$ (Querschnittsgleichheit), $\frac{P}{L^2}$ oder $\frac{Q}{L}$ (Querschnitts-Längen-Gleichheit) und $\frac{P}{L^3}$ (geometrische Ähnlichkeit) liegen. Der Index, bei dem innerhalb der gewöhnlichen Längenvariabilität die geringsten Abweichungen von der mittleren Körperlänge in absoluten Werten oder Prozenten nachweisbar sind, muß der natürlichen Körpergestaltung entsprechen.

Wir sehen ein völlig eindeutiges Resultat. Der $\frac{P}{L}$-Index ist bei den L-Minusvarianten kleiner, bei den Plusvarianten größer, der $\frac{P}{L^3}$-Index umgekehrt bei der Kleinen größer und bei den Großen kleiner.

Der $\frac{P}{L^2}$- oder $\frac{Q}{L}$-Index zeigt von der mittleren Länge nach Minus und Plus einmal positive, dann negative Werte; die Abweichungen sind jedoch sehr gering. Die Eindeutigkeit kann kaum übertroffen werden.

Aber auch an nichtdeutschem Material soll der Nachweis erbracht werden.

Tabelle 6.

Gewichts-Längen-Indices nach Längenabweichungen in Prozenten vom Mittelwert. (Nichtdeutsche Männer.)

Material	Längenabweichung		$\frac{P}{L}$-Index		$\frac{P}{L^2}$-Index		$\frac{P}{L^3}$-Index	
	Minus	Plus						
Amerikanische Soldaten	163/172	172/181	−5·9%	+4·2%	−0·3%	−0·6%	+5·4%	−6·0%
Versich. Amerikaner 25—29 Jahre	160/170	170/180	−5·5%	+5·1%	+1·1%	−0·4%	+7·4%	−6·3%
Weiße Soldaten, Amerik. Bürgerk.	160/170	170/180	−7·7%	+6·1%	−1·2%	+0·1%	+5·1%	−5·6%
Weiße und farbige Truppen, Weltkrieg	160/170	170/180	−3·3%	+3·8%	+3·0%	−2·0%	+9·1%	−8·2%
Italienische Soldaten *(Livi)*	162·5/164·5	164·5/172·5	−1·7%	+5·7%	−9·9%	−1·5%	+0·8%	−6·5%
Russische Soldaten . . .	157·5/165·9	165·9/175·6	−4·4%	+3·6%	+1·7%	−1·4%	+7·1%	−7·3%
			−4·75%	+4·75%	+0·58%	−0·97%	+5·8%	−6·65%

Auch hier ist das Resultat ein gleiches. Wir könnten noch Tabellen für Mädchen und Frauen bringen — überall das gleiche Ergebnis. In der Entwicklungsperiode von Schulbeginn bis etwa zum 18. Lebensjahr ist eine bestimmte Entwicklung des $\frac{Q}{L}$-Index zu erkennen. Auf die Darstellung und Begründung dieser Erscheinung wollen wir an dieser Stelle nicht eingehen. Der bisherige Irrtum mit dem *Rohrer*-Index als vermeintlichen Index der Körperfülle ist genügend aufgeklärt. Dieser Index drückt eine Längen-Gewichts-Beziehung bei geometrisch-ähnlichen Körpern aus, eine Annahme, die für die Krystalle der anorganischen Welt, nicht jedoch für die Längenvariabilität der Artindividuen der menschlichen Populationen oder der Tierspecies zutrifft.

Die Fülle von Beweisen, die für die Annahme einer Körperquerschnitts- und Körperlängen-Konstanz innerhalb der Längenvariabilität vorliegt, entbindet nicht von der Aufgabe, den Ursachen dieser Erscheinung vor allem nachzuforschen. Denn der Befund ist merkwürdig und zunächst unverständlich. Für den Menschen als Krone der Schöpfung soll als Formgestaltungsprinzip eine Zwischenstellung zwischen der starren Form der geometrischen Ähnlichkeit und der höchsten Dehnbarkeit in die Länge bei Querschnittsgleichheit maßgebend sein. Statt der dritten Potenzen der Körperlängen für die Massenentwicklung oder der einfachen Potenzen wurde die mittlere Form der Längenquadrate gefunden. Was mag der innere Grund für dieses eigenartige Verhalten der äußeren Gestaltung des Körpers sein? Wir haben bereits die auffallende Erscheinung gefunden, daß die Kopfaußenmaße von der Körperlänge sehr wenig beeinflußt sind. Das Schädel-

dach bildet nur die Schutzhülse für die Masse des Gehirns und ebenso der Brustkorb die Schutzwandung für die in ihm lagernden Innenorgane. Wie ist die Variabilität des Gehirns und auch anderer lebenswichtiger Innenorgane im Zusammenhang mit der äußeren Körperform, zunächst mit der Körperlänge, beschaffen? Die Durchsicht der Literatur ergibt nach dieser Richtung ein sehr spärliches Resultat. In allen Werken ist auf die Untersuchungen von *F. W. Beneke*[7] verwiesen. Aber das Material ist sehr klein, vielfach sind pathologische Fälle mit verwertet, sonach für eine Variabilität der Norm wenig geeignet.

Im Verlaufe des Weltkrieges wurde nun umfangreiches kriegspathologisches Obduktionsmaterial gesammelt. Viele Tausende von Leichen schnell gestorbener Krieger konnten in ihren Habitus- und Organmaßen genau studiert werden. Das Pathologische Institut in Jena scheint unter *R. Rössle* besonders ausgedehnte Feststellungen vorgenommen zu haben.

Über die Ergebnisse hat *Rössle* zunächst 1916 in der M. med. W., S. 610, dann 1919 in den Jahreskursen für ärztliche Fortbildung und sein Schüler *F. Schilf* 1922 in der Zeitschrift für Konstitutionslehre berichtet. *R. Rössle* verdanke ich die Zusendung der Originallisten mit den wesentlichen Angaben. Die Zusammenhänge der Organmaße mit den Habitusmaßen wurden von *R. Rössle* nur in allgemeinen Strichen, von *F. Schilf* im besonderen nur für die Nebenniere skizziert. Für unsere Formanalyse liegt jedoch das Problem in der Frage, ob die Variabilität der Innenorgane in korrelativer Wechselbeziehung mit den Habitusmaßen, namentlich mit der Längen-, Breiten- und Gewichtsvariabilität steht.

Wir trennen zunächst die Innenorgane ungeachtet der Systemzugehörigkeit in die 2 Gruppen: Gehirn, Leber, Nieren mit Nebennieren und Milz einerseits und die eigentlichen Drüsen des endokrinen Systems: Pankreas, Schilddrüse, Thymus, Hoden, anderseits. Der letzteren Gruppe ist auch das Herz aus bestimmten Gründen angegliedert.

Tabelle 7.

Innenorgangewichte nach Größenklassen.

Organe	Mittleres Gewicht	Größenklassen				Zunahme in Prozent
		163	168	173	178	9·2
Gehirn	1408 (232)	1370·4 (74)	1410·6 (75)	1426·4 (62)	1437 (21)	4·9
Nebennieren . . .	14·4 (310)	14·2 (74)	14·4 (114)	14·4 (88)	15·0 (34)	5·6
Leber	1727 (122)	1669 (33)	1691 (44)	1694 (34)	1730 (11)	3·9
Nieren	301·3 (135)	295 (42)	304·4 (72)	301 (41)	300 (10)	1·8
Milz	155 (126)	155·1 (35)	132·9 (45)	156·0 (38)	167 (8)	7·7

In dieser Tabelle ist zunächst die Variabilität der Körperlänge nach Längenklassen von 163 bis 178 *cm* mit der Variabiliät der Innenorgane in Vergleich gesetzt. Die Spannweite der Längenklassen beträgt 9·2%. Bei Zutreffen einer geometrischen Ähnlichkeit der Individuen sollten die Organgewichte wie die dritten Potenzen der Lineardimensionen, also auch der Körperlänge von Längenklasse zu Längenklasse sich verändern und innerhalb dieser Längenklassen um $9{\cdot}2 \times 3$, d. s. 28% etwa, zunehmen. In Wirklichkeit schwankt die Zunahme bei allen diesen lebenswichtigen Organe zwischen 1·8 und 7·7%, im Mittel etwa um 5% statt um 28% oder bei $\frac{P}{L^2}$-Konstanz nur rund 19%, demnach nur $^1/_4$ oder $^1/_6$ der erwarteten Organzunahme.

Genauer wäre eine Gegenüberstellung der Längenklassen mit den Kubikwurzeln der Organgewichte. Denn in dieser Weise sind lineare Maße in Vergleich gesetzt.

Tabelle 8.

Organe in Kubikwurzel-Werten	Größenklassen der Länge				Zunahme in Prozent
	163	168	173	178	+ 9·2
Gehirn	11·11	11·21	11·26	11·28	+ 1·6
Leber	11·86	11·91	11·92	12·0	+ 1·2
Nieren	6·66	6·73	6·70	6·69	+ 0·6
Milz	5·37	5·10	5·38	5·51	+ 2·5

Das Resultat ist noch eindeutiger. Die Linearmaße des Gehirns, der Leber, der Nieren und der Milz bleiben innerhalb dieser vier Längenklassen nahezu unverändert; sie nehmen nur um 0·6 bis 2·5% statt um 9·2% zu, bleiben somit in der Zunahme um das 4- bis 6fache zurück.

Wir haben somit das Ergebnis, daß diese lebenswichtigen Innenorgane innerhalb der gewöhnlichen Längenvariabilität nur sehr wenig beeinflußt werden.

Dieser Befund ist so unerwartet, daß wir nach einer anderen Klasseneinteilung suchten und nach den gegebenen Verhältnissen Gewichtsklassen bildeten. Leider ist das Gewicht nicht für die Gesamtzahl der Obduzierten angegeben, nur für einen kleineren Teil. Auch durften nur die schnell vom Tod dahingerafften Krieger genommen werden, um Fälle hochgradiger Abgezehrtheit auszuschließen.

Das Resultat bringt die nächste Tabelle.

Tabelle 9.

Organe	Körpergewichtsklassen				Zunahme in Prozent
	53·5 *kg*	58·5 *kg*	63·5 *kg*	69·9 *kg*	+ 31·4
Gehirn	1420 (18)	1417 (16)	1462 (17)	1369 (13)	— 3·7
Leber	1785 (18)	1669 (16)	1784 (18)	1705 (13)	— 0·5
Nieren	360·5 (17)	305 (16)	314 (17)	349 (13)	— 3·8
Nebennieren . . .	15·8 (18)	16·2 (14)	15·9 (16)	14·75 (13)	— 7·1
Milz	194 (18)	188·5 (15)	224·6 (18)	256·7 (13)	+ 32·3

Hier ergibt sich eine weitere Überraschung. Nach der Prüfung der Längenvariabilität hätte für die Gewichtsklassen eine geringere, aber gleichsinnige Organgewichtszunahme erwartet werden sollen. In Wirklichkeit nimmt das Gewicht des Gehirns, der Leber, der Nieren und Nebennieren mit zunehmendem Gewicht deutlich ab, u. zw. um — 0·5% bis 7·1%. Nur die Milz zeigt hier eine gleichsinnige Zunahme um 32·8%. Die größeren Verschiedenheiten des Milzgewichtes sind ja bekannt. Wir wollen zunächst nur feststellen, daß zwischen den wichtigsten Habitusmaßen (Körperlänge und Körpergewicht) und den größten Innenorganen (Gehirn, Leber und Nieren) keine gleichsinnige Variabilität besteht; diese lebenswichtigen Innenorgane bleiben in ihren Mittelwerten von Größenklasse zu Größenklasse, aber auch von Gewichtsklasse zu Gewichtsklasse fast völlig unverändert. Die geringe gleichsinnige lineare Zunahme für die Habitusmaße und Innenorgane wird durch ein ungleichsinniges Verhalten in der Gewichtsvariabilität fast völlig ausgeglichen.

Es erübrigt uns noch, die Variabilität der Drüsen des endokrinen Systems und auch des Herzens zu betrachten.

Tabelle 10. Innenorgangewichte nach Größenklassen.

Organe	Mittleres Gewicht	Größenklassen				Zunahme in Prozent
		163	168	173	178	9·2
Herz	323 (125)	296 (33)	321·4 (46)	325·7 (33)	339·6 (13)	14·7
Hoden	35·5 (204)	33·7 (54)	34·34 (73)	35·7 (55)	38·3 (22)	13·6
Schilddrüse . .	28·6 (261)	28·2 (91)	30·7 (69)	28·5 (76)	35·6 (25)	26·0
Pankreas . . .	88·0 (321)	77·9 (84)	75·2 (82)	88·5 (73)	90·7 (78)	16·3

Hier bietet sich ein anderes Bild. Das mittlere Herzgewicht nimmt ziemlich gleichmäßig von Längenklasse zu Längenklasse zu, innerhalb der Längenklassen 163—178 *cm* um 14·7%, nach den Herzradien etwa um 5% statt 9·2% für die Körperlänge. Das Hodengewicht nimmt auch gleichmäßig um 13·6%, als Linearmaß nach Radius um 4·5% etwa zu. Die Schilddrüse zeigt ein wenig konstantes Verhalten, die Zunahme dürfte ziemlich gleich der des Herzens und der Hoden sein, und eine auch ziemlich gleichmäßige Zunahme des Pankreas von Größenklasse zu Größenklasse um 16·3%, als Radius um etwa 5·5%.

Wir finden bei diesen Organen ein weitgehend gleichsinniges Variieren mit der Körperlänge, aber nicht so stark als diese — etwa um die Hälfte geringer, aber um etwa das Zwei- bis Dreifache stärker als für die großen Innenorgane — Gehirn, Leber, Nieren. Als feststehend kann somit betrachtet werden, daß das Herz und die Organe des endokrinen Systems (mit Ausnahme der Nebennieren) weitgehend gleichsinnig mit der Körperlänge variieren.

Doch ist bisher nur die Variabilität all dieser Innenorgane in ihrem Zusammenhange mit der Körperlänge oder dem Körpergewicht, also mit zwei bestimmten Habitusmaßen betrachtet worden. Nach den Längen- und Gewichtsklassen wurden die mittleren Organgewichte in diesen Klassen in ihrer Veränderlichkeit geprüft. Wie groß ist jedoch die völlig freie, ungebundene Variabilität des einzelnen Innenorgans? Werden zur Beantwortung nur die Organe der schnell Verstorbenen in ihrer Variabilität geprüft, so ergab sich, daß die ungebundene Variabilität aller dieser Innenorgane als Gewichte kaum kleiner ist als die des Körpergewichtes im ganzen.

Eine gleichsinnige oder ungleichsinnige Variabilität verschiedenen Grades gibt für den Vergleich zweier Körpermaße bereits gute Einblicke. Doch wird hierbei immer von der Variabilität und Klasseneinteilung des einen Merkmales ausgegangen, also von dem Subjekt. Die Variabilität des anderen Merkmales wird in der Variabilitätsstatistik nur in den Mittelwerten mit der aufgezwungenen Klasseneinteilung des ersteren Merkmales in Beziehung gebracht. Die Abstände in der Gleichsinnigkeit der Variabilität kommen zwar gut zum Ausdruck, aber in einer gebundenen Form. Völlig unbeeinflußt kommt die Wechselbeziehung zwischen der Variabilität zweier Merkmale in der Korrelationstabelle zur Wahrnehmung, da hier nach einer unbeeinflußten Klasseneinteilung für jedes Merkmal die Gleichsinnigkeit oder Ungleichsinnigkeit festgestellt wird. Diese Eigentümlichkeit verleiht den Korrelationsberechnungen einen hohen Wert. Für die Verwirklichung des Normbegriffes ergeben sich gerade durch Berechnung der Korrelation zweier Körpermaße gute Fortschritte. Es wurde bereits rein empirisch darauf verwiesen, daß bei geometrischer Ähnlichkeit der Artindividuen die einzelnen Habitus- und Innenorganmaße hohe Korrelationskoeffizienten — also nahe an + 1 — ergeben müßten. Wie ist jedoch

in Wirklichkeit die Korrelation zwischen den wichtigsten Habitusmaßen und den Innenorganen?

Körperlänge und Gehirngewicht	+ 0·15
Körpergewicht und Gehirngewicht	+ 0·18
Körperlänge und Lebergewicht	+ 0·3
Körpergewicht und Lebergewicht	+ 0·03
Körperlänge und Nierengewicht	— 0·03
Körpergewicht und Nierengewicht	+ 0·3
Körpergewicht und Milzgewicht	+ 0·19
Körpergewicht und Pankreasgewicht	+ 0·07
Körpergewicht und Hodengewicht	+ 0·19

In Wirklichkeit fehlt nach den Berechnungen am Material von *R. Rössle* fast jede positive Korrelation, da die Werte nur etwas über Null sind und nirgends + 0·5 erreichen.

Nur ein einziges größeres Innenorgan — das Herz* — hat etwas stärkere korrelative Zusammenhänge mit den Habitusmaßen, mit einem Korrelationskoeffizienten von + 0·15 zwischen Herzgewicht und Körperlänge und von 0·55 mit dem Körpergewicht — ein Befund, der mit den Unterschieden in der Variabilität völlig übereinstimmt.

Diese fehlende oder mit Ausnahme des Herzens geringe Korrelation der Innenorgane mit den Haupthabitusmaßen muß auch bei der Korrelation der Maße des Schutzskelets für die Innenorgane mit den Haupthabitusmaßen erkennbar sein. Seit langem ist es bekannt, daß zwischen der Körperlänge und Kopflänge und Kopfbreite, sowie zwischen diesen beiden Maßen nur eine schwach positive oder negative Korrelation von ± 0·1 bis 0·2 nachzuweisen ist. Auch die Gesichtsmaße zeigen eine gleich geringe Korrelation mit der Körperlänge. Die anthropologische Literatur bietet hierfür eine Fülle von Beweisen. Eine Erklärung hat für diesen Befund bisher gefehlt.

Aber wie hoch ist die Korrelation zwischen den Rumpfmaßen und den Habitusgrundmaßen, vor allem mit der Körperlänge? Zeigt sich die Unabhängigkeit und fast fehlende Korrelation des größeren Teiles der Rumpfinnenorgane von der Körperlänge auch in einer schwachen Korrelation der Rumpfmaße? Wir haben für die Beantwortung dieser Frage außer dem Brustumfang auch den Brust-, Quer- und Tiefendurchmesser und die Schulter- sowie die Beckenbreite herangezogen. Das Ergebnis besonderer Berechnungen vorwiegend am eigenen Material war das folgende:

Körpergröße und Brustquerdurchmesser	+ 0·1 bis 0·2
Körpergröße und Brusttiefendurchmesser	+ 0·1 „ 0·2
Körpergröße und Brustumfang (max. Exsp.)	+ 0·2 „ 0·4
Körpergröße und Schulterbreite	+ 0·4 „ 0·5
Körpergröße und Beckenbreite	+ 0·4 „ 0·5

* In die Übersicht nicht aufgenommen.

Die vorhin gestellte Frage läßt sich also dahin beantworten, daß die Korrelation der unmittelbaren Rumpfbreitenmaße zur Körperlänge eine sehr geringe ist, sie entspricht nur etwa der mittleren Korrelation der Rumpf-Innen-Organe zur Körperlänge. Nur die Korrelation zwischen der Schulter- und Beckenbreite zur Körperlänge erreicht mit + 0·4 bis 0·5 bereits einen mittleren Wert. Die Korrelation der Breitenmaße zur Körperlänge nimmt somit vom Innenkern nach außen zu. Diese Erscheinung ist nach dem Verhalten der Innenorgane verständlich.

Wie ist jedoch die Korrelation zwischen der Körperlänge und den Längen-Rumpfmaßen?

Hier wäre es möglich, daß sehr hohe Korrelationskoeffizienten gefunden werden. Die folgende Übersicht bringt die wesentlichen Daten.

	Amerikanische Armee	Münchener Sportleute
Körperlänge und Sitzhöhe	+ 0·663	+ 0·71
Körperlänge und vordere Brustwandhöhe		+ 0·42
Brustumfang und Sitzhöhe	+ 0·242	+ 0·16
Brustumfang und vordere Brustwandhöhe		+ 0·14
Vordere Brustwandhöhe und Beinlänge		+ 0·36
Sitzhöhe und vordere Brustwandhöhe		+ 0·60
Körperlänge und Beinlänge		+ 0·78
Körperlänge und Armlänge		+ 0·78
Körperlänge und Spannweite	+ 0·794	+ 0·70

Wir finden in dieser Übersicht einige hohe Korrelationskoeffizienten, wie die zwischen der Körperlänge und Sitzhöhe, Beinlänge, Armlänge und Spannweite mit 0·7 bis 0·8, aber für die Rumpfvariabilität sind besonders wichtig die Korrelationen zwischen der Körperlänge und Beinlänge zur Brustwandhöhe mit 0·42 bzw. 0·36 und noch wichtiger die auffallend geringen Korrelationen zwischen dem Brustumfang als wichtigstem Rumpfumfangmaß und der Sitzhöhe wie der vorderen Rumpfwandhöhe mit 0·16 bzw. 0·14. Eine hohe Korrelation gerade zwischen diesen Rumpfmaßen müßte starke Unterschiede in den Rumpfgewichten zur Folge haben, denn mit steigendem Brustumfang müßten gleichsinnig die Rumpflängenmaße zunehmen. Die Rumpfgewichte nehmen jedoch innerhalb der Längenvariabilität nur entsprechend dem Gesamtgewichte zu. Das Primäre scheint jedoch das eigenartige Verhalten der Innenorgane zu sein. Die Innenorgane verhindern ein stärkeres Längenwachstum des Rumpfes.

So bestimmen die Innenorgane die korrelativen Zusammenhänge der Rumpfmaße und auch der Habitus-Grundmaße. Und mit der Korrelation wird auch die Variabilität der einzelnen Körpermaße und namentlich der Habitus-Grundmaße geregelt. Eine Voraussetzung ist bisher jedoch stillschweigend gemacht, nämlich die, daß die freie, von der Längen- und Gewichtsentwicklung des Körpers scheinbar unab-

hängige Innenorganvariabilität innerhalb der Organe selbst gleichsinnig erfolgt, d h. daß mit dem Schwererwerden des Gehirns auch das Herz, die Leber und die Nieren annähernd in gleicher Weise an Gewicht zunehmen und umgekehrt abnehmen. Unsere Berechnungen an dem zur Verfügung stehenden Material ergaben eine eigenartige Sonderstellung des Gehirns im Rahmen der gesamten Innenorgane. Der Korrelationskoeffizient hatte folgende Werte:

Gehirngewicht und Lebergewicht	— 0·1
Gehirngewicht und Nierengewicht	— 0·18
Gehirngewicht und Milzgewicht	— 0·22
Gehirngewicht und Pankreasgewicht	— 0·1
Gehirngewicht und Herzgewicht	+ 0·39
Gehirngewicht und Hodengewicht	+ 0·2

Nur mit dem Herzen und den Hoden hat das Gehirn in seiner freien Variabilität eine schwach positive Korrelation, mit der Leber, den Nieren, der Milz und auch dem Pankreas besteht kein korrelativer Zusammenhang. Die freie Variabilität des Gehirns ist an sich scheinbar geringer als die irgend eines anderen Innenorganes oder des Körpergewichtes.

Anders liegen die Verhältnisse bei den anderen Innenorganen. Der Korrelationskoeffizient zeigt hier folgende Veränderungen:

Herzgewicht und Lebergewicht	+ 0·34
Herzgewicht und Nierengewicht	+ 0·27
Herzgewicht und Milzgewicht	+ 0·05
Herzgewicht und Pankreasgewicht	+ 0·38
Herzgewicht und Hodengewicht	+ 0·1
Lebergewicht und Nierengewicht	+ 0·46
Lebergewicht und Milzgewicht	+ 0·37
Lebergewicht und Pankreasgewicht	+ 0·58

Im wesentlichen finden wir zwischen diesen Organen ausgesprochene Korrelationen mittleren Grades. Besonders zwischen dem Herzen, der Leber, den Nieren und dem Pankreas bestehen feste Korrelationen. Dieses Ergebnis machte es verständlich, daß eine Volumsvermehrung dieser Organe zum großen Teil gleichsinnig erfolgt, und ebenso kommt eine Verminderung zumeist gleichsinnig zu stande.

Diese gleichsinnige Veränderung bewirkt korrelativ eine gleichsinnige Zunahme oder Abnahme der umhüllenden Rumpfwand, wie wir dies an den Korrelationskoeffizienten und auch an der Konstanz der Herz- und Brustquerdurchmesserrelation innerhalb der Längenvariabilität gesehen haben. So liegt in der Größe der Innenorgane zum großen Teile der Grund für die Größe der Querschnittsentwicklung überhaupt. Die Variabilität der Innenorgane zeigt sich auch in einer gleich-

sinnigen Variabilität des Rumpfquerschnittes — aber unabhängig von den Querschnittsunterschieden innerhalb der Längenvariabilität. Der Nachweis gelingt durch einen eigenartigen Korrelationsbefund. Berechnungen an verschiedenen Beispielen ergaben, daß zwischen der Körperlänge und unserem Index $\frac{Q}{L}$ mit Werten von — 0·032, — 0·012 oder — 0·048 völlige Korrelationslosigkeit besteht. Die Aufklärung liegt im folgenden: In der Korrelationsberechnung zwischen L und $\frac{Q}{L}$ wird im letzteren Wert der Faktor L ausgeschaltet, da ja die Korrelation mit der Körperlänge festgestellt werden soll. Mit der Körperlänge variiert jedoch völlig gleichsinnig ein Teil der Querschnittskomponente. Diese Gleichsinnigkeit kommt ja eben in der $\frac{Q}{L}$-Konstante innerhalb der L-Variabilität zum Ausdruck. Denn hier ist die volle ungebundene L-Variabilität nur mit der an L gebundenen Q-Variabilität in Zusammenhang gebracht. Das ist jedoch nur ein Teil der ungebundenen, freien Q-Variabilität, etwa $^1/_3$. Diese anderen $^2/_3$ der ungebundenen Q-Variabilität treten nun allein bei der Korrelationsberechnung für L und $\frac{Q}{L}$ in die Erscheinung — mit dem Ergebnis völliger Korrelationslosigkeit. Diese Ergänzung der an L gebundenen Q-Variabilität auf die ungebundene Q-Variabilität ist jedoch die Folge der auf den gesamten Körperquerschnitt sich äußernde Innenorganvariabilität nach den Quermaßen. So sehen wir die Brücke geschlagen von der Variabilität der Querschnitte der Innenorgane zur Variabilität der Querschnittsfläche des gesamten Körpers und von den Innenorgangewichten zu dem gesamten Körpergewichte.

Diese Klärung der Zusammenhänge zwischen der Innenorganvariabilität und der Querschnittsvariabilität des gesamten Körpers ist praktisch wichtig. Die an die Körperlänge nicht gebundene Q-Variabilität steht im engsten Konnex mit der Innenorganvariabilität.

Nehmen die Innenorganquerschnitte zu oder sind sie überhaupt über den Mittelwerten, so wird auch der gesamte Körperquerschnitt, also auch die Rumpfwanddicke (Muskelmasse), stärker, aber auch das Gefäßsystem wird im Querschnitt breiter und dementsprechend auch die Extremitäten- und Halsabschnitte.

Ja man kann sagen, die gesamte Variabilität und Korrelation der Habitusmaße wird von der Eigenart der Variabilität und Korrelation der Innenorgane beherrscht. Die Habitusvariabilität ist annähernd gleich der freien Innenorganvariabilität. Die Größenunterschiede der Innenorganmaße sind durch die histologische Struktur (Grob- oder Zartzelligkeit), die funktionelle Beanspruchung und das specifische Ge-

wicht bestimmt, aber auch begrenzt. Da die Innenorgane artspecifische Merkmale darstellen, so kann die Variabilität an und für sich nur eine geringe sein.

Das Fehlen einer stärkeren Korrelation zwischen den Habitusmaßen und den wichtigsten Innenorganen, eine Erscheinung, die auch in der sehr verschiedenen Variabilität ihren Ausdruck findet, läßt zunächst die Vermutung auftauchen, daß die Habituskörpermaße und die Innenorgane zwei anscheinend getrennten Variabilitäts- und Korrelationssystemen angehören. Die Analyse der Zusammenhänge der Innenorgane läßt jedoch erkennen, daß der gegenüber den Umweltseinflüssen ungleich geschütztere Innenkern der lebenswichtigen Organe die Habitusgestaltung in einen unendlich sinnreichen Zusammenhang bringt. In Wirklichkeit beherrscht der artspecifische Innenkern die Variabilität und Korrelation aller Körpermerkmale und bewirkt dergestalt die Erhaltung der Art trotz einer begrenzten Typusvariabilität. Die einzelnen Körperformen sehen äußerlich sehr verschieden aus, in ihrer Längen- und Breitenentwicklung, in den Dimensionen ihrer Innenorgane hingegen sind sie nahezu völlig gleichwertig. Der Innenkern regelt die Variabilität und Korrelation der Habitusgestaltung in gesetzmäßiger Weise. Er verhindert die starre Form der geometrischen Ähnlichkeit der Artindividuen, er bewirkt eine Mittelstellung der Formgestaltung zwischen der strengen Regelmäßigkeit geometrischer Ähnlichkeit und der Regellosigkeit der Zufallstheorie, er läßt trotz der individuellen Variabilität die gemeinsame Abkunft vom Arttypus stets erkennen. Die intuitive Erkenntnis der Künstler war richtig. Ein Proportionalitätsgesetz, in welchem der goldene Schnitt namentlich in einem Innenorgan-Habitus-Gleichgewicht, mathematisch in einer Konstanz des Querschnitts-Längen-Verhältnisses innerhalb der Längenvariabilität zum Ausdruck kommt, ist das langgesuchte Harmoniegesetz zwischen Form und Funktion. Das Gestaltungsprinzip für die Artindividuen liegt nicht in einer statischen oder Zustandsähnlichkeit, sondern in einer funktionell-dynamischen, in einer Beanspruchungsähnlichkeit.

Die Variabilität aller Körpermaße ist nicht — wie bisher angenommen wurde — dem *Gauß*schen Zufallsgesetz unterworfen, sondern einem Massenwirkungsgesetz des Arttypus, nach welchem die Variabilität für die Körpergrundmaße in konzentrischen Intensitäts- oder Häufigkeitskreisen vom Mittelwert aus umgekehrt dem Quadrate der Entfernung erfolgt. Die mittleren quadratischen Abweichungen der Grundmaße (L, Q und P) verhalten sich zueinander wie die Zuwächse dieser Körpermaße für die Abweichungseinheiten. Die Streuung um die typischen Mittelwerte der einzelnen Merkmale erfolgt bei annäherndem

Zutreffen des Querschnitts-Längen-Ausgleiches bzw. Innenorgan-Habitus-Ausgleiches symmetrisch; Asymmetrie z. B. für die Gewichtskurve oder Organgewichtskurven ist durch funktionelle Zusammenhänge verursacht. Wir finden zwischen den Grundmaßen rationale Funktionen ersten und zweiten Grades. So ist die Körperlänge eine Funktion des Körperquerschnittes und dieser umgekehrt wieder eine Funktion der Körperlänge. Die Korrelationsgrade weisen alle Übergänge auf, von einer Korrelationslosigkeit zwischen den Innenorgan- und Habitusmaßen bis zu hohen Korrelationen für die Untermaße der Körper- und Extremitätenlänge. Es ist eine Größenordnung der Korrelationen für die Formgestaltung und die einzelnen Funktionsorgane gefunden, die eine Mittelstellung zwischen gleichsinnig hohen Korrelationsgraden bei Körper- und Organmaßen geometrisch ähnlicher Körper und der Korrelationslosigkeit von Körpern nach der Zufallstheorie für jedes Merkmal darstellt.

Für die Variabilität und Korrelation sind auf Grund der Innenorgan-Habitus-Relation völlig neue Gesichtspunkte gewonnen. Der Normbegriff steht jedoch mit der Variabiliät und Korrelation in engstem Zusammenhange. Ist nun eine Bereicherung oder Vereinfachung des Normbegriffes eingetreten?

Bereits die Entscheidung, daß die Ähnlichkeit der Artindividuen nicht eine morphologische oder statische, sondern eine physiologische, funktionell-dynamische ist, wird für den Normbegriff von Bedeutung. Denn die Feststellung der Norm ist im wesentlichen ein Vorgang des Aneinanderreihens gleicher funktioneller Leistungen innerhalb einer ähnlichen Gruppe. Als normal sind alle Individuen zu betrachten, bei denen alle Organe im gestaltlich-funktionellen Gleichgewicht sich befinden, die also nach dem Begriff der Ganzheitskausalität als Artindividuen dynamisch, funktionell oder allgemeiner physiologisch ähnlich sind. In dem Doppelbegriff „Normaltypus“ ist das Normale damit gekennzeichnet. Der Typus ist ein Formbegriff. Eine Ähnlichkeit im Typus kann folgerichtig nur eine morphologische, eine geometrische sein. Bei einer physiologischen Ähnlichkeit der Artindividuen tritt jedoch die Ähnlichkeit in der starren Form in den Hintergrund.

Die Grenzen der Norm wären bei geometrischer Ähnlichkeit der Individuen funktionell-dynamisch überhaupt nicht zu ziehen, da Personen ungleicher Länge in der Masse ihrer Innenorgane ähnlich stark verschieden sind. Es müßten also nach der biologischen Leistungskraft sehr verschiedene Normen aufgestellt werden. Eine Erleichterung läge darin, daß die Abweichungen in einem Körpermaß völlig gleichsinnige Veränderungen aller anderen Maße nach sich zögen. Die Gleichsinnigkeit der morphologischen und physiologischen Veränderungen ist für den Art- und Speciescharakter wenig zuträglich, denn eigentlich müßten nach Quantitätsstufen der Körpermaße verschiedene Varietäten angenommen werden.

Genau das Gegenteil ließe sich bei Zufallsvariabilität aller Körpermaße vermuten. Besteht zwischen den einzelnen Merkmalen keine Korrelation, so ist die Variabilität in den Habitus- und Organmaßen sehr groß denkbar, die funktionellen Unterschiede könnten außerordentlich schwanken, aber eine Ganzheitskausalität der Art wäre nicht nachweisbar, auch keine gleichartige Grundlage für die Normbeurteilung. Die physiologische oder funktionell-dynamische Ähnlichkeit der Artindividuen jedoch schafft für die Norm einer Art oder Species eine breite Grundlage, da trotz starker Variabilität der Längenentwicklung die physiologische Leistungskraft große Übereinstimmung aufweist. Diese Übereinstimmung ist durch das Innenorgan-Habitus-Gleichgewicht bzw. durch den konstanten Zusammenhang der Querschnitts-Längen-Entwicklung des Körpers gegeben.

Die Verwirklichung des Normbegriffes ist bisher vielfach bei der Bestimmung des Normalgewichtes, der normalen Ernährung, einer normalen Konstitution versucht worden, wobei Beziehungen zwischen einzelnen Körpermaße in der Form von Indices als Anhaltspunkte dienten. Man kann für diese Konstitutionsformeln 3 Gruppen unterscheiden:

1. Proportionelle Werte von Körpermaßen z. B. die Körperlänge als Ausgangsmaß (Modulus) und Brustumfang, auch Brust- und Herz-Querdurchmesser als Relativmaße (*Th. Brugsch, O. de la Camp, Mollison, Viola* u. a.).

2. Kombination bestimmter Körpermaße als Summen, Produkte, Quotienten. Beispiele: *Broca* für das Normalgewicht, *Buffon* (*Rohrer*), *Livi, Pirquet* für die Längen-Gewichts-Beziehungen, *Bernhardt, Sperk, Pignet* für die Längen-, Gewichts- und Brustumfang-, auch Stammlängen-Beziehungen.

3. Bestimmung der Normgrenzen oder des „Gesundhaften" durch Parameter der Variabilitätskurven für die Einzelmerkmale (*J. Bauer, H. Rautmann, H. Günther* u. a.).

Es sollen hier nur flüchtige Hinweise erfolgen, ob und inwiefern diese 3 Gruppen von Konstitutions- und Normformeln durch die Feststellung einer funktionell-dynamischen Ähnlichkeit der Individuen nach einem Innenorgan-Habitus- oder Querschnitt-Längen-Gleichgewicht eine Bestätigung finden oder nicht.

Hinsichtlich der Gruppe 1., proportionelle Werte von Körpermaßen, kommt es an, welche Art der Proportionalität angenommen wurde. *Th. Brugsch* nimmt für Männer verschiedener Körperlänge das gleiche Proportionalverhältnis von 50—55% von Brustumfang zu Körperlänge an, d. h. es müßte der Satz gelten: Die Umfänge verhalten sich wie die Körperlängen. Dieser Satz gilt nur für geometrisch-ähnliche Körper. Die Formgestaltung vollzieht sich nach einer funktionell-dynamischen Ähnlichkeit, wonach sich die Umfänge wie die Quadratwurzel aus der Körperlänge innerhalb der Längenvariabilität verändern. Wir haben

genügend Nachweise hierfür bereits erbracht, und weitere Nachweise stehen für taugliche Männer vielfältig zur Verfügung.

De la Camp[8] versuchte eine Konstitutionsformel aufzustellen, in der die wichtigsten körperlichen Werte, wie Herzgröße, Körperlänge, Körpergewicht, Brustumfang und Atmungsbreite, Berücksichtigung fanden. Die Formel lautet: $I = \frac{th \cdot u}{L^2} \cdot K \cdot \frac{G}{L - k_3}$, wobei

th = transversaler Herzdurchmesser bei mittlerer Atmung,
u = Brustumfang bei mittlerer Atmung,
L^2 = Quadrat der Körperlänge,
$K = \frac{L^2}{th \cdot u}$, d. h. Längenquadrat dividiert durch das Produkt des transversalen Herzdurchmessers × Brustumfang bei mittlerer Atmung,
G = Körpergewicht,
$L - k_3$ = Körperlänge — der Differenz von L — G (*Broca*sche Formel).

Die Formel soll annähernd den Wert 1 ergeben. Berechnungen an tauglichen Männern ergeben, daß diese komplizierte Konstitutionsformel tatsächlich mit der Querschnitts-Längen-Konstanz $(\frac{Q}{L})$ und den damit zusammenhängenden Umfängen und Durchmessern weitgehend übereinstimmt. Es ist eben eine komplizierte empirische Formel, die durch das neue Körperproportionsgesetz außerordentlich einfach aufzulösen und zu erklären ist. Die Methode der relativen Abweichung der einzelnen Körpermaße von ihren Mittelwerten (*Mollison, Martin*) geht von der maximalen Variabilität des einzelnen Körpermaßes aus, der Abstand der beiden extremsten Werte vom Mittelwert nach der Plus- und Minusseite hin = 100. Diese relativen Abweichungen in Prozenten lassen sich für die einzelnen Körpermaße sehr leicht graphisch darstellen. Und doch vernachlässigt diese Methode die funktionalen Zusammenhänge der Grundmaße L und Q und damit P und der Umfänge. Die Ganzheitskausalität des Organismus in seinem Innenorgan-Habitus-Gleichgewicht wird vernachlässigt. Die Gesetzmäßigkeit der Formgestaltung wird verzerrt dargestellt.

Violas Gesetz der morphogenetischen Korrelation betrachtet den Rumpf als meßbaren Ausdruck der Entwicklung des vegetativen Systems, die Gliedmaßen des animalischen Systems. Er bestimmt einen Rumpfwert und einen Gliedmaßenwert und unterscheidet Individuen mit kleinem Rumpf und länglicher Statur (Longitypus) und Individuen mit großem Rumpf und kleiner Statur (Brachytypus). Longitypus und Brachytypus sind nach *Viola* in fast allen ihren Körperproportionen vollkommen entgegengesetzt, beide Typen sind das Produkt eines Naturgesetzes, nach welchem sich der mittlere Typus einer Rasse nach zwei entgegengesetzten Richtungen deformiert.

Nach unserem Innenorgan-Habitus-Gleichgewichtsgesetz tritt von dem Mittelwert der Querschnitts-Längen-Relation eine ganz gleichmäßige Veränderung nach beiden Seiten ein, so daß von abgrenzbaren Typen nach irgend einer Richtung nicht gesprochen werden kann. Das neue Harmoniegesetz gestattet eine viel einfachere Auflösung und einfachere Berechnungen. Doch auch hier ist die Erscheinung einer sog. Deformierung des mittleren Typus einer Rasse nach zwei entgegengesetzten Richtungen nicht unzutreffend gesehen.

Viel einfacher ist die Beurteilung der Gruppe 2. Für die Beurteilung des Normalgewichtes wird noch immer von der geometrischen Ähnlichkeit der Individuen ausgegangen, so insbesondere *Gärtner* (Wr. med. W. 1912, Nr. 17).

Wirklichkeit und Annahme wollen wir in einigen Beispielen gegenüberstellen.

Material	Längenklassen			Zunahme in Prozent
	160	170	180	12·5
Schwiening . . .	60·2 *kg*	66·6 *kg*	74·3 *kg*	23·4
Brugsch	59·3 „		71·0 „	20·0
Rautmann . . .	58·3 „		71·9 „	23·0
Bei geometrischer Ähnlichkeit	60·0 „	70·0 „	85·4 „	40·0

In Wirklichkeit nehmen die Körpergewichte wie die Längenquadrate zu, d. h. L^2 Zunahme wäre $2 \times 12{\cdot}5\,\%$, d. s. $25\,\%$, die Gewichtszunahmen schwanken zwischen 20 und $23{\cdot}4\,\%$, stehen somit ganz nahe. Bei geometrischer Ähnlichkeit müßten die Gewichte innerhalb dieser Längenvariabilität um $40\,\%$ bzw. $37{\cdot}5\,\%$ zunehmen.

Die bekannte *Broca*sche Formel: Normalgewicht $P = L$ (Körperlänge in Zentimeter) — 100 ist ebenso unrichtig. Beispiel an *Schwiening*schem Material:

	Körpergewicht in Wirklichkeit
$160 - 100 = 60$	60·2
$170 - 100 = 70$	66·6
$180 - 100 = 80$	74·3

Brugsch schlägt eine Korrektur vor:

Für 155/165	$L - 100$
„ 165/175	$L - 105$
„ 175/185	$L - 110$

Es ist leicht zu ersehen, daß die Korrekturen in diesem Falle zu hoch sind, aber auch bei anderen Wirklichkeitswerten nicht zutreffen.

Auf die Unrichtigkeit des *Buffon*schen Index, später fälschlich *Rohrer*-Index genannt: $I = \frac{100\,P}{L^3}$, der den einfachen geometrischen Ähn-

lichkeitssatz: die Gewichte variieren wie die dritten Potenzen der Körperlängen, zum Ausdruck bringt, ist bereits früher eingegangen worden.

Viel gebrauchte Indices sind ferner:

der *Pignet*-Index $I = L - (P + Br)$ und

der *Bornhardt*-Index $I = P - \frac{Br \cdot L}{240}$

Wert oder Unwert beider Indices sind am besten am Material tauglicher Männer darzutun.

Tabelle 11.

Bornhardt- und *Pignet*-Index bei Annahme von $\frac{Q}{L}$ Konstanz.

Brustumfang berechnet in maximaler Exspiration.

Länge	Gewicht	Brustumfang	$\frac{Br. \cdot L}{240}$	$P - \frac{Br. \cdot L}{240}$	$L - (Br. + P)$
157·4	57·29	81·16	53·23	+ 4·06	— 18·95
162·4	60·99	82·44	55·79	+ 5·02	
167·4	64·8	83·7	58·38	+ 6·42	— 18·9
172·4	68·74	84·94	61·02	+ 7·72	
177·4	72·77	86·16	63·69	+ 9·08	— 18·47

Wir finden an diesem Material, daß der *Bornhardt*-Index von Größenklasse zu Größenklasse ansteigt, der Wert des *Pignet*-Index jedoch konstant bleibt. Dieses Ergebnis ist nach der $\frac{Q}{L}$-Konstanz der normalen Wirklichkeit verständlich. Variierte der Brustumfang wie die Körperlänge, so müßte der *Bornhardt*-Index einen konstanten Wert ergeben. In Wirklichkeit nimmt der Brustumfang nach den Längenklassen weniger zu, nur nach $\sqrt{L}$, daher ansteigende Werte. Beim *Pignet*-Index wird die Körperlänge mit der Summe von Brustumfang und Körpergewicht in Differenz gesetzt. Da der Brustumfang so viel weniger variiert, als das Körpergewicht stärker variiert als die Körperlänge, findet ein Ausgleich statt und der Indexwert bleibt konstant.

Wie die Querschnitts-Längen-Konstanz nicht völlig vorhanden ist, weichen beide Indexwerte sofort ab, was zu allerlei Deutungen Anlaß gegeben hat. Etwas schwieriger ist wieder die Kritik der Normalgewichtsformel von *B. Sperk* $I = \frac{P}{L \cdot S \cdot H \cdot Br.}$ ($S \cdot H$ = Stammlänge) und des *Pirquet*schen Gelidusi-Index $I = \frac{\sqrt[2]{10\,P}}{SH}$

Die *Sperk*sche Formel trifft mit der Wirklichkeit des Normalgewichtes gesunder Männer deswegen zumeist zu, weil nach der Querschnittlängen- oder Gewicht-Längenquadrat-Konstanz innerhalb der Längenvariabilität das P im Zähler gleich L^2 ist, das Produkt von L, S, H und Br sich annähernd auch zu L^2 ergänzen, da die Stammlänge

und der Brustumfang für sich fast um die Hälfte weniger variieren als die Körperlänge an sich.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Gelidusi-Index. Die dritte Wurzel aus P ist nach der $\frac{Q}{L}$-Konstanz etwa gleich $\sqrt{L}$, die Stammhöhe variiert auch weniger als L, daher ergeben sich in den Indexwerten bei den verschiedenen Längenklassen ziemlich übereinstimmende Werte.

Tabelle 12.

Gelidusi- und *Livi*-Index. 20- bis 24jährige Hochschüler.

L-Klassen	P	Si	$\sqrt[3]{P}$: Si Gelidusi	$\sqrt[3]{10}$ P Si Gelidusi	$\frac{\sqrt[3]{P}}{L}$
166·9	55·83	86·26	0·443	95·45	22·9
172·7	62·33	89·46	0·443	95·49	22·96
178·8	67·43	93·16	0·437	94·13	22·76
8·8%	20·8%	8·0%	— 1·4%	— 1·5%	— 0·6

Damit haben wir für die Gruppe 2 nur die wesentlichsten Indices betrachtet. Die Mannigfaltigkeit der Indices und der immer wieder erneute Versuch, doch einen zureichenden Konstitutionsindex zu finden, lassen erkennen, daß eben das Gestaltungsgesetz für die Variabilität des Normaltypus nicht gefunden war. Das Festhalten an der geometrischen Ähnlichkeit bedeutete den wesentlichen Irrtum. Hier wurde die biologische Ähnlichkeit der Artindividuen im Prinzip falsch gesehen. Dieser Irrtum führte auch zu unrichtigen Vorstellungen über die Zusammenhänge der Körperlänge mit den verschiedenen Körperumfängen. Der Wirklichkeit am nächsten kamen empirische Formeln, die an einem Normmaterial aufgestellt wurden (*De la Camp, Sperk, Pirquet, Bornhardt, Pignet* u. a.). Die stärksten Zweifel hegten gegenüber der Annahme einer geometrischen Ähnlichkeit die Militärärzte auf Grund ihres Normmateriales. Auch die Statistiker und Anthropologen sprachen viele Zweifel aus (*Quetelet, Gould, Davenport* u. a.)

Es obliegt noch die Kritik der dritten Gruppe von Versuchen, die Grenzen der Norm oder des „Gesundhaften" nach *J. Bauer, H. Rautmann* und *H. Günther* durch Parameter der Variabilitätskurven für die Einzelmerkmale zu bestimmen. Am genauesten hat diese Art der Normbestimmung *H. Rautmann* präzisiert. *Rautmann* ist zwar von der durchschnittlichen Abweichung eines Merkmales vom Mittelwert ausgegangen, aber in seinen Übersichten sind auch Einheiten der quadratischen Abweichung berücksichtigt. So sind die Grenzwerte für das Körpergewicht, die Körpergröße, den Brustumfang und den Herz-Querdurchmesser in Abweichungsgraden ($1\,\sigma$, $2\,\sigma$ und $3\,\sigma$) genau angegeben. Aber *H. Rautmann* hat den Widerspruch gefühlt, der zwischen

dieser Abgrenzung der Norm nach Einzelmerkmalen und der Wirklichkeit funktionaler Zusammenhänge der einzelnen Körpermaße liegt. Wir haben die empirische Kenntnis dieser Zusammenhänge bereits in der Einleitung mit Tabelle S. 196 dargestellt.

Die Unsicherheit lag auch bei Bestimmungen des Grenzwertes nach Parametergraden, ob 1 σ, 2 σ oder 3σ, oder eine bis drei Einheiten der durchschnittlichen oder wahrscheinlichen Abweichung als Grenze genommen werden sollten. *J. Bauer* z. B. entschied sich für ± 2 σ, wobei 95·5% aller Individuen hinsichtlich eines bestimmten Merkmales als normal, 4·5% als anormal zu gelten hatten. Anormal sind nach *J. Bauer* nur die extremen Varianten eines Merkmales oder einer Gruppe von Merkmalen. Diese Extremvarianten sind abgeartet, degeneriert oder mit einem Werturteil entartet. Gerade diese Auffassung läßt die Unmöglichkeit einer Normbestimmung durch das Einzelmerkmal erkennen. Ein Beispiel aus dem *Rautmann*schen Material soll dies erläutern. Für dieses Material war der Mittelwert für die Körperlänge 169·7 *cm*. ± 1 σ läßt die Grenzwerte auf 163·9 *cm*, bzw. 175·5 *cm* berechnen, ± 2 σ den unteren Grenzwert der Norm mit 150·9 *cm*, den oberen Grenzwert mit 188·4 *cm*. Nun kann jedoch ein Individuum nach seiner funktionellen Leistungskraft innerhalb dieser Grenzen der Körperlänge und auch außerhalb „gesundhaft" oder funktionell minderwertig sein. Kümmerlinge sind in der Körpergröße oft nahe am Mittelwert der Population oder unterhalb derselben, sie sind jedoch in der funktionellen Leistungskraft infolge unzureichender Organentwicklung keineswegs normal oder gesundhaft, sondern ausgesprochen minderwertig. Das gleiche gilt für das Körpergewicht. Der untere Grenzwert der Norm wäre bei einem mittleren Körpergewicht von 65·2 *kg*, bei ± 2 σ, 44·5 *kg* und der obere bei 85·9 *kg*. Auch bei höchstem specifischen Gewicht, d. h. bei verhältnismäßig hohem Protoplasmaanteil des Körpers kann dieses Gewicht nur innerhalb einer bestimmten Längengruppe als normal betrachtet werden, und ebenso für den oberen Grenzwert des Körpergewichtes. Ein Körpergewicht vom mittleren Wert (65·2 *kg*) ist wieder für einen 188 *cm* großen Mann bei trockenster Muskulatur ungenügend, für einen Kleinen mit 151 *cm* auch bei entsprechendem Fett- und Wasserreichtum wieder zu viel. Ähnliche Widersprüche ergeben sich auch für Grenzwerte des Brustumfanges oder der Herzgröße. Die Zusammenhänge der einzelnen Körpermaße wurden jedoch rein empirisch erkannt. Alle Konstitutionsformeln der Gruppen 1 und 2 sind auf derartige Zusammenhänge aufgebaut. Aber bei den Konstitutionsindices für die Komponenten des Index hat es keinen Grenzwert gegeben; für den *Buffon*-Index der geometrischen Ähnlichkeit $\frac{P}{L^3}$ konnte das P und das L grundsätzlich die größten Abstände vom Mittelwert aufweisen. Wir haben demnach in der bisherigen Auffassung zwei Gegensätze, einerseits die Begrenzung der Norm nach Parametergraden eines einzelnen Merkmales, ander-

seits die Kuppelung zweier und auch mehr Merkmale ohne quantitative Begrenzung der Komponenten. Und nun sagt *H. Günther* (S. 59): „Bei einer genauen Feststellung der Normhaftigkeit eines Organismus müßten alle überhaupt meßbaren Merkmale bezüglich ihrer Stellung in der Variationsreihe analysiert werden; erst das Prozentverhältnis ($\leqslant 50\%$) kann über die Zugehörigkeit zur Norm (Eunomalie) entscheiden." Aber *H. Günther* sagt zugleich: „Diese Forderung muß allerdings von vornherein als praktisch unerfüllbar bezeichnet werden." *Günther* will nach dem Befund einer Anomalia multiplex den Grad der Abweichung von der Norm bewerten. Was ist jedoch die einfachste Form der Feststellung einer Anomalia multiplex? Die gewöhnlichen Entartungszeichen und auch Bildungsfehler sind bei Normalen und Minderwertigen vorhanden, allerdings bei Minderwertigen häufiger. Aber für die Norm der funktionellen Leistungskraft müssen die Normgrenzen und die Abweichung hiervon vor allem einfach bestimmt werden können. Gerade nach dieser Richtung bietet die Feststellung der biologischen Ähnlichkeit als physiologische oder funktionell-dynamische eine einfache Grundlage. Die Norm hängt von dem richtigen Verhältnis der Längen- und Querschnittsentwicklung des Körpers ab, ferner ob die Entwicklung der Innenorgane als Komponenten des Querschnittes in einem Gleichgewicht mit der Habitusgestaltung, namentlich mit dem Längenwachstum, steht oder nicht.

Unsere $\frac{Q}{L}$- oder $\frac{P}{L^2}$-Konstante ist als Proportionalitätsfaktor zwischen L und Q die einfachste Grundlage für die Beurteilung der Norm. Findet sich bei einer Gruppe junger Männer im Alter von 20 bis 25 Jahren ein Proportionalitätsfaktor von 2·2 oder 2·3 im Durchschnitt für die einzelnen Längenklassen, so wird auch eine normale Innenorgan-Habitus-Relation für die Hauptkörpermaße vorliegen. Weicht eine Gruppe von Männern aus der gleichen Population von dem Normverhältnis nach dem Proportionalitätsfaktor ab, so ist ihr mittlerer $\frac{Q}{L}$-Wert mit dem $\frac{Q}{L}$-Wert der Norm in Beziehung zu setzen. Die Fig. 8 soll die Vorstellung erleichtern.

Der obere Kreis stellt die Häufigkeitsfläche der Norm, geordnet nach L- und $\frac{Q}{L}$-Gleichheitsklassen für biologisch vollwertige Männer deutscher Herkunft dar. Die Variationsbreite für die Körperlänge ist 28 *cm* um 167·4 *cm* als den Mittelwert herum, die Schwankungsbreite für den $\frac{Q}{L}$-Index verläuft in der Senkrechten zwischen 2·8 und 1·8 um den Mittelwert 2·3. Die Bewertung einer Untauglichengruppe mit einem $\frac{Q}{L}$-Index von 2·05 kann auf Grund ihrer Streuungsfläche mit der Normfläche in diesen einfachen Zusammenhang gebracht werden. Die Ab-

weichung von der funktionellen Abhängigkeit der Norm beträgt für die Untauglichengruppe — 11%. Der größere Teil der Individuen dieser Untauglichengruppe fällt innerhalb der Streuungsfläche der Norm, der kleinere Teil außerhalb. Die Beurteilung jedes einzelnen Individuums kann in ähnlicher Weise erfolgen. Besonders betont wird, daß die Querschnittsentwicklung in hohem Grade vom specifischen Gewicht beeinflußt wird. Die Variabilität der Querschnitts-Körpermaße und das specifische Gewicht müssen sorgfältig berücksichtigt werden. Nur bei Männern im Alter von 20—25 Jahren spielen die Unterschiede im specifischen Gewicht eine geringere Rolle. Immer wird individuell vorgegangen werden müssen. Es sind nur die annähernden Grenzen der Variabilität der Norm nach den Grundmaßen gezogen.

Für ein zweites Beispiel aus dem großen amerikanischen Material gilt im wesentlichen das gleiche (Fig. 9).

Fig. 8.

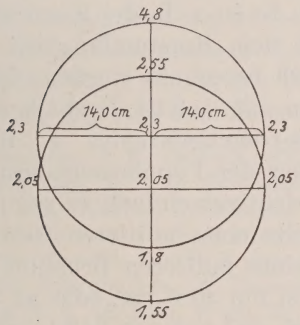
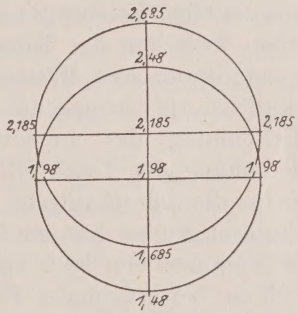


Fig. 9.



Die wehrtüchtigen Männer hatten einen mittleren $\frac{Q}{L}$-Index von 2·185, aus den Gruppen der Untauglichen die Gruppe der Tuberkulösen den Indexwert von 1·98. Die Tuberkulösen wiesen eine Abweichung von der funktionalen Abhängigkeit der Norm in der Höhe von — 9·4% auf. Das Neue dieser Beurteilungsart der Norm liegt in der Bewertung der Norm von der Grundlage des Innenorgan-Habitus-Gleichgewichtes aus und in der einfachen Berechnung der Abweichung in Prozenten. Weitere Eigentümlichkeiten dieser Beurteilungsart bestehen in folgendem:

Es ist eine quantitative Begrenzung der Komponenten des $\frac{Q}{L}$- oder $\frac{P}{L^2}$-Index nicht gegeben in Parametergraden, sondern im Wachstumspotential der Population. Der Innenorgan-Habitus-Ausgleich erfolgt am leichtesten um den Mittelwert für L und Q herum. Die Wahrscheinlichkeit des Ausgleiches und damit der Norm nimmt mit dem Quadrat der Entfernung von diesen Mittelwerten ab (Massenwirkungsgesetz). Das

Elastizitätsmodul für die Variabilität der Normindividuen beträgt vom Mittelwert für die Körperlänge etwa $^1/_5$, also 20%, für den Körperquerschnitt $^2/_5$, d. s. 40%, und für das Körpergewicht $^3/_5$, d. s. 60%. Man könnte diese Begrenzung auch durch verschiedene nicht gleiche Parametergrade für L, Q und P ausdrücken.

Eine weitere Eigentümlichkeit liegt in der Bewertung von Korrelationsgraden für einzelne Merkmalspaare. Im Zusammenhang mit der Fiktion einer geometrischen Ähnlichkeit der Körper war die Vorstellung vorhanden, daß die Norm des Zusammenhanges zweier Merkmale um so eher erreicht ist, je höher der Korrelationskoeffizient für die Variabiliät dieser beiden Merkmale ist. Bei geometrischer Ähnlichkeit müßte z. B. der Korrelationskoeffizient zwischen der Körperlänge und dem Brustumfang ein sehr hoher sein, etwa + 1. In Wirklichkeit ist der Korrelationskoeffizient nur + 0·2 bis 0·3 im Mittel. Abweichungen von diesem geringen Korrelationsgrade sind auch Abweichungen der Norm. Ein höherer Korrelationskoeffizient würde eine Annäherung an die geometrische Ähnlichkeit bedeuten, was jedoch eine Verschlechterung der funktionellen Leistungskraft bekundet. So ist z. B. der Korrelationskoeffizient zwischen der Körperlänge und dem Brustumfang bei tauglichen amerikanischen Männern mit + 0·23 berechnet worden, der der Tuberkulösen als Gruppe der Untauglichen mit + 0·24. Deshalb war es vor Erkennung des Innenorgan-Habitus-Gleichgewichtes z. B. zur Kennzeichnung der Tuberkulösen gegenüber der Populationsnorm nach Zahlen für die amerikanische Armee viel richtiger einfach zu sagen: die Tuberkulösengruppe hat im Mittel an Stelle eines mittleren Gewichtes von 64·2 *kg* nur von 59·2 *kg*, an Stelle eines mittleren Brustumfanges von 84·5 *cm* bei maximaler Exspiration von nur 81·5 *cm*, oder an Stelle einer mittleren Querschnittsfläche von 374·5 cm^2 nur von 342·1 cm^2. Der Abstand kann natürlich auch in Prozenten ausgedrückt werden. Unsere neue Beurteilungsart faßt die Unterschiede für die verschiedenen Körpermaße einfach zusammen und deutet an, daß das Querschnitts-Längen-Verhältnis der Norm um 8% oder um 12% gestört ist. Die Beurteilung des einzelnen Individuums nach dem Grade seiner Abweichung von der Norm kann in ähnlicher Weise erfolgen. Die $\frac{Q}{L}$-Konstante drückt nur das Innenorgan-Habitus-Gleichgewicht für die Mittelwerte der Individuen in den einzelnen Längenklassen aus. Das einzelne Individuum selbst an irgend einem Punkt des Verteilungskreises aller Individuen weicht im $\frac{Q}{L}$-Index von der $\frac{Q}{L}$-Mittellinie ab. Es ist z. B. sehr fett- und wasserarm, in den Organen jedoch gut entwickelt, trotzdem wird der Index z. B. nur 2·0 statt 2·3 der Norm betragen. Oder es ist ein Individuum verhältnismäßig pastös und fettreich bei noch intakten Organen. Dann wird der $\frac{Q}{L}$-Index vielleicht einen Wert von 2·7 aufweisen. Schematisch läßt der $\frac{Q}{L}$-Wert allein nicht die „Gesundhaftig-

keit" aller Organe erkennen. Die funktionelle Leistungskraft muß in jedem Einzelfalle z. B. nach dem Nutzeffekt bei Arbeitsleistungen oder nach Fermentreaktionen geprüft werden. Die Innenorgan-Habitus-Relation bedeutet nur eine Erleichterung oder eine Hilfe für die Beurteilung.

Das Innenorgan-Habitus-Gleichgewicht ist jedoch für die Norm- und Konstitutionsforschung noch aus einem anderen Grunde von großer Wichtigkeit. Es ist damit für die Ganzheitskausalität des Organismus und seine allgemeine biologische Wertung ein einfacher Ausdruck gegeben. Wie unter einem Normaltypus im Tierreich ein Tier einer Species mit normaler Fruchtbarkeit und typischem Bau verstanden wird, so auch für den Menschen. Allerdings kann der Normaltypus nur erreicht und erhalten werden nach Einwirkung der normalen Lebensreize im Sinne von *H. Buchner* in der Ontogenese und bei richtiger Lebensführung im Alter der Vollreife. Das Innenorgan-Habitus-Gleichgewicht wird von den Individuen nur durch direkte Bewirkung (*C. v. Nägeli*) erreicht, aber damit auch der höchstmögliche Grad der Organisations- und Anpassungsvollkommenheit der Art gewonnen. Die Individuen sind nach ihrer biologischen Leistungsfähigkeit nicht nur persönlich responsiv, sondern auch der Population gegenüber responsiv, da für die Erhaltung der Art nur die normale Zeugungskraft responsiv erscheint.

Literatur: [1] *H. Driesch,* Philosophie des Organischen. II. Aufl., S. 556. W. Engelmann. — [2] *H. Rautmann,* Untersuchungen über die Norm. G. Fischer 1921. — [3] *H. Günther,* Grundlagen der biologischen Konstitutionslehre. G. Thieme, Leipzig 1922. — [4] *T. H. Morgan,* Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Bornträger, Berlin 1921. — [5] *F. Kraus,* Allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Klinische Syzygiologie. G. Thieme, Leipzig 1919. — [6] *J. Kaup,* M. med. Woch. 1921, Nr. 31 u. 32. Klin. Woch. Nr. 28 u. 29 1924. — [7] *F. W. Bencke,* Konstitution und konstitutionelles Kranksein des Menschen. 1881. — [8] *De la Camp,* Berl. klin. Woch. 1918, Nr. 22.

Allgemeine Vererbungslehre.

Von Prof. Dr. **W. Johannsen**, Kopenhagen.

Mit 13 Abbildungen im Text.

I. Grundbegriffe.

Genotypus und Phänotypus. Lebenslage und Scheinvererbung. Gameten und Zygoten. Homozygoten und Heterozygoten. Biotypen.

Die Wörter „Erbe", „erblich", „Vererbung", „Erblichkeit" u. s. w. können recht verschiedene Bedeutung haben; im täglichen Leben spricht man z. B. von dem „ererbten Glauben", von „erblichen Monarchien", von der „Erbsünde", von „erblichen Krankheiten" u. s. w. Zahlreiche Wörter stammen aus Zeiten, wo die Einsicht in die bunten Erscheinungen der Natur und des Menschenlebens weniger entwickelt und präzisiert war als jetzt. Schon deshalb ist der Sinn so vieler Wörter unscharf begrenzt; Ausdrücke und Redewendungen des täglichen Lebens sind nur zu oft mehrdeutig, wodurch es schwierig sein kann, scharf umgrenzte Auffassungen zu formulieren. Und bildliche Ausdrücke werden nur zu oft buchstäblich aufgefaßt. In dieser Beziehung hat wohl auch die darwinistische Richtung vielfache falsche Analogien auf ihrem Gewissen, z. B. Verwechslung von Abstammung und Ableitung, Tradition und Vererbung u. a. m. In der allgemeinen Auffassung wird fast alles, was man „nach einem anderen Menschen bekommt" als von ihm „vererbt" bezeichnet, sei es Geld oder Schulden, Mobilien oder Wohnung, Amt und Würden, Eigenschaften oder Krankheiten, Geschäftsgeheimnisse und Ideen.

Im großen und ganzen wird allerdings die biologische Seite der Sache von den theologischen, juristischen und sozialen Seiten einigermaßen getrennt gehalten. Aber ganz reinlich ist die Trennung im täglichen Leben doch nicht; medizinische und biologische Fragen werden jedenfalls nur zu oft in verwirrender Weise zusammengeschlagen. So hört man z. B., daß eine Person etwa die Nase ihres Vaters, das krause Haar ihres Großvaters und die Schwindsucht ihrer Mutter als „Erbe" bekommen hat. Daß sie dabei auch in dem von den Vorfahren „ererbten Glauben" lebt, sei beiläufig gesagt. Um groberweise Goethe

zu gedenken, zitieren wir: „Was du ererbt von deinen Vätern hast, erwirb es, um es zu besitzen“ — hier hören wir vom Erwerben des Ererbten; später werden wir Vererbung des Erworbenen diskutieren. Früher wurde, sogar in der medizinischen Literatur, jede „angeborene“, besondere Eigenschaft oft ohne weiteres als „vererbt“ aufgefaßt, während andererseits die ultrademokratische, vererbungs-nihilistische Auffassung vielfach gehegt wurde, alle Menschen seien bei der Geburt — wie im Tode — gleich; ungerechte Verteilung der Lebensgüter aber wären an allen persönlichen Ungleichheiten schuld.

Es war somit nötig, die Begriffe über Vererbung zu klären. Hier ist nicht der Ort, geschichtliche Auseinandersetzungen zu geben; der „Status quo“ soll nur präzisiert werden.

Jetzt operieren wir mit den drei Grundbegrifffen Genotypus, Phänotypus und Lebenslage. Und indem wir hier mit Organismen, durch Befruchtung gegründet, zu tun haben, sind die betreffenden Gebilde, Eizelle und Samenzelle, zu betrachten. Beide haben in ihrer Organisation etwas ganz Specifisches oder gar Spezielles, welches bedingt, daß der durch ihre Vereinigung hervorgerufene Entwicklungsvorgang einer ganz bestimmten Reaktionsnorm folgt. Diese specifische oder individuelle Konstitution bezeichnen wir als den Genotypus (Veranlagungsgepräge) des betreffenden Eies bzw. der Samenzelle und somit auch des Vereinigungsproduktes beider, also des „befruchteten Eies“.

Samen und Eier der Mäuse haben den Genotypus der Mäuse, Samen und Eier der Karpfen haben Karpfen-Genotypus, Samen und Eier des Weizens Weizen-Genotypus u. s. w. Diese Selbstverständlichkeiten betrachtet die Vererbungslehre nicht; das große Mysterium der Embryologie, die schrittweise Entwicklung des Körpers der Organismen verschiedener Species aus den befruchteten Eiern, wird von uns zunächst kaum berührt. Die Aufgaben sind bescheidener, dafür aber um so wichtiger für viele Seiten des praktischen Lebens.

Die Vererbungsforschung operiert eigentlich nur mit den relativ kleinen genotypischen Unterschieden zwischen Individuen derselben Species oder sehr nahestehender Species. Was die Genotypen selbst, und somit auch die wesentlichen Unterschiede etwa zwischen den Genotypen der Maus, des Karpfens und des Weizens u. s. w. „eigentlich“ sind, läßt sich von uns jetzt nicht analysieren. Mit besserer Aussicht gehen wir an die weit kleineren genotypischen Unterschiede, welche etwa verschiedene Weizenvarietäten trennen, oder welche z. B. bedingen, daß die eine Maus weiß, die andere grau ist, und daß eine dritte etwa die Abnormität der japanischen Tanzmäuse besitzt. Das allermeiste, womit die Vererbungsforschung bis jetzt gearbeitet hat, sind Abweichungen von normalen Species-Charakteren, also Abnormitäten — ein Wort, das wir noch näher zu definieren haben. Für dasjenige Objekt, welches augenblicklich am besten durchforscht ist,

die sog. „Bananenfliege“ (Drosophila melanogaster), trifft es im höchsten Grade zu: Sind es doch fast lauter „Fehler“, „Schäden“ oder „Aberrationen“, deren Vererbung durch die *Morgan*sche Schule in so glänzender Weise studiert sind.

Die Vererbungsforschung operiert jedenfalls stets mit Unterschieden, z. B. zwischen Bananenfliegen untereinander, zwischen Platterbsen, zwischen Bohnen, zwischen Mäusen und zwischen verschiedenen Menschenkindern u. s. w. — wie große Verschiedenheiten dabei auch vorkommen, stets bleibt die Fliege Fliege, die Maus Maus und das Menschenkind Menschenkind — allerdings könnte man dabei oft mit *Heine* sagen: „Aber fraget nur nicht wie!“

Also: es sind die feineren Nuancen genotypischer Unterschiede, die bis jetzt Gegenstand der Vererbungsforschung waren; aber hier begegnen uns Aufgaben der größten Bedeutung für die Wohlfahrt der Menschheit; hier hat die Medizin direkte Anknüpfung an die biologische Forschung, ja verschmilzt mit ihr.

Mit gegebenem Genotypus ist dem befruchteten Ei seine Reaktionsnorm, die Gesamtheit seiner Entwicklungsmöglichkeiten, gegeben. Was nun von diesen Möglichkeiten verwirklicht werden soll, ist von der Lebenslage, bzw. von den verschiedenen Faktoren der Lebenslagen abhängig. Das Resultat von diesem Zusammenspiel des Genotypus mit der Lebenslage ist die ganze Erscheinung des betreffenden Individuums, seine persönliche körperliche und psychische Beschaffenheit, kurz gesagt sein Phänotypus (Erscheinungsgepräge). Schematisch drücken wir die Sache so aus:

$$\underbrace{\text{Genotypus} \backsim \text{Lebenslage}}_{\text{Phänotypus.}}$$

Alle drei Teile dieses Schemas sind völlig real; darum ist es ganz unrichtig, wie es mitunter geschieht, den Phänotypus als „Scheintypus“ zu bezeichnen, es muß Erscheinungstypus heißen; der Phänotypus ist ja sogar das am leichtesten meßbare Ding unserer Trias. Den Phänotypus sehen wir direkt, jedenfalls läßt er sich mit physikalischen, chemischen oder physiologischen Analysen in seiner konkreten Beschaffenheit bestimmen. Die ganze Naturgeschichte operiert zunächst immer mit Phänotypen. Beschreibung der in der Natur vorkommenden Phänotypen ist ja die erste Aufgabe der Zoologie und Botanik.

Gegebene Unterschiede zwischen verschiedenen Phänotypen können nun aber in zweierlei Weise bedingt sein: Die betreffenden Genotypen könnten verschieden sein oder aber Lebenslageunterschiede wären der Grund. Selbstverständlich könnte auch eine Kombination von beiden Bedingungen der Grund sein; dies ist wohl sogar der gewöhnlichste Fall.

Das allereinfachste Beispiel zur Illustration bietet uns wohl die Farbe vieler Blumen, z. B. getriebener Fliederbäumchen. In starker

Hitze getrieben werden ihre Blumen weiß; bei weniger hoher Temperatur aber treten Unterschiede hervor, einige Sorten bilden fortan nur weiße Blumen, andere aber violette, je nach der Rasse dunkler oder heller gefärbte Blumen. Wenn wir nur an farbig und weiß denken, haben wir diese vier Fälle:

	Genotypus	Lebenslage	Phänotypus
1.	Farbe ist möglich	günstig für Farbe	farbig
2.	Farbe ist möglich	hindert Farbe	weiß
3.	Farbe nicht möglich	günstig für Farbe	weiß
4.	Farbe nicht möglich	hindert Farbe	weiß

Der Phänotypus „farbig“ setzt selbstverständlich einen Genotypus voraus, der Möglichkeit für Farbenbildung bietet. Der Phänotypus „weiß“ sagt mit gleicher Selbstverständlichkeit, daß der Genotypus Möglichkeit für „Weiße“ hat. Man kann aber aus den Phänotypen nicht schließen, daß der Genotypus eines farbigen Individuums nicht auch Möglichkeit für „Weiße“ u. a. m. habe oder daß dem Genotypus eines weißen Individuums Möglichkeit für Farbenbildung fehle.

Nur durch spezielle Untersuchungen kann ausgeforscht werden, wie ein gegebener Phänotypus im Zusammenspiel von Genotypus und Lebenslage bedingt ist. Eine oft sehr bedeutende Variation der äußeren Verhältnisse, unter denen die betreffenden Organismen sich entwickeln, ist nötig, um die Möglichkeiten eines Genotypus kennenzulernen. Nirgends tritt das alte Wort: Duo quum faciunt idem, non est idem als Leitmotiv schärfer hervor, als in der Vererbungslehre. Phänotypische Übereinstimmung (oder Nichtübereinstimmung) bietet keine Garantie für genotypische Übereinstimmung bzw. Ungleichheit.

Individuen mit identischem Genotypus können also je nach der Lebenslage verschiedene Phänotypen haben. Wenn nun eine Reihe von Generationen solcher Individuen fortdauernd unter besonderen äußeren Verhältnissen sich entwickelt und somit einen besonderen, sagen wir „abweichenden“ Phänotypus zeigt, könnte man leicht glauben, diese Generationenreihe gehöre einer speziellen Rasse, d. h. also, daß ihr Genotypus von dem der anderen Individuen verschieden wäre. Das, Jahr nach Jahr, zwerghafte Getreide am sandigen Boden macht den Eindruck einer anderen, schwächeren Rasse als das üppige Getreide derselben Rasse am fruchtbaren Boden — der phänotypische Unterschied zwischen beiden Beständen kann viel größer sein als zwischen zwei in ihrer Leistungsfähigkeit genotypisch verschiedenen Rassen von gleichem Boden. Deshalb spricht man von „falscher“ Erblichkeit oder Scheinvererbung: Nachkommenreihen bzw. Familienmitglieder, die von einer besonderen Lebenslage geprägt werden, sind einander in besonderer Weise ähnlich und können von den unter

anderen (sagen wir „gewöhnlichen“) Verhältnissen sich entwickelnden Generationen bzw. Familienmitgliedern eben so sehr oder gar mehr abweichen als verschiedene Rassen unter gleicher Lebenslage voneinander divergieren. Inspektion allein kann überhaupt nicht sicher entscheiden, ob phänotypische Unterschiede Ausdrücke verschiedener Rassen (genotypische Unterschiede) oder nur unmittelbare Folgen von Lebenslageverschiedenheiten sind.

Ein medizinischer Fall von Scheinvererbung kann hier angeführt werden: Ein Kopenhagener Arbeiter hatte ein besonderes Nervenleiden. Viele Jahre später kam sein Sohn in die Klinik mit ganz ähnlichen Symptomen; es schien etwas „Erbliches“ hier im Spiele zu sein. Gewiß: der Vater war speziell damit beschäftigt, Thermometerröhren mit Quecksilber zu versehen — und der Sohn hatte dieses Geschäft „geerbt“. Gleiche spezielle Lebenslage hatte Vater und Sohn denselben abnormen Phänotypus gegeben — Scheinvererbung!

Die Frage, ob besondere Lebenslagefaktoren vielleicht den Genotypus beeinflussen bzw. ändern könnten, wird später (VII) behandelt; hier hatten wir nur den Begriff Scheinvererbung zu präzisieren.

Für das Verständnis der Vererbungsverhältnisse ist die Klarlegung der Befruchtungs vorgänge von größter Bedeutung gewesen. Jetzt wissen wir, daß die Vereinigung einer Eizelle mit einer Samenzelle das Wesentliche der Befruchtung ist. Daß dabei zwei Sachen zu trennen sind, nämlich 1. der Anstoß zur Entwicklung und 2. die Vereinigung der Genotypen des Eies und des Samens, ist auch allgemein bekannt.

Verschiedene Experimentatoren haben ja gezeigt, daß nicht nur durch Auszüge getöteter Samenzellen, sondern auch durch verschiedene Chemikalien u. a. ein Entwicklungsvorgang im Ei eingeleitet werden kann, bei welchem nur von Vererbung mütterlicherseits die Rede sein kann. Andere Forscher haben durch Entfernung des Kernes vom Ei eine Entwicklung ohne mütterlichen Zellkern gesehen; in diesem Fall wird der wesentlichste genotypische Einfluß vom Samenkern, also väterlicherseits, ausgeübt. Derartige Erfahrungen tangieren die Vererbungsforschung, insofern gelegentliche Aberration vom normalen Verlauf der Vorgänge dadurch verständlich werden (IV).

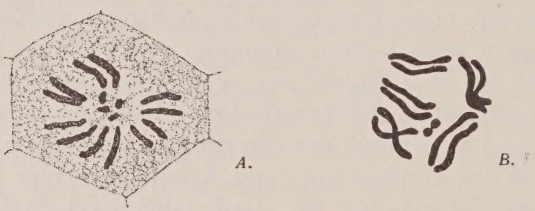
Hier aber haben wir die normalen Verhältnisse zu betrachten, wobei die Vereinigung der Genotypen des Eies und des Samens das Interesse hat. Ei und Samen werden als Gameten bezeichnet; bei ihrer Vereinigung wird eine Zygote gebildet. Die Zygote hat, in Vergleich mit den Gameten, zweifachen, d. h. doppelten Genotypus. Zwei Fälle können dabei vorkommen. Entweder sind die Genotypen der beiden zusammentretenden Gameten identisch oder sie sind mehr oder weniger verschieden. Im ersten Falle — der weitaus seltenere — wird die Zygote „gleich-doppelt“ veranlagt; eine Homozygote wird gebildet; im zweiten Falle wird die Zygote „ungleich-doppelt“ veranlagt; sie wird als Heterozygote bezeichnet. Dieselben Bezeichnungen gibt man

meistens auch den Individuen, die sich aus den betreffenden Zygoten entwickeln; ein durch Befruchtung gebildetes Individuum ist somit entweder homozygot oder heterozygot. Wir können ruhig sagen, daß jeder Mensch heterozygot ist.

Wenn männliche oder weibliche Individuen geschlechtsreif sind, bilden sich in ihnen Samenzellen bzw. Eier derart aus, daß diese Gameten wiederum Einfach-Genotypus erhalten. Diese Reduktion vom Doppel-Genotypus steht im genauesten Zusammenhang mit der sog. „Reduktionsteilung", die normalerweise die Fertigstellung („Reife") der Gameten bedingt, und wobei die Chromosomen der Zellkerne (die Kernfäden) eine augenfällige Rolle spielen.

Es genügt, die wesentlichsten Züge der Sache hier festzuhalten. Die Zellen höherer Pflanzen und Tiere vermehren sich bekanntlich durch

Fig. 10.



A. nach *Strasburger*. Zelle der Lilienpflanze Galtonia mit 8 Chromosomenpaaren, davon 6 großen und 2 kleinen. *B.* nach *Stevens*. Chromosomen aus einer Zelle vom Eierstock einer Fliegenspecies: 6 Paare, davon das eine Paar klein. In diesen Bildern — starke Vergrößerung — zeigen sich die Chromosomen als wurstförmige oder rundliche Körper.

Teilung — die individuelle Entwicklung des Körpers fängt ja mit Zweiteilung der jungen Zygote an, und in Verbindung mit andauernder Zellteilung wird durch spezielle Ausforschung verschiedener Zellgenerationen u. a. m. der Körper hervorgebracht. Die Zygote enthält die Chromosomen beider Gameten und diese Doppelgarnitur behalten die entstehenden Körperzellen ordentlicherweise ungestört, indem bei jeder Zellteilung alle Chromosomen (der Länge nach) geteilt werden, wobei die Teile bald wieder Vollgröße erreichen.

Nun hat es sich gezeigt, daß — von besonderen Aberrationen abgesehen — die Zellkerne gegebener Species stets eine ganz bestimmte Anzahl von Chromosomen führen. Diese können am leichtesten während einer Zellteilung gezählt werden. Gewisse Fliegen besitzen z. B. in ihren Körperzellen 8 Chromosomen, andere Species 10, wieder andere 12 u. s. w. Und z. B. Erbsen besitzen 14, gewisse Lilienspecies 16 Chromosomen, andere 24 u. s. w. Diese Chromosomen können sich als Knäuel fein ausgezogener Fäden zeigen; in den Zellteilungsstadien aber, wo sie am leichtesten getrennt beobachtet werden, erscheinen sie als stäbchenförmige, wurstförmige oder abgerundete Gebilde, gern zu Paaren homologer Chromosomen geordnet (Fig. 10), wobei je eines der Paarlinge

von je einer der Gameten herrührt, die durch ihre Vereinigung das Individuum gegründet haben.

Wenn nun in den betreffenden Organen eines Individuums Gameten (also Eier bzw. Samen) gebildet werden, wird die Doppelgarnitur zur Einfachgarnitur reduziert, derart, daß die reifen Gameten nur je ein Chromosom aus jedem Paar erhalten. Es geschieht dies durch einen besonderen Teilungsvorgang: Die homologen Chromosomen werden, nachdem sie sich zuerst ganz dicht aneinandergelegt haben, getrennt und nach je einer Seite geführt, wodurch aus der Doppelgarnitur zwei Einfachgarnituren hervorgehen. Meistens wird diese Reduktionsteilung von einer nachfolgenden (oder vorausgehenden) gewöhnlichen Teilung, mittels Längsteilung der Chromosomen begleitet, wodurch also im ganzen 4 Einfachgarnituren entstehen. In dieser Weise werden sehr oft 4 Samenzellen gebildet. Bei Reifung des Eies bleibt jedoch nur eine Einfachgarnitur, mit Nahrung versehen, zur Befruchtung funktionsfähig. Für eine Fliegenspecies mit etwa 12 Chromosomen und für eine Lilie mit etwa 16 solchen in den Körperzellen sind die Doppelgarnituren am besten als 2.6 bzw. 2.8 zu bezeichnen. Die betreffenden Gameten haben alsdann die Einfachgarnituren 6 bzw. 8. Bei normalen Befruchtungen erhält man wiederum $6 + 6 = 2.6$, $8 + 8 = 2.8$ u. s. w. Das besondere Verhalten der sog. „Geschlechts-Chromosomen“ wird später zu betrachten sein.

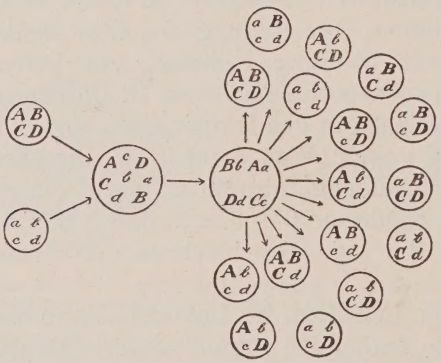
Es hat sich nun in Fällen, wo Unterschiede in dem Aussehen homologer Chromosomen vorhanden waren, mit aller Deutlichkeit nachweisen lassen, daß bei den Reduktionsteilungen die ursprünglich vom Ei bzw. vom Samen stammenden Chromosom nicht zusammenbleiben müssen, sondern daß alle möglichen Kombinationen aus Chromosomen vom Ei und Samen in den Einfachgarnituren sich zusammenfinden können. Nur ist zu bemerken, daß stets je ein Chromosom jedes Paares in der Einfachgarnitur auftritt. Das umstehende, leicht verständliche Schema (Fig. 11) illustriert dies für eine Garnitur von 2.4 Chromosomen in den Körperzellen. Die Chromosomen sind mit Buchstaben angegeben; in der einen der ursprünglichen Gameten mit *A*, *B*, *C* und *D*, während die homologen Chromosomen der anderen grundlegenden Gamete bzw. mit *a*, *b*, *c* und *d* bezeichnet sind. Die unmittelbar gebildete Zygote zeigt die zweifache Chromosomengarnitur ungeordnet; die zweite Zygote zeigt aber die paarweise Ordnung vor der Reduktion; und die 16 verschiedenen Kombinationen der Chromosomen in den resultierenden Gameten sind durch alle hier möglichen Buchstabenkombinationen, von *A*, *B*, *C*, *D* bis *a*, *b*, *c*, *d*, veranschaulicht. Es hat sich gezeigt, daß diese Kombinationsverhältnisse das größte Interesse für Vererbungserscheinungen der heterozygoten Organismen haben, welche näher zu betrachten sind (III).

Bei Homozygoten sind normalerweise die homologen Chromosomen jedes Paarlings als identisch beschaffen anzusehen. Hier liegt somit kein

Grund vor, sie in verschiedener Weise — wie in Fig. 11 — zu bezeichnen. Statt *Aa, Bb, Cc* u. s. w. können wir nun etwa *AA, BB* u. s. w. schreiben. Bei Homozygoten werden demnach alle Gameten eines Individuums mit identischen Chromosomengarnituren versehen. Nur einerlei Gametengarnituren werden gebildet. Durch dieses Verhalten unterscheiden sich Homozygoten prinzipiell von Heterozygoten.

Individuen, seien sie nun homozygot oder heterozygot, die denselben Genotypus haben, rechnen wir als zum gleichen Biotypus gehörig. Die Wörter „Species", „Rasse" u. s. w. sind mehrdeutig, in ihrer Bedeutung oft unscharf begrenzt; ein Biotypus umfaßt aber alle Individuen — und eben nur solche — die denselben Genotypus haben. Im

Fig. 11.



Schema zur Illustration des Verhaltens der Chromosomen bei Vereinigung von Ei und Samen sowie bei der Reduktionsteilung und Gametenbildung. Links Ei und Samen mit je vier Chromosomen *A, B, C, D* bzw. *a, b, c, d*. Die gebildete Zygote zeigt die Summe der Chromosomen, alsdann sieht man die homologen Chromosomen paarweise geordnet vor der Reduktionsteilung, und weiterhin sind die hier möglichen 16 verschiedenen Einfachgarnituren der Chromosomen in den entstehenden Gameten angegeben. (Nach *Wilson*.)

Laufe der Darstellung wird es sich zeigen, daß Individuen eines gegebenen Biotypus in verschiedener Weise entstehen können. So z. B. könnte ein Biotypus mit Chrosomengarnitur *Aa, Bb, Cc* in vier verschiedenen Weisen gebildet werden, nämlich durch Vereinigung von Gameten mit Garnituren *ABC* und *abc*, mit *ABc* und *abC*, mit *Abc* und *aBC*, oder mit *aBc* und *AbC*. Wir sehen hieraus gleich, daß die genotypische Beschaffenheit eines Individuums kein sicheres Kriterium für seine genealogische Abstammung abgibt: die Begriffe „Ähnlichkeit" und „Verwandtschaft" sind nicht zu verwechseln, wie es nur zu oft geschieht.

In den voranstehenden Auseinandersetzungen haben wir Chromosomenunterschiede als mit genotypischen Unterschieden identisch oder parallelgehend betrachtet. Es wird sich später zeigen, bis zu welchem Grade dies berechtigt sein kann.

II. Das Prinzip der reinen Linien.

Individualität und Variabilität. Reine Linien und Klonen. Gesamt-Genotypus der Homozygoten. Selektion.

Zwei Lebewesen sind wohl niemals ganz identisch; jedes hat seine mehr oder weniger deutliche Individualität, d. h. seinen persönlichen Phänotypus, das Resultat des Zusammenwirkens von Genotypus und Lebenslagefaktoren während seiner Entwicklung. Die unendlich variierten Einflüsse der Lebenslage rufen größere oder kleinere persönliche Unterschiede hervor — die Individuen sogar der allerengsten Abstammungskreise homozygoter Organismen zeigen immer Verschiedenheiten.

Die Verschiedenheit innerhalb jeder mit mehr oder weniger guter Begründung als eine natürliche Gruppe (etwa Species, Subspecies, Varietät u. s. w.) aufgefaßte Reihe von Individuen nennt man Variation und man spricht von der Variabilität der Organismen. Der Begriff Variabilität rührt von der deskriptiven Naturgeschichte her und kann deshalb keine scharf umgrenzte Bedeutung haben — rein deskriptive Betrachtung ist nicht im stande, das Zusammenspiel von Genotypen mit Lebenslagefaktoren und die dadurch bedingten Übereinstimmungen oder Nichtübereinstimmungen der Individuen zu analysieren. Uns leuchtet aber sofort ein, daß zweierlei Variationen scharf zu trennen sind, nämlich Variationen, die Ausdrücke genotypischer Unterschiede sind, und solche, die rein phänotypisch, also nur Ausdrücke verschiedener Lebenslageeinflüsse bei gleichem Genotypus sind — selbstverständlich sind Kombinationen beider sehr allgemein, ja sie kommen wohl am häufigsten vor. Bestände von Individuen gleicher — oder vermeintlich gleicher — „natürlicher Gruppe" nennen wir Populationen; und die Variationen innerhalb gegebener Populationen können also höchst verschiedene Ursachen haben.

In seiner Selektionstheorie operierte *Darwin* mit Variation, ohne darüber klar sein zu können, wie ganz verschiedene Sachen unter diesem Begriffe vereinigt waren. *Darwin* meinte bekanntlich, eine natürliche oder künstliche Auswahl der vom „Typus" der Population abweichenden Individuen könne den Typus der Population fortschreitend in die betreffende Variationsrichtung verschieben. In dieser Weise sollten allmählich neue Typen, neue Rassen, ja sogar neue Species von Tieren und Pflanzen entstehen können. *Darwin* hat sich vielfach auf Angaben praktischer Züchter gestützt; er war aber verhindert, eine wirkliche Analyse der Tatsachen durchzuführen, weil der Unterschied zwischen Genotypus und Phänotypus damals noch nicht scharf präzisiert war, und weil man auch im Banne altherkömmlicher, unrichtiger Auffassungen der Vererbungsvorgänge beharrte. Jedenfalls wurde die Auffassung herrschend:

die „Typen“ der Organismen seien fließend, durch Selektion leicht verschiebbar. Vererbung müßte demnach jedenfalls bis zu einem gewissen Grade als Übertragung („transmission“ der Engländer) persönlicher Eigenschaften von Eltern auf Nachkommen aufgefaßt werden.

Diese Auffassung wurde durch statistische Untersuchungen gestützt; besonders hat *Francis Galton* ausrechnen wollen, wie viel die Kinder, die Enkel u. s. w. durchschnittlich von den elterlichen Abweichungen (vom mittleren „Typus“ der Population aus gesehen) vererben. Und diese statistischen Resultate hat man als fundamentale biologische Vererbungsgesetze bezeichnen wollen.

Es sei gleich gesagt, daß für das Versicherungswesen einschließlich der Versicherungsmedizin derartige Angaben ihre große Bedeutung haben, z. B. für tarifmäßige Klassifizierung der Klienten. Aber von biologischen Gesetzen ist dabei keineswegs die Rede; auch für die pathologische Forschung haben diese statistischen Gesetzmäßigkeiten nur das — allerdings nicht unwichtige — Interesse, daß sie direkt irreleitend sind und faktisch auch irregeführt haben, wie z. B. in der Tuberkulosefrage.

Massenuntersuchungen heterogener Bestände können Analysen individueller Nachkommenreihen nicht ersetzen. Wahrheiten der Statistik sind eben nur wahr in demselben Plane, in den sie gehören. Sie haben nur relativen Wert, nämlich in Relation zu den Prämissen, auf die sie gegründet sind, in Relation also zur Feinheit der vorausgegangenen Analyse.

Auf unserem Gebiete liegt die Sache so, daß summarisch messende Untersuchung einer Population nichts Sicheres aussagen kann in bezug auf die in der Population repräsentierten genotypischen Unterschiede. Denn die variierenden Lebenslageverhältnisse bedingen meistens viel stärkere phänotypische Ausschläge, als die vorhandenen genotypischen Unterschiede es tun. Diese wichtige Sache konnte erst durch feinere Analysen von Populationen homozygoter Organismen klar werden; nur hier ist die Möglichkeit, die Einflüsse des Genotypus und die Einflüsse der Lebenslage scharf getrennt zu prüfen.

Homozygote Organismen wird man, praktisch gesprochen, nur bei selbstbefruchtenden Organismen mit einiger Sicherheit erhalten können. Hier bietet die Pflanzenwelt das nötige Material. Für viele Pflanzenspecies ist nämlich Selbstbefruchtung normal, ohne das sie dadurch in rüstiger Lebensfähigkeit zurückgesetzt sind. Dies trifft z. B. bei vielen Leguminosen- und Getreidespecies bzw. -varietäten zu — allerdings bei weitem nicht für alle; es muß von Fall zu Fall geprüft werden.

Mit großer Wahrscheinlichkeit kann man z. B. bei solchen Bohnen-, Erbsen-, Gersten- oder Haferrassen, die am sichersten durchgeführte Selbstbefruchtung haben, homozygote Individuen erwarten. Wo sie ausnahmsweise heterozygot sind, wird es bei den Nachkommen bald deutlich. Hier ist es unnötig, die betreffenden Kautelen der Untersuchung zu

betrachten; wir gehen in unserer Betrachtung von homozygoten, selbstbefruchtenden Individuen aus, deren Nachkommen sich gleichartig verhalten.

Die Nachkommen eines homozygoten, selbstbefruchtenden Individuums, die fortan Selbstbefruchtung haben, wird eine reine Linie genannt. Reine Linien bilden demnach den besten Ausgangspunkt zur ersten Orientierung über Vererbungsverhältnisse, indem die Individuen einer reinen Linie offenbar das möglichst gleichartige Organismenmaterial sind.

Nichtsdestoweniger zeigen solche Individuen immerhin eine Variation, die recht bedeutend sein kann. Als augenfälliges Beispiel können einige reine Linien von braunen Prinzeßbohnen angeführt werden, deren Variationen in bezug auf Länge der individuellen Bohnen durch Fig. 12 illustriert sind. Die fünf reinen Linien *A, B, C, D* und *E*, im selben Beete kultiviert, unterscheiden sich voneinander mehr oder weniger in bezug auf die Samengröße. Die Figur zeigt das Material in Größenklassen geordnet; die niedrigsten Klassen links, die höchsten rechts. Gleiche Größenklassen stehen senkrecht untereinander. Die reine Linie *B* hat die kleinsten Samen; die größten finden sich in der Linie *C*. Insofern sehen wir deutliche Unterschiede, genotypisch bedingt. Aber in allen reinen

Fig. 12.

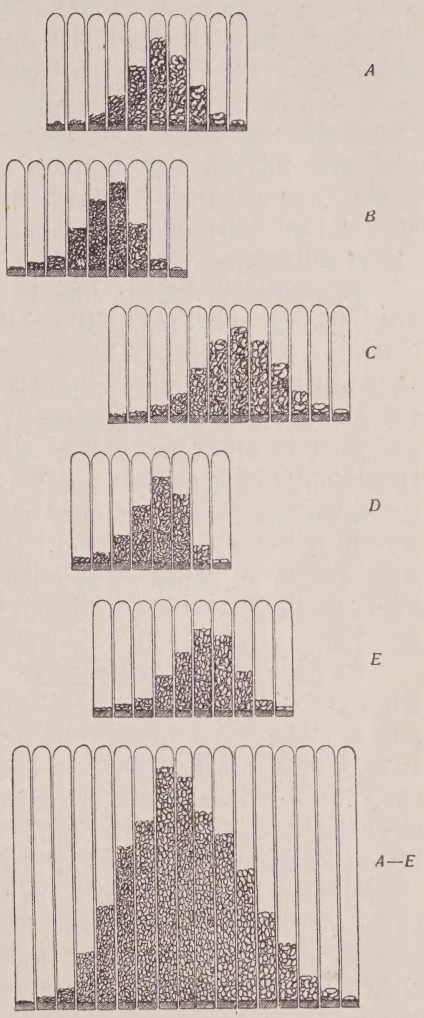


Diagramm fünf reiner Linien (*A, B, C, D* und *E*) von Bohnen, nach Längenmaß in Klassen mit einem Spielraum von 0·5 *mm* geordnet und in umgestülpten Reagensgläschen montiert. Links die kürzesten, rechts die längsten Bohnen. Halbschematisch; die Störung der Verteilungsform durch die nach rechts zunehmende Größe der Bohnen ist korrigiert, die Höhe der Bohnensäule in jedem Glase entspricht der betreffenden Anzahl. Die gleichwertigen Klassen der verschiedenen Linien sind senkrecht übereinander gestellt. Die verschiedenen Linien zeigen „transgressive" Variabilität. Es ist meistens unmöglich, bei Betrachtung einer individuellen Bohne zu unterscheiden, welcher Linie sie angehört. Die Population (*A—E*) ist aus der Summe der fünf reinen Linien gebildet. Die ganze Variationsweise in der Population und innerhalb der reinen Linien stimmt überein; es ist unmöglich, bei einfacher Inspektion ohne Züchtungsexperimente zu unterscheiden, welche von den sechs Serien eine gemengte Population ist und welche einheitliche Linien sind.

Linien zeigt sich eine sehr große Variation. Zu beiden Seiten der unter den gegebenen Verhältnisen für die betreffende Linie typisch-durchschnittliche Größe finden sich Varianten, zur linken Seite „Minus-abweicher", zur rechten „Plusabweicher". Diese Variationen sind so groß, daß es meistens unmöglich ist, aus der Länge einer gegebenen Bohne die betreffend reine Linie zu bestimmen. Wenn in der Figur die kleinsten Bohnen der Linie *B* und die größten der Linie *C* sichere Schlüsse zu erlauben scheinen, muß erinnert werden, daß bei größerem Material die Varianten zu beiden Seiten sich mehr und mehr ausbreiten, indem seltenere, starke Abweichungen gefunden werden.

Das unterste Bild in Fig. 12 zeigt alle fünf reinen Linien gemengt, d. h. also zu einer Population, die genotypische Unterschiede enthält, vereinigt. Nichtsdestoweniger macht diese Population Eindruck eines einheitlichen Bestandes, ganz wie jede der verschiedenen reinen Linien. Die ganze Variation manifestiert sich phänotypisch mit Plus- und Minusvariation um einen „typischen" Mittelwert ganz wie in den Bildern *A*—*E*. Die Population läßt sich durch Inspektion überhaupt nicht von reinen Linien unterscheiden. Sie läßt sich nur dadurch analysieren, daß eine Anzahl Individuen isoliert kultiviert werden, um als Ausgangspunkte für reine Linien zu dienen, deren Beschaffenheit näher untersucht werden kann. In dieser Weise würde man herausfinden, daß verschiedene — hier also fünf — Genotypen im Spiele sind.

Es hat sich nämlich gezeigt, daß die Nachkommen der Plus- und Minusabweicher innerhalb einer gegebenen reinen Linie Nachkommenreihen bilden, die (unter gleichen Bedingungen angebaut) identische Durchschnittsbeschaffenheiten und gleiche Variationen zeigen. Selbst eine durch viele Generationen fortgesetzte Auswahl von etwa Plusabweichern ändert diese Sache nicht: Auswahl, Selektion in reinen Linien ist somit in bezug auf Vererbung wirkungslos. Der Genotypus einer reinen Linie wird nicht durch die gewöhnlichen Variationen geändert, d. h. also mit anderen Worten, die gewöhnlichen, überall vorkommenden Variationen der Individuen innerhalb reiner Linien sind nicht Ausdrücke genotypischer Änderungen, etwa „Verschiebungen des Typus" im Sinne der Darwinisten. In den letzten 20 Jahren hat dies sich bei allen einwandfreien Versuchen stets deutlicher und deutlicher gezeigt. Scheinbare Ausnahmen werden später betrachtet.

Wir verstehen aber jetzt, wie man, ohne Populationsanalyse nach dem Prinzip reiner Linien, dazu kommen mußte, an erbliche Selektionswirkung fest zu glauben. Denn Populationen (wie im untersten Bild der Fig. 12), wo genotypische Unterschiede und rein phänotypische Variationen nicht zu trennen sind, können einen ganz einheitlichen Eindruck machen; und hier hat ja doch eine Auswahl sofort erbliche Wirkung. Würden z. B. einerseits die fünf untersten Größenklassen (links) und anderseits die fünf oberen Klassen (rechts) zum Anbau ausgewählt, müßte man als Nachkommen zwei sehr verschiedene Bestände erhalten:

Das Sortiment kleiner Bohnen würde Pflanzen mit durchschnittlich ziemlich kleinen Bohnen produzieren, weil die Linie *B* besonders stark repräsentiert wäre, wohingegen das „große" Sortiment, wegen zahlreicher Repräsentation von *C*, Pflanzen mit durchschnittlich weit größeren Samen ergeben müßten.

Man sieht auch ein, daß hier nur eine Sortierung schon vorhandener verschiedener Genotypen erfolgt; und ferner, daß diese Sortierung unrein ist, indem in beiden Sortimenten verschiedene Linien repräsentiert sind. Eine Selektion, durch Jahre fortgesetzt, würde die Sortierung immer schärfer machen und schließlich könnte man ziemlich oder ganz reinlich die Linien *B* bzw. *C* heraussortiert bekommen. Somit wären schließlich zwei „neue", eben durch die Selektion vermeintlich fixierte Typen erreicht!

Also doch Selektionswirkung in Beständen! Zweifelsohne spielen derartige Wirkungen eine nicht geringe Rolle in der Natur; die Bestände können dadurch ihre durchschnittlichen Beschaffenheiten den natürlichen Standortsverhältnissen gemäß bis zu einem gewissen Grade ändern. Hier haben wir dieser Sache nicht näher zu folgen; es muß aber klar sein, daß die Selektion persönlicher, rein phänotypischer Abweichungen nicht neue Genotypen, nicht neue Biotypen hervorbringt. Im Gegenteil: ohne Selektion könnten noch viel zahlreichere Biotypen auf der Erde vorhanden sein, als wir finden!

Die fortgesetzten Untersuchungen dieser Art haben die hier angeführten Resultate bestätigt. Selbstverständlich mußten die hier präzisierten, dem Darwinismus gegenüber ketzerischen Gesichtspunkte durch ein scharfes Feuer der Kritik gehen. Zahlreiche Experimente sehr verschiedener Forscher bestätigen aber unsere Resultate, derart, daß es jetzt als sichergestellt angesehen wird: der Genotypus homozygoter Organismen besitzt eine eigentümliche Festigkeit, die nicht durch die als Folge gewöhnlicher Schwankungen der Lebenslage auftretenden Variationen gestört wird. Wir können demnach den Gesamt-Genotypus der Homozygoten als etwas Konstantes auffassen, etwa in Analogie chemischer Formeln verschiedener Stoffe: Alaun, Blutlaugensalz, Phenol bzw. komplizierter organischer Körper u. s. w.

Wie aber — um in diesem immerhin hinkenden Bilde zu bleiben — chemische Formeln stoßweise geändert werden als Ausdrücke diskontinuierter Änderungen atomischer Zusammensetzung, so können auch Genotypen ab und zu kleinere oder größere stoßweise Änderungen zeigen (Mutation, VI). Diese Änderungen dürfen aber mit kleineren oder größeren Variationen der Phänotypen keineswegs verwechselt werden, wie es früher oft geschehen ist. Über Ursachen der Mutationen wissen wir zunächst so gut wie nichts; Störungen in Chromosomenverhältnissen stehen recht oft damit im Zusammenhang.

Im folgenden Abschnitt werden Heterozygoten behandelt. Vorgreifend sei hier betont, daß sie immer partiell homozygot sind, indem

ein großer, man könnte sagen „centraler Teil“ des Genotypus stets gleich-doppelt sein muß. Selbst so hochgradig heterozygote Wesen wie gemeine Köter sind unzweifelhaft im centralen Teil des Genotypus gleich-doppelt als Hund (Canis) angelegt. Darum sind die Nachkommen jedes gemeinen Köters Hunde ebensowohl wie die „reinsten Rassenhunde“. Ein Unterschied liegt darin, daß edle Rassenhunde in ausgedehnterem Grade gleich-doppelte Veranlagung haben, dem homozygoten Zustand also näher stehen als der gemeine Köter. Sie sind aber bei weitem nicht ganz homozygot.

In diesem Zusammenhange kommt es aber nur darauf an, festzuhalten, daß der gleich-doppelte Teil des Genotypus stets bedingt, daß die Gameten des betreffenden Individuums in bezug auf diesen Teil des Genotypus alle gleich sind. Darauf beruht die so hoch geschätzte Konstanz „echter“ Rassen. Aber selbst bei sehr reinen Rassen kann der heterozygote Teil des Genotypus durch die dadurch hervorgerufenen Unterschiede im Genotypus der Gameten einen störenden Einfluß auf den Phänotypus der Nachkommen haben: kleinere oder größere unerwartete Abweichungen treten in der betreffenden „reinen“ Rasse auf. Man muß stest im Auge behalten, daß persönliche Beschaffenheiten immer Reaktionen des Gesamt-Genotypus der Individuen sind. Wirkungen eines gleich-doppelten Teiles der Veranlagung kann durch Verschiedenheiten eines heterozygoten Teils beeinflußt werden — daraus können Täuschungen in bezug auf den Grad der Rassenreinheit eintreten. Hierdurch wird wiederum betont, daß phänotypische Eigenschaften nicht als solche vererbt werden. Es wird auch verstanden, daß Selektion in sogar hochgradig reinen, jedoch nicht völlig homozygoten Rassen einen bedeutenden Erfolg haben kann, was den Eindruck einer Verschiebbarkeit der Genotypen geben muß; diese Sache wird im folgenden Kapitel näher beleuchtet.

Eine interessante Parallele zu reinen Linien bieten die durch vegetative Fortpflanzung oder überhaupt ohne Befruchtung entstehenden Nachkommenreihen eines einzigen Individuums. Solche Individuenreihen können selbstverständlich nicht als reine Linien betrachtet werden, schon weil hier nicht notwendig von Homozygoten die Rede ist. Sie werden als K l o n e n (griechisch Zweige) bezeichnet. Sehr viele Pflanzen vermehren sich in dieser Weise, sei es vegetativ, wie z. B. Kartoffeln, sei es durch apogamische Samenbildung, wie recht viele Kompositen u. a. Auch hier hat es sich — wie in reinen Linien — gezeigt, daß der Gesamt-Genotypus nicht durch Selektion der gewöhnlichen Varianten verschoben wird.

Ein besonderes Interesse knüpft sich an Klonen aus dem Tierreich. Hier hat man (*Jennings, Rh. Erdmann* u. a.) besonders mit Infusorien sowie mit niederen Protozoen gearbeitet; andere (*Ewing*) haben ausgedehnte Selektionsversuche mit den sich parthenogenetisch fortpflanzenden Blattläusen durchgeführt. Diese Versuche haben, als Ganzes

genommen, die Resultate mit reinen Linien völlig bestätigt: Der Gesamt-Genotypus wird nicht der Selektion gemäß verschoben.

Scheinbare, mehr oder wenig auffällige Ausnahmen, bei Infusorien und anderen beobachtet, hängen mit Umgruppierungen von Zellkernelementen (wohl der Chromosomen) zusammen und sind stoßweise Änderungen, die, unabhängig von der Selektion hervorgerufen, dieser selbstverständlich ein Sortierungsmaterial bieten.

So gestalten sich die gesamten Selektionserfahrungen, kritisch analysiert, als ein unverkennbarer Nachweis einer „Konstanz" der Gesamt-Genotypen — wenn keine Kreuzung eingreift und solange Mutationen nicht eintreten! Dieses Resultat moderner Vererbungsforschung ist unvereinbar mit der älteren Auffassung unscharf präzisierter verschiebbarer „Typen" der lebendigen Natur — eine Auffassung, für welche Erblichkeit etwas Launisch-unsicheres bezüglich „persönlicher Eigenschaften" sein müßte, das nur mittels Statistik studiert werden könnte. Wir suchen aber biologische Gesetze!

III. Kreuzungen.

Bastarde. Elemente des Mendelismus.

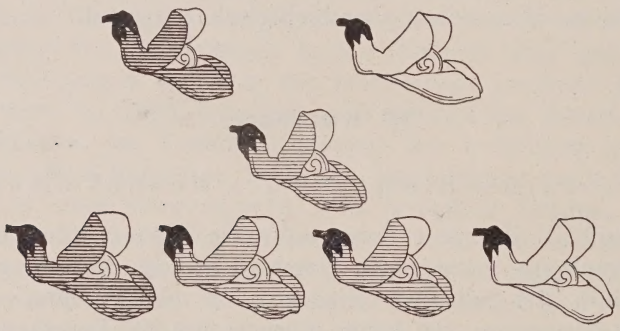
Im Abschnitt II wurde dargestellt, wie Homozygoten, also gleichdoppelt veranlagte Organismen, Gameten bilden, die alle genotypisch identisch sind. Bei Selbstbefruchtung — in reinen Linien — hält sich der Gesamt-Genotypus (wo keine Störung eintritt) konstant. Auch bei Heterozygoten, die sich vegetativ, apogamisch oder parthenogenetisch vermehren, bleibt (wo Störung nicht eintritt) der Gesamt-Genotypus unverändert. Wo aber bei Heterozygoten Gametenbildung und nachfolgende Befruchtung geschieht, bekommt man ein anderes Bild: Hier kann der Gesamt-Genotypus der Individuen gleicher Abstammung, somit auch der Vollgeschwister, recht verschieden ausfallen. Allerdings findet sich in den Gameten (im Ei sowohl als in der Samenzelle) alles, was bedingt, daß z. B. wir Menschen und nicht Affen, Hunde oder etwa Buchen oder Linden u. s. w. sind. In dieser allgemeinsten Speciesveranlagung sind wir, ebenso wie ihrerseits Hunde, Katzen oder etwa Tulpen und Lilien, doppelt veranlagt.

In bezug aber auf die unzähligen kleineren und größeren Abweichungen zwischen verschiedenen Personen, bzw. zwischen Individuen derselben Species, finden sich oft zahllose Unterschiedspunkte in den Genotypen, derart, daß kein Mensch, kein Tier, und bei Pflanzen wohl nur Individuen reiner Linien, in jeder Beziehung homozygot sein können. Zwei Ehegatten sind genotypisch stets in mehr oder weniger zahlreichen Einzelheiten abweichend, und gerade durch das „zufällige Spiel" dieser Differenzen sind die bunten Unterschiede der Menschenkinder in sehr

wesentlichem Grade bedingt — es könnte früher scheinen: klare Gesetzmäßigkeiten wären hier nicht zu finden. Um in dieses Wirrwarr klärend einzudringen, müßte man zunächst mit reinen Linien oder jedenfalls mit einigermaßen reinen Rassen operieren.

Von nicht zu unterschätzenden französischen Vorläufern abgesehen, ist *Gregor Mendel* als der jetzt hoch geschätzte bahnbrechende Forscher auf diesem Gebiete zu nennen. Er ging in seinen hier interessierenden Versuchen von Erbsenkulturen bekannter reiner Rassen (höchstwahrscheinlich reiner Linien) aus, indem er sie miteinander kreuzte. So wurden z. B. Pflanzen mit bei Reife gelben Samen und solche mit bei Reife grünen Samen gekreuzt u. a. m. Es ist bequemer, andere Beispiele zu wählen, um die jetzt sog. *Mendel*schen Gesetze zu präzisieren.

Fig. 13.



Kreuzung einer violettblühenden Bohnenrasse mit einer weißblühenden. Oben die beiden Eltern (die *P*-Generation). In der zweiten Linie der Bastard (die F_1-Generation). In der dritten Linie die Bastardnachkommen (die F_2-Generation). Sie ist gespalten im Verhältnis $1\,VV : 2\,Vv : 1\,vv$. Stark schraffiert bedeutet violett, schwach schraffiert hellviolett, nicht schraffiert weiß.

Der allereinfachste Fall ist der, daß die zwei in Frage kommenden Homozygoten nur in einem Punkte voneinander abweichen. Der entstehende „Bastard" wird dann nur einfach-heterozygot. Kreuzt man zwei reine Linien von Bohnen, die eine durch violette, die andere durch weiße Blüten charakterisiert, sonst aber gleich, erhält man Bastardindividuen mit hellvioletten Blüten, ungefähr ein Mittelding zwischen den Eltern. Und alle Bastardgeschwister dieser Kreuzung sind einander ebenso ähnlich wie homozygote Geschwister einer reinen Linie. Die Bastardgeschwister haben hier ja auch alle die gleiche genotypische Konstitution: jedenfalls in bezug auf violett sind sie alle heterozygot. Die unmittelbar durch Kreuzung gebildeten Bastardindividuen werden als erste Nachkommengeneration oder erste Filialgeneration bezeichnet und mit F_1 markiert. Die zur Kreuzung verwendeten Eltern werden als parentale Generation (*P*) bezeichnet. Hier bestand also die Generation *P* aus weißblühenden und violettblühenden In-

dividuen, während F_1 aus lauter hellviolettblühenden Individuen besteht. Die unmittelbaren Nachkommen der F_1-Generation werden als zweite Filialgeneration, F_2, bezeichnet; die Nachkommen der F_2-Generation bilden die F_3-Generation u. s. w.

Die F_1-Generation besteht — indem hier die beiden P-Individuen homozygot waren — aus genotypisch identischen heterozygoten Individuen; die F_2-Generation aber ist nicht gleichartig. In bezug auf diese Sache hat man lange gewußt, daß diese Generation sehr bunte Verschiedenheiten zwischen den Individuen aufweisen kann und daß sie „Rückschläge" auf den Typus der zur Kreuzung verwendeten Rassen zeigen kann. Für diese Erscheinung hat man das Wort „Atavismus" benutzt — ein ganz nichtssagender Ausdruck. *Mendel* war aber der erste, welcher das Wesen der Sache klar erfaßte. Im vorliegenden Fall wird F_2 aus dreierlei Pflanzen, nämlich violett-, hellviolett- und rein weißblühenden Pflanzen bestehen, u. zw. im Verhältnis 1 : 2 : 1, selbstverständlich mit einem Spielraum für zufällige Abweichungen, dessen Größe die Variationsstatistik voraussagen und kontrollieren kann.

Mendel erklärte derartige Zahlenverhältnisse der F_2-Generation durch die Annahme, daß je zwei einander entsprechende abweichende „Merkmale" — hier also „violett" bzw. „weiß" in der Blüte — indem sie der durch Kreuzbefruchtung entstehenden Zygote einseitig zugeführt werden, ein ungleichartiges „Merkmalspaar" bilden. Und ein solches Merkmalspaar trennt sich oder „spaltet", wenn die betreffenden heterozygoten Individuen (F_1) Gameten bilden, derart, daß jede Gamete, einerlei ob Ei- oder Samenzelle, entweder den einen „Paarling" oder den anderen (hier also entweder „violett" oder „weiß") bekommt. Indem nun also zwei verschiedene Beschaffenheiten von Eizellen sowie von Samenzellen durch die „Spaltung" realisiert werden, sind vier verschiedene Kombinationen von Ei- und Samenzelle möglich; in unserem Beispiel: violett mit violett, violett mit weiß, weiß mit violett und weiß mit weiß. Dies ergibt ein violettes, zwei hellviolette und ein weißes Individuum pro vier Individuen — also im allgemeinen 25, 50 und 25% der drei Phänotypen, wie es die Erfahrung auch bestätigt. Indem wir mit V „Violett" (bzw. seine Repräsentation in den Gameten) bezeichnen, und mit v „Weiß" (Fehlen der Farbe bzw. „Repräsentation des Weißen") markieren, gibt das folgende Schema eine Übersicht der *Mendel*schen „Bastardspaltung" in ihrer allereinfachsten Form, wie sie bei Organismen erfolgt, die nur in einem Punkt heterozygot sind. Wir haben:

Die homozygoten P-Individuen . VV und vv
Gameten der P-Individuen . . . V und v
Der Bastard F_1 Vv
Gameten der F_1-Individuen . . . V und v

Daraus bei Befruchtung folgende Kombinationen:

Ei V mit Samen V gibt die Zygote VV
Ei V mit Samen v gibt die Zygote Vv
Ei v mit Samen V gibt die Zygote Vv
Ei v mit Samen v gibt die Zygote vv

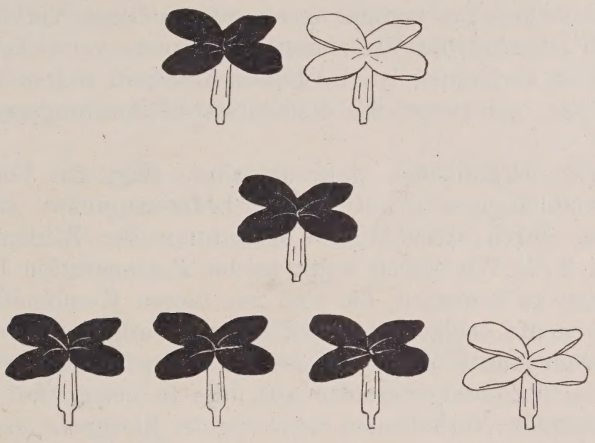
somit für die F_2-Generation $1\,VV : 2\,Vv : 1\,vv$ auf 4 berechnet.

Ist die *Mendel*sche Voraussetzung richtig, so ist zu erwarten, daß sowohl die violetten als die weißen Individuen der F_2-Generation homozygot sind und demgemäß (Selbstbefruchtung bzw. Befruchtung mit gleich beschaffenen Individuen vorausgesetzt) nur Nachkommen ihresgleichen bilden — also keine Spaltungserscheinungen zeigen. Dagegen werden die hellvioletten Vv-Individuen der F_2-Generation den F_1-Individuen in ihrem Verhalten bei der Nachkommenbildung ganz gleich sein müssen. Dies trifft auch zu, wie es im obigen Schema illustriert ist. Der als Beispiel besprochene Fall ist auch darin sehr durchsichtig, daß man der F_1-Generation — und überhaupt den Individuen mit der Formel Vv sofort ansehen kann, daß sie heterozygot sind. Ein solches Verhalten liegt aber meistens nicht vor. Gewöhnlich sind nämlich die Heterozygoten persönlich nicht oder kaum von der einen P-Form zu unterscheiden, und die F_1-Generation sieht — in bezug auf die fraglichen Eigenschaften — ganz oder fast ganz wie einer der Eltern aus. Mitunter kann nähere Analyse einen größeren oder kleineren Unterschied sicher aufdecken — es ist dies aber meistens gleichgültig. Die Hauptsache ist, daß die F_2-Generation nach der Proportion 3 : 1 geteilt erscheint. Wie schon in unserem Falle drei mehr oder wenig stark „gefärbte" Individuen auf ein weißblühendes Individuum kommen (nämlich $1\,VV + 2\,Vv$ gegen $1\,vv$), so auch in vielen anderen Fällen. Indem *Mendel* mit „Merkmalen" bzw. mit „Merkmalspaaren" operierte, nannte er dasjenige Merkmal eines Paares, welches sich in F_1 manifestiert, d o m i n i e r e n d, und bezeichnete es mit einem großen Buchstaben; das andere Merkmal aber, das sich nicht manifestiert, wurde dementsprechend r e c e s s i v genannt und mit kleinen Buchstaben bezeichnet. Diese Ausdrücke und Zeichen werden stets noch benutzt; allerdings werden wir sehen, daß mit Verschiebungen unserer Auffassung der Natur der Paarlinge die Bedeutung der beiden Termini und Zeichen auch etwas geändert ist.

Fig. 14 dient zur Illustration der Dominanz. Sie weicht von dem in Fig. 13 illustrierten Falle dadurch ab, daß die Heterozygote nicht von der einen Homozygote zu unterscheiden ist. Hier haben wir ein schlagendes Beispiel darauf, daß der Phänotypus eines Individuums nicht genügt, seinen Genotypus zu erkennen. Erst die Nachkommen heterozygoter Dominanten lassen — eben durch die Spaltung — die ungleich-doppelte Veranlagung erkennen; die homozygoten Dominanten haben als Nachkommen nur wiederum homozygote Dominanten —

alles hier Gesagte unter Voraussetzung stetiger Selbstbefruchtung. Bei dieser Voraussetzung bleiben wir hier einstweilen.

Fig. 14.



Kreuzung einer rotblühenden und weißblühenden Levkoje. Schwarz deutet Rot an. Die P-, F_1- und F_2-Generationen geordnet wie in Fig. 13. Das Verhältnis 3 : 1 in der F_2-Generation zeigt an, daß hier ein Fall einfacher Heterozygotie vorliegt.

Zunächst aber betrachten wir die Spaltung im Laufe der späteren Filialgenerationen. Setzen wir überall gleiche Fruchtbarkeit voraus (wie in der F_1-Generation), erhalten wir folgende Übersicht, wenn Selbstbefruchtung stets geschieht:

F_1			Aa			
F_2	$1AA$		$2Aa$			$1aa$
F_3	$4AA$	$2AA$	$4Aa$		$2aa$	$4aa$
F_4	$16AA$	$8AA$	$4AA$	$8Aa$ $4aa$	$8aa$	$16aa$

Alle F_1-Individuen sind heterozygot, wir bezeichnen sie hier mit der allgemeinen Formel Aa. In der Generation F_2 ist nur die Hälfte der Individuen heterozygot, in F_3 $^1/_4$ (4 auf 16), in F_4 nur $^1/_8$ (8 auf 64) u. s. w. In F_{11} ist weniger als ein Tausendstel der Individuen, und in F_{21} weniger als ein Millionstel der Gesamtanzahl heterozygot. Kurz gesagt: bei Selbstbefruchtung bedingt die Spaltung allmählich sozusagen ausschließliches Vorkommen von Homozygoten — also in Fällen einfacher Heterozygotie einen gänzlichen „Rückschlag“ zu den ursprünglichen beiden reinen Rassen. Wie das Verhalten der Generationen bei Fremdbefruchtung sich stellt, wird im Kapitel V näher behandelt.

Meistens finden sich bei Kreuzungen viele genotypische Differenzpunkte — so werden wir die verschiedenen „*Mendel*schen Paare“ nennen. Zwei Hauptfälle kommen dabei vor: Entweder sind die betreffenden Differenzpunkte voneinander ganz unabhängig oder sie stehen in mehr oder weniger fester gegenseitiger Verbindung. Wo dies der Fall ist, sind die Vererbungsverhältnisse verwickelter, als wo Unabhängigkeit vorhanden ist. In diesem Abschnitt halten wir uns nur an solche Fälle, um zuerst die elementarsten Spaltungserscheinungen darzustellen.

Wenn zwei Organismen gekreuzt sind, zeigt ein Vorhandensein zweier unabhängiger genotypischer Differenzpunkte sich in der F_2-Generation durch zweimalige Kombination der Zahlenverhältnisse 1 : 2 : 1 bzw. 3 : 1. Wir haben somit in der F_2-Generation Phänotypen-Kombinationen zu erwarten, die sich aus diesen Kombinationen genotypischer Elemente erklären müssen. Ganz im allgemeinen können die beiden Differenzpunkte durch *Aa* und *Bb* ausgedrückt werden. Gehen wir von einer Parentalgeneration aus, die in bezug auf die hier in Frage kommenden Verhältnisse homozygote Biotypen sind, können diese etwa *AA, BB* und *aa, bb* sein, indem wir alles übrige des Genotypus hier nicht zu berücksichtigen brauchen. Die Gameten der beiden *P*-Individuen sind somit als *A, B und a, b* zu bezeichnen. Der entstehende Bastard (die F_1-Generation) wird die Formel *Aa, Bb* erhalten, wodurch die zweifache Heterozygotie präzisiert ist.

Vier verschiedene Gametenformeln sind hier möglich, nämlich *A, B; A, b; a, B* und *a, b*. Bei ganz freier Kombination sind sie gleich häufig. Wenn bei der Befruchtung für die verschieden beschaffenen Gameten wiederum ganz freies Zusammentreffen gilt, erhalten wir in bezug auf die aus Vereinigung solcher Gameten hervorgehende F_2-Generation dieses Kombinationschema:

Ei	Samen			
	A, B	*A, b*	*a, B*	*a, b*
A, B	*AA, BB!*	*AA, Bb*	*Aa, BB*	*Aa, Bb**
A, b	*AA, Bb*	*AA, bb!*	*Aa, Bb**	*Aa, bb*
a, B	*Aa, BB*	*Aa, Bb**	*aa, BB!*	*aa, Bb*
a, b	*Aa, Bb**	*Aa, bb*	*aa, Bb*	*aa, bb!*

Daraus ergibt sich, wenn in beiden Differenzpunkten, also sowohl für *A* als für *B* Dominanz vorhanden ist, daß, auf 16 Fälle berechnet, 9 von beiden Dominanten (*A* und *B*), 3 von der einen Dominante (*A*), 3 von der anderen (*B*), und 1 von keiner der Dominanten beeinflußt sind. Diese Zahlenreihe, 9 : 3 : 3 : 1, wird unmittelbar abgeleitet aus

den beiden gleichen Relationen 3 : 1 für *A* und *a*, sowie 3 : 1 für *B* und *b*; die Kombination beider (3 : 1) (3 : 1) ergibt ja 9 *A*, *B* : 3 *A*, *b* : 3 *a*, *B* : 1 *a*, *b*.

Als Beispiel sei eine von *Mendels* Erbsenkreuzungen angeführt. Die eine Rasse hatte gelbe, glatte Samen, die andere trug grüne, runzelige Samen. F_1 wurden gelbe, glatte Samen. Gelb war somit dominierend, grün recessiv; und ferner war glatt dominierend, runzelig recessiv. Die F_2-Generation umfaßte 556 reife Erbsensamen:

315 gelb und glatt	9·06	auf 16
101 gelb und runzelig . .	2·91	„ 16
108 grün und glatt	3·11	„ 16
32 grün und runzelig . .	0·92	„ 16

was ganz gut mit der Theorie stimmt.

Das obige Kombinationsschema lehrt uns Verschiedenes: Von den 16 Zygoten stimmen 4 — mit * markiert — mit der F_1-Generation überein. Sie sind also, ganz wie diese, zweifach heterozygot. 4 andere — mit ! markiert — sind homozygot; sie werden demnach bei Selbstbefruchtung keine Spaltung zeigen, sondern Nachkommen gleicher Beschaffenheit wie sie selbst erhalten. Die übrigen 8 Zygoten sind 2 und 2 gleich, und alle dabei einfach heterozygot. Alle die 16 Kombinationen ergeben also im ganzen 9 verschiedene Genotypen, daraus sind 4 homozygot. Es werden aber, wie gesagt, nur 4 verschiedene Phänotypen gesehen — wiederum eine Warnung, nicht aus phänotypischer Übereinstimmung den Schluß zu ziehen, daß identische Genotypen vorliegen müssen.

Von den 4 Homozygoten des Schemas waren 2 dieselben, die als *P*-Generation auftraten, wohingegen die 2 anderen Neukombinationen sind (*AA*, *bb* und *aa*, *BB*). Nach der Kreuzung sind demnach in der F_2-Generation neue homozygote Biotypen gebildet, die sich also (bei Selbstbefruchtung) wie reine Linien verhalten werden, d. h. genotypische Konstanz zeigen.

Wir müssen hier einen Augenblick den biologischen Begriff „Bastard" betrachten. Genealogisch gesehen bedeutet ein Bastard ein Kreuzungsprodukt zweier verschiedener Rassen oder Species. Auch die Nachkommen des unmittelbaren Bastardes werden dabei als Bastarde angesehen. Insofern sind die Generationen F_2, F_3, F_4 u. s. w. unserer Kreuzungen „Bastard-Generationen". In dieser Weise hat die Naturgeschichte auch meistens die Sache aufgefaßt. Für uns genügt dies aber nicht, denn, wie es immer erinnert werden muß, gleiche genealogische Abstammung bedeutet nicht übereinstimmende Genotypen, was unsere F_2-Generationen augenfällig zeigen. Wir müssen „Bastard" physiologisch definieren, u. zw. als ein heterozygoter Organismus, einerlei wie er gebildet worden ist! Die *Aa*-Indi-

viduen der Generationen F_2, F_3 u. s. w. sind, physiologisch gesehen, ebensowohl Bastarde als ein unmittelbar durch Kreuzung gebildetes *Aa*-Individuum der F_1-Generation. Dagegen sind *AA*-Individuen sowohl als *aa*-Individuen der Generationen F_2, F_3 u. s. w. physiologisch gesehen ebensowenig Bastarde als die reinen Rassen der *P*-Generation. Obwohl sie Bastardnachkommen bzw. Enkel u. s. w. sind, haben sie nämlich homozygoten Charakter ganz wie Individuen der *P*-Generation.

Was hier für die einfache Heterozygote *Aa* und deren Nachkommen präzisiert ist, trifft auch für zweifache und mehrfache Heterozygoten zu: Die im Kombinationsschema S. 246 angegebenen, als Folge der Kreuzung erhaltenen neuen Homozygoten *AA, bb* und *aa, BB* sind an sich so reinrassig wie die *P*-Biotypen *AA, BB* und *aa, bb*. Nur weil wir hier, im konstruierten Beispiel, im voraus wissen, wie die neuen Homozygoten entstanden sind, konnten wir sie genealogisch als Bastardnachkommen bezeichnen; und wir finden in ihnen Elemente der zwei verschiedenen *P*-Rassen kombiniert. Aber ohne eine solche genealogische Einsicht könnte man nicht wissen, was ursprüngliche reine Rassen und was Bastardnachkommen seien. Die Homozygoten *AA, bb* und *aa, BB* hätten ebensogut alte Rassen sein können, durch deren Kreuzung u. s. w. die Kombinationen *AA, BB* und *aa, bb* als neue Homozygoten entstanden wären. Immer und immer müssen wir betonen, daß genealogischer Ursprung und genotypische Konstitution nicht zu verwechseln sind — wie in der Chemie derselbe Stoff in verschiedener Weise dargestellt werden kann. Es kann hier nicht näher beleuchtet werden, wie die Möglichkeit, durch Kreuzung verschiedener Rassen neue genotypische Kombinationen zu erhalten, sehr große praktische Bedeutung für die Pflanzen- und Tierzüchtung hat; diese Sachen haben kaum direktes Interesse für die Medizin.

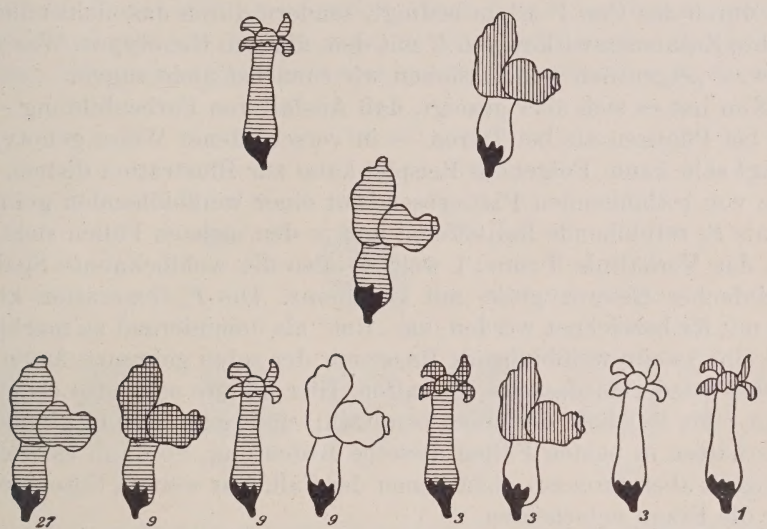
Dagegen müssen wir die größeren Komplikationen bei mehrfacher Heterozygotie betrachten. Dreifach heterozygote Organismen, deren allgemeine Formel (bei alleiniger Berücksichtigung der Differenzpunkte) *Aa, Bb, Cc* ist, können achterlei verschiedene Gameten bilden, nämlich: *ABC, ABc, AbC, aBC, Abc, aBc, abC* und *abc*. Durch die Befruchtung werden somit $8 \times 8 = 64$ Kombinationen möglich, von welchen viele übereinstimmende Genotypen ergeben, wie das ja schon bei ein- und zweifacher Heterozygotie der Fall ist.

Wo überall Dominanz vorhanden ist, wird man bei dreifacher Heterozygotie 8 verschiedene Phänotypen haben, wie das in der Fig. 15 durch ein Beispiel illustriert ist.

Je größer die Zahl der Differenzpunkte, je zahlreicher werden selbstverständlich die Kombinationsmöglichkeiten der F_2-Generation und den folgenden Generationen; daraus die bunte Mannigfaltigkeit der Eigenschaftskombinationen vieler Bastardnachkommenreihen, wie das in der Naturgeschichte und der züchterischen Praxis lange mit einem gewissen Entsetzen gesehen war.

Wir brauchen hier nicht die Zahlenverhältnisse näher zu analysieren, die sich formell alle aus dem Grundverhältnis 1 : 2 : 1 bzw. 3 : 1 ableiten, oft allerdings mit sehr starken Perturbationen. Die verschiedenen Kombinationen bedingen oft sehr verschiedene Lebensfähigkeit bzw. Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädlichkeiten.

Fig. 15.



Kreuzung zweier Löwenmaulrassen. Drei Differenzpunkte vorhanden. (Nach *Baur.*) Die Generationen geordnet wie in Fig. 13. Horizontale Schraffierung bedeutet Rot, senkrechte Schraffierung Gelb. Die eine *P*-Rasse hat rote * Farbe, strahlenförmige Krone und ist ohne * Gelb; die andere ist ohne Rot, hat lippenförmige * Krone und ist Gelb. Die F_1-Generation hat die soeben mit * markierten hier dominierenden Eigenschaften: Rot, Lippe und Nicht Gelb. Die F_2-Generation zeigt alle hier möglichen 8 Phänotypen in der pro 64 berechneten Verteilung 27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1, aus (3 : 1) (3 : 1) (3 : 1) abgeleitet. Interessant ist es, daß der sozusagen „positive" Charakter Gelb recessiv ist. Nur ein Individuum (pro 64) aus je einem der acht verschiedenen Phänotypen ist homozygot. Die übrigen 56 pro 64 sind heterozygot, teils einfach, teils zweifach und teils dreifach.

Mendel arbeitete mit augenfälligen phänotypischen Charakteren, die sich leicht zu Paaren gruppieren lassen, wie in den schon gegebenen Beispielen. In diesen treten die betreffenden Charaktere sozusagen wie „Einfacheigenschaften" auf, jede wie durch eine besondere, sozusagen „abspaltbare Einheit" im Genotypus bedingt. Diesen Einheiten hat man verschiedene Namen gegeben: Erbeinheit, Faktor, Allelomorph u. s. w.; wir bezeichnen sie mit dem kurzen, nichts präjudizierenden Ausdruck Gen. Ein Gen bedeutet also eine von den hier in Frage kommenden Einheiten, die mit großen oder kleinen Buchstaben markiert werden, und die demnach als Elemente des Genotypus auftreten. Zwei als zusammengehörendes Paar auftretende Gene könnte man vielleicht als „allele" Gene bezeichnen.

Es zeigte sich bald nach weiterer Durchführung der *Mendel*schen Experimente im Anfang des Jahrhunderts, daß es unhaltbar war, von

Einfacheigenschaften zu sprechen. Jeder Charakter, jedes „Merkmal" eines Organismus, muß als Manifestation des ganzen Genotypus — unter gegebener Lebenslage — betrachtet werden. Wenn z. B. die hellviolette Heterozygote *Vv* der Fig. 13 unter ihren Nachkommen ungefärbte *aa*-Individuen erhält, so ist es allerdings das Fehlen von *V* oder das Ersetzen von *V* durch *v*, das im Phänotypus den Ausfall der Farbe bedingt; aber die positive Farbenreaktion in *VV*- und *Vv*-Individuen ist nicht durch das Gen *V* allein bedingt, sondern durch das nicht näher erforschte Zusammenwirken von *V* mit dem übrigen Genotypus. Was dabei *V* bzw. *v* „eigentlich" sind, können wir zunächst nicht sagen.

Nun hat es sich aber gezeigt, daß Ausfall von Farbenbildung — sowohl bei Pflanzen als bei Tieren — in verschiedener Weise genotypisch bedingt sein kann. Folgendes Beispiel kann zur Illustration dienen. Eine Rasse von rotblühenden Platterbsen, mit einer weißblühenden gekreuzt, gibt als F_1 rotblühende Individuen; und in den meisten Fällen sieht man in F_2 das Verhältnis 3 rote : 1 weiß — also die wohlbekannte Spaltung bei einfacher Heterozygotie mit Dominanz. Die F_1-Generation könnte etwa mit *Rr* bezeichnet werden, um „Rot" als dominierend zu markieren. Wird eine zweite weißblühende Rasse mit der roten gekreuzt, findet man meistens wiederum dasselbe Verhalten. Hier könnte man also ebensogut *R* und *r* als Symbole der Gene benutzen; und man könnte glauben, *R* und *r* hätten in beiden Fällen dieselbe Bedeutung. So kann es wohl oft sein; es ist aber durchaus nicht immer der Fall. Nur weitere Untersuchung kann die Frage entscheiden.

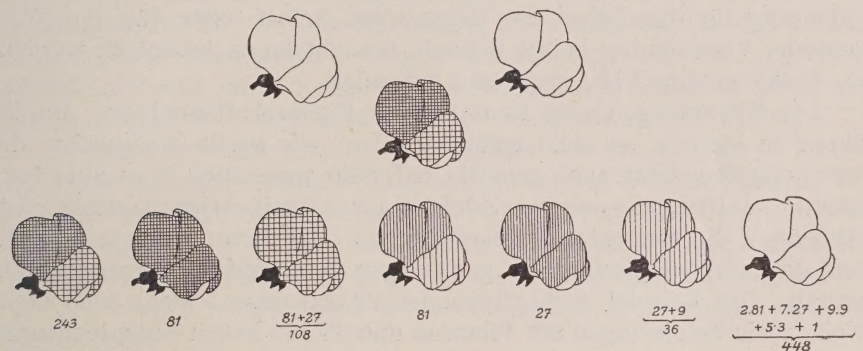
Kreuzt man die betreffenden beiden weißen Rassen miteinander, kann die F_1-Generation je nach der genotypischen Natur der beiden Rassen sehr verschieden beschaffen sein. Viele weiße Rassen geben, wenn gekreuzt, auch nur eine weiße F_1-Generation u. s. w. — womit noch nicht gesagt ist, daß sie identisch sind. Gar nicht selten entsteht aber durch Kreuzung zweier weißer Rassen eine Heterozygote, die rotblühend ist. In solchen Fällen würde man früher sagen, die Kreuzung habe „Neues" hervorgebracht; Rot sei durch Zusammentreten verschiedener Gene der *P*-Rassen „konstruiert". Die F_2-Generation zeigte nämlich in solchen Fällen auf 16 Individuen 9 mit gefärbten Blüten und 7 mit weißen. Dieses Zahlenverhältnis sagt unverkennbar, daß hier die Relation 9 : 3 : 3 : 1 vorliegt, also mit den früher (S. 246) benutzten allgemeinen Ausdrücken haben wir $9\,AB : 3\,Ab : 3\,aB : 1\,ab$. Nur die 9, welche zwei Dominanten (*A* und *B*) führen, haben demnach farbige Blumen bilden können.

Die Farbe als „Einfacheigenschaft" aufzufassen geht hier also gar nicht an. Und würde man sagen, sie sei durch Zusammentreffen zweier verschiedener Gene bedingt, wäre dies doch nur berechtigt, bis weitere Kreuzungen die Tatsache entschleiern, daß sehr viele verschiedene Differenzpunkte zwischen weißen und gefärbten Rassen sowie zwischen weißen untereinander existieren können. Dann würde man vielleicht

sagen, die Farbe sei also eine höchst kompliziert bedingte Eigenschaft! Nun, das ist sie freilich, nämlich erst durch den Gesamt-Genotypus bei gegebener Lebenslage ermöglicht.

Diese Selbstverständlichkeit aber sollte ja gerade analytisch untersucht werden. Unsere Betrachtungen führen uns zu dem Schluß, daß verschiedene weißblühende Rassen in verschiedener Weise genotypisch von einer gegebenen gefärbten Rasse abweichen. Solche Abweichungspunkte, die Farbenbildung in irgend einer Weise unmöglich machen, können vereinzelt oder zu mehreren im Genotypus weißer Rassen vorkommen. Indem diese Gene (meistens) recessiv sind, werden Kreuzungen

Fig. 16.



Kreuzung zweier weißer Platterbsenrassen. (Schematisiert nach Angaben von *Bateson* und *Punnett*.)
Senkrechte Schraffierung bedeutet Rot; gekreuzte Schraffierung Purpurn; offene Schraffierung hellere Nuancen; unschraffiert Weiß. Fünf Differenzpunkte im Spiel. Die Verteilung der Kombinationen demnach pro $(3:1)^5 = 1024$ zu berechnen. Alle fünf Dominanten sind in der F_1-Generation heterozygot vorhanden: Purpurfarbig, helle Flügel. In der F_2-Generation sind die Dominanten (einfach oder doppelt vorhanden) so kombiniert: Alle fünf Dominanten (nämlich allgemein ausgedrückt *A, B, C, D, E*) finden sich in einer Gruppe von 243 Fällen; vier von den Dominanten (*A, B, C, D, A, B, C, E, A, B, D, E, A, C, D, E, B, C, D, E*) in fünf Gruppen von je 81 Fällen; drei Dominanten (*A, B, C, A, B, D* u. s. w.) in zehn Gruppen von je 27 Fällen; zwei Dominanten (*A, B, A, C* u. s. w) in zehn Gruppen von je 9 Fällen; eine Dominante (*A, B* u. s. w. in fünf Gruppen von je 3 Fällen und schließlich ein einziges Individuum ohne Dominanten. Somit finden sich 32 Gruppen, nämlich:

$$1 \cdot 243 + 5 \cdot 81 + 10 \cdot 27 + 10 \cdot 9 + 5 \cdot 3 + 1 = 1024.$$

Statt 32 verschiedenen Phänotypen sind derer, wie die Figur zeigt, nur 7, indem einige feinere Helligkeitsnuancen nicht sicher zu unterscheiden sind, und 24 Gruppen umfassen nur weißblühende Individuen, die also genotypisch verschieden sind. Die Zahlen unter den Einzelfiguren deuten diese Verteilung an.

rein weißer Rassen farbige F_1-Generationen ergeben können, nämlich wenn keines der farbenhindernden Gene im Genotypus beider Rassen vorkommt. Alsdann werden sie nämlich im Bastard alle nur in einfacher Dosis vorhanden sein und hindern somit die Farbenbildung nicht! Als Beispiel einer Kreuzung zweier weißen Rassen mit fünf Differenzpunkten kann die Fig. 16 dienen.

Also: Die genotypische Möglichkeit der Farbenbildung fassen wir nicht als durch eine Summe von trennbaren Genen bedingt auf. Indem aber das Fehlen dieser Reaktionsmöglichkeit durch verschiedene recessive Gene bedingt sein kann, sollte die Farbenreaktion genotypisch sozusagen durch Absein (oder nicht homozygotes Vorhandensein) solcher Gene bedingt sein. Die Kreuzungsversuche haben somit eigentlich nur

nachgewiesen, daß recht viele abspaltbare Elemente (Gene), welche Farbenbildung unmöglich machen bzw. stark beeinflussen, im Genotypus verschiedener Rassen vorkommen. Das ganze Spiel der Farbenbildung während der individuellen Entwicklung des betreffenden Organismus ist dabei aber nicht geklärt: daß ein Spiel in verschiedener Weise gestört werden kann, wirft wohl ein gewisses Licht auf das Spiel, erklärt jedoch nicht dessen Gesetze bzw. feineren Vorgänge. Die Vererbungsforschung kann die Bedingungen „normaler" Ontogenesen nicht erforschen — soll es aber auch nicht! Es sind nur relative äußerliche Abweichungen von — oder Varianten in — den mit mehr oder weniger Recht für die betreffende Organismengruppe als „normal" aufgefaßten Vorgängen, mit welchen wir arbeiten. Daß aber solche Abweichungen große praktische Bedeutung für das Leben der Organismen selbst oder für ihre ökonomische Verwendung haben können, braucht kaum betont zu werden. Die Sache wird in VIII. eingehend behandelt.

Die Erwartung, durch Kreuzungen „Eigenschaftsanalysen" durchführen zu können, ist nicht erfüllt worden, wie große Fortschritte die Vererbungsforschung auch gemacht hat. Sehr wesentlich ist es aber festzuhalten, daß es, wie näher beleuchtet, nicht Einfacheigenschaften gibt, wenn auch die elementarsten Kreuzungen solches vortäuschen und obwohl der morphologische Geist gar zu gern den Begriff „Einzelmerkmal" festhält. Das Beispiel farbigblühender Pflanzenrassen steht auch nicht allein; viele Erfahrungen mit Pflanzen und Tieren haben Entsprechendes ergeben. Für ein tieferes Verständnis nicht nur der Vererbungserscheinungen, sondern der allgemeinen Physiologie ist es wichtig festzuhalten, daß alle hier in Frage kommenden Eigenschaften Ausdruck der gesamten Reaktionsnorm — eben des Genotypus — des Organismus sind.

Wir sahen im Platterbsenbeispiel, daß verschiedene (hier recessive) Gene einen ähnlichen — im Schlußeffekt gleichen Einfluß haben können; insofern sind diese Gene als „g l e i c h s i n n i g" zu bezeichnen. In bezug auf sehr viele Eigenschaften trifft man gleichsinnige Gene, die oft ihre Wirkung addieren, also kumulativen Einfluß im Genotypus haben. Dies trifft für recht viele Größenverhältnisse zu, sowie auch für allerlei Eigenschaften „q u a n t i t a t i v e r" Natur, d. h. solche, die graduierbar sind — bisher hatten wir wesentlich nur q u a l i t a t i v verschiedene Eigenschaften im Auge. Kreuzt man Hühnerrassen verschiedener Größe (oder etwa verschieden große Säugetiere), wird man meistens in F_1 intermediäre Größe finden. Die F_2- und spätere Generationen zeigen dann eine ganze Reihe von Größenabstufungen, die (von immer mitspielenden Lebenslagevariationen abgesehen) durch genotypische Unterschiede bedingt sind. Wir verdanken *Nilsson-Ehle* die bedeutungsvolle Entdeckung gleichsinniger Gene.

In solchen Fällen — Dimensionen der Menschen sowie auch die Abstufungen der Pigmentation unserer Haut gehören hierher — ist in jedem Differenzpunkt der *P*-Individuen meistens nicht völlige Dominanz vor-

handen, sondern, indem wir hier ein *Mendel*sches Paar allgemein mit *Aa* bezeichnen, wird *AA* etwa stärkere Farbe oder größere Dimension bedingen als *Aa*. Und indem eine Reihe verschiedener gleichsinniger Gene im Spiele sind, wird eine Heterozygote etwa der Formel *Aa, Bb, Cc, ...* u. s. w. in der F_2-Generation eine in bezug auf die fragliche Eigenschaft graduierte Reihe ergeben.

Als Beispiel sei eine Maiskreuzung erwähnt. Eine Rasse, der alle die betreffenden dominanten (oder, richtiger gesagt, halbdominanten) Gene fehlen, bildet bei gegebener Lebenslage Kolben mit 8 Körnerreihen. Eine andere Rasse, die in bezug auf drei hier interessierende Gene *A, B, C* homozygot ist und demnach durch die Formel *AA, BB, CC, ...* ausgedrückt wird, bildet 20 Körnerreihen. Wird die erstgenannte Rasse, rechnungsmäßig hier mit *aa, bb, cc, ...* zu bezeichnen, mit der zweiten gekreuzt, erhält man die Heterozygote *Aa, Bb, Cc, ...* Bei der gegebenen Lebenslage bildet sie 14 Körnerreihen, indem die in einfacher Dosis vorhandenen Gene *A, B, C* je ein Mehr von zwei Körnerreihen bedingen.

Es lohnt sich ein Kombinationsschema wie auf S. 246 zu bilden; nur haben wir hier dreifache Heterozygotie. Und während auf S. 246 *A* und *B* qualitativ verschiedene Wirkung ergaben, ohne Unterschied ob in einfacher oder doppelter Dosis vorhanden, haben wir hier kumulative Wirkung von *A, B* und *C*. Somit kommt es bei den F_2-Individuen hier nur auf die Gesamtanzahl dominanter Gene an, wie das Schema zeigt.

Ei	Samen							
	ABC	*ABc*	*AbC*	*aBC*	*Abc*	*aBc*	*abC*	*abc*
ABC	6	5	5	5	4	4	4	3
ABc	5	4	4	4	3	3	3	2
AbC	5	4	4	4	3	3	3	2
aBC	5	4	4	4	3	3	3	2
Abc	4	3	3	3	2	2	2	1
aBc	4	3	3	3	2	2	2	1
abC	4	3	3	3	2	2	2	1
abc	3	2	2	2	1	1	1	0

Das Resultat ergibt für die F_2-Generation die folgenden Reihen:

Anzahl der dominanten Gene . .	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*
Anzahl der Individuen	1	6	15	20	15	6	1
Anzahl der Körnerreihen	*8*	*10*	*12*	*14*	*16*	*18*	*20*

Gleichsinnige Faktoren brauchen durchaus nicht — wie in dem hier als Beispiel benutzten Falle — gleich starke Wirkung zu haben; ihre Intensität kann verschieden sein. Interessante Beispiele bieten die Kreuzungen verschiedener Hühnerrassen in bezug auf die Farbe der Eier. Rassen, deren Eier fast weiße Schalen haben, mit Rassen gekreuzt,

die braune Eier produzieren, werden meistens als F_1-Generation Individuen ergeben, deren Eier etwa intermediäre Farbe haben. Die F_2-Generation kann nun, je nach den gekreuzten Rassen, verschieden ausfallen, indem eine Reihe gleichsinniger Gene hier im Spiele sind.

Nur einer der Fälle sei hier — nach *Punnett* — erwähnt. Die F_2-Generation umfaßte zwei Gruppen, eine mit durchgehends helleren und eine mit durchgehends dunkleren Eiern. Die 51 F_2-Hühner verteilten sich nämlich, nach der Farbe ihrer Eier beurteilt, in äquidistanten Farbenintensitätsklassen (von 1, fast weiß, bis 11, die dunkelste Farbe) folgenderweise:

Farbenklassen	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*9*	*10*	*11*
Anzahl	3	5	4	2	1	10	7	7	7	4	1

Einerseits — links — die hellsten, anderseits die dunkelsten stimmten mit den Eiern der beiden *P*-Rassen überein. Die eigentümliche Verteilungsweise der F_2-Tiere in zwei Gruppen läßt sich dadurch erklären, daß die dunkle *P*-Rasse einen dominierenden Farbenhauptfaktor führt, der etwa die Intensität 5—6 bedingen wird. In der F_2-Generation werden demnach, auf je 4 Individuen, 3 diesen Faktor haben, 1 aber nicht. Von den 51 Hühnern der Tabelle gehören ja auch ungefähr drei Viertel der Individuen der dunklen Gruppe. Neben diesem Hauptfaktor kommen einige schwächer wirkende gleichsinnige Faktoren vor, die in gleicher Weise die Farbe in beiden Gruppen verstärken. (Das der befruchtende Hahn direkt — etwa durch Bestandteile des Samens — einen Einfluß auf die Farbe der Eierschalen haben sollte, wie es ab und zu behauptet wird, ist nicht sicher nachgewiesen.)

Es liegt auf der Hand, daß derartige Verhältnisse zunächst recht störend auf die Erforschung der Kreuzungsresultate wirken könnten. Die gleichsinnigen Faktoren hatten ja auch ursprünglich, bevor ihre Existenz nachgewiesen war, die Auffassung einer gewissen Konstanz der Genotypen bzw. der genotypischen Elemente im höchsten Grade gefährdet. Jetzt aber ist diese Gefahr der Unklarheit überstanden, dafür aber hat die *Mendel*-Spaltung sich als viel mannigfaltiger und komplizierter gezeigt als ursprünglich zu erwarten wäre. Es wird dies sich in den folgenden Abschnitten noch stärker zeigen.

Bedeutende Störungen der Zahlenverhältnisse können durch sog. letale Faktoren (IV.), durch wechselnde Dominanz (VIII.), sowie auch dadurch eintreten, daß die fragliche Eigenschaft sich erst in den späteren Lebensstadien der betreffenden Individuen zeigt, wie es wohl für viele „erbliche Leiden" beim Menschen der Fall ist. Individuen, in welchen die Eigenschaft noch nicht manifestiert ist, werden nur zu leicht unrichtig klassifiziert.

Hier aber bieten wir einige Betrachtungen über die Zahlenverhältnisse in Familien, in denen ungestörte einfache *Mendel*-Spaltungen in

Frage kommen. Bisher wurden an der Hand von Experimenten mit bekanntem, reinem Ausgangsmaterial verschiedene Spaltungszahlen beleuchtet; jetzt soll der umgekehrte Weg eingeschlagen werden.

In gegebenen genealogischen Reihen menschlicher Populationen kommen oft Erscheinungen vor, die den Eindruck von *Mendel*-Spaltung machen. Ohne Möglichkeit experimenteller Prüfung kann man hier dem Vererbungsmodus nähertreten durch rechnerische Behandlung vorliegender Angaben, die aber stets mit schärfster Kritik zu betrachten sind. Auf die spezielle Behandlung der Vererbung beim Menschen verweisend sollen hier nur in mehr abstrakter Weise die einfachsten Fälle schematisch behandelt werden: einerseits ausgeprägte Dominanz, anderseits klare Recessivität.

Vererbungsforschung, nur auf genealogischen Daten basiert, ist bei größeren Säugern, einschließlich der Menschen, namentlich dadurch schwierig gemacht, daß aus jeder Ehe (bzw. geschlechtlicher Verbindung je zweier gegebener Individuen) meistens nur wenige Kinder bzw. Jungen hervorgehen, derart, daß die einzelne Geschwisterreihe viel zu klein ist, um „Spaltungszahlen" mit genügender Sicherheit hervortreten zu lassen. Man ist genötigt, Kinder gleich beschaffener Eltern als zusammengestellte Geschwisterreihen zu behandeln. Hierin liegt deutlicherweise eine große Gefahr, denn genotypisch gleiche Beschaffenheit von Elternpaaren läßt sich ja nur — u. zw. nur unvollkommen — aus übereinstimmender Beschaffenheit der betreffenden Kinderreihen erschließen! Aber hier haben wir gerade die Notlage: Die Kinderanzahl im Einzelfalle ist zu klein. Ferner gibt es wohl bei Säugern überhaupt keine zwei genotypisch ganz identische Gattenpaare*. Auf die Möglichkeit hin, unerwartete Perturbationen in Rechnung nehmen zu müssen — um gar nicht von Ungenauigkeit oder Falsifikation genealogischer Angaben zu reden — kann man aber, wo charakteristische Eigenschaften, z. B. etwaige augenfällige Abnormitäten mit reinlicher Abspaltung, in Frage kommen, oft die betreffenden Elternpaare sozusagen gleichstellen. Nämlich in solchen Fällen, wo die verschiedenen Ehepaare in bezug auf die fragliche Eigenschaft sich sowohl persönlich gleich verhalten als auch Kinder haben, die — zunächst allerdings schätzungsweise betrachtet — übereinstimmende Spaltung zeigen.

In derartigen Fällen benutzt man, wenn nötig, am besten die von *Weinberg* entwickelte sog. Geschwistermethode. Wir denken uns nun zunächst eine dominante Eigenschaft, die sich also in Individuen mani-

---

* Bei Armadilla würden die vier männlichen Geschwister eines „Männchenwurfes", mit je einer der vier weiblichen Geschwistern eines „Weibchenwurfes" gepaart, vier genotypisch identische Gattenpaare ergeben. Und bei Menschen würden zwei monochorielle Zwillingsbrüder, mit je einer von zwei monochoriellen Zwillingsschwestern verheiratet, zwei genotypisch übereinstimmende Ehepaare ergeben können. Beiläufig sei hier die Bedeutung der Zwillingsforschung für Vererbungsstudien betont unter Hinweis auf *Siemens*' kleine „Zwillingspathologie".

festiert, welche als $AA\ldots$ und $Aa\ldots$ bezeichnet werden können, wohingegen die $aa\ldots$-Individuen diese Eigenschaft nicht haben, bzw. eine andere, recessive Eigenschaft zeigen. Die Ehen, in welchen die betreffende dominante Eigenschaft (bzw. das Gen A) überhaupt vorkommt, fallen in zwei Gruppen: Entweder haben beide Gatten die Eigenschaft (die Ehen $AA \times AA$; $AA \times Aa$ und $Aa \times Aa$), oder die Eigenschaft, bzw. das Gen A, findet sich nur bei dem einen Gatten ($AA \times aa$ und $Aa \times aa$). Es leuchtet ein, daß für unser Studium hier solche Ehen die wesentlichsten sind, deren Kinderreihen „Spaltung" zeigen, also die Ehen $Aa \times Aa$ aus der ersten Gruppe und die Ehen $Aa \times aa$ aus der zweiten Gruppe.

Die Kinderreihen, welche Spaltung zeigen, sind also zunächst nach diesen zwei Ehekategorien zu ordnen. Spaltung zeigende Kinderreihen von Eltern, welche beide die fragliche Eigenschaft besitzen ($Aa \times Aa$), sollten ja das Verhältnis $3\,D : 1\,R$ zeigen, indem wir hier mit D und R dominant bzw. recessiv geprägte Individuen bezeichnen. Vereinigt man nun die Angaben über alle hierher gehörige, Spaltung zeigende Geschwisterreihen, würde man vielleicht geneigt sein, das genannte Verhältnis zu erwarten, unseren Experimenten mit der Verbindung $Aa \times Aa$ entsprechend. Die Sache liegt aber jetzt ganz anders: man wird eine zu geringe Anzahl Dominanten finden! Denn bei der kleinen Geschwisteranzahl der meisten Familien wird in den $Aa \times Aa$-Ehen häufig kein aa-Kind entstehen, also keine Spaltung beobachtet. (Sehr viel seltener kommen hier Ehen mit nur aa-Kindern vor.) Und indem man ja hier Geschwisterreihen, die nur Dominanten zeigen, in die Berechnung nicht mitnehmen kann, weil sie aus den Ehen $AA \times AA$ und $AA \times Aa$ herrühren könnten, wird die aus den $Aa \times Aa$-Ehen zu erwartende Verhältniszahl 3 : 1 bei den Geschwisterreihen nicht erreicht. Wir betrachten die Sache etwas näher.

In $Aa \times Aa$-Ehen mit nur einem Kinde ist die Wahrscheinlichkeit, daß das Kind D bzw. R wird, $\frac{3}{4}$ bzw. $\frac{1}{4}$. Für ein weiteres Kind gilt dasselbe, denn die genotypische Beschaffenheit der Eltern — nicht die Natur schon geborener Kinder! — ist hier entscheidend. Für Zwei-Kinder-Ehen haben wir somit den Ausdruck $\left(\frac{3}{4}D : \frac{1}{4}R\right).\left(\frac{3}{4}D : \frac{1}{4}R\right)$

$$\text{oder also } \left(\frac{3}{4}D : \frac{1}{4}R\right)^2 = \frac{9}{16}DD : \frac{3}{16}DR : \frac{3}{16}RD : \frac{1}{16}RR.$$

In $\frac{9}{16} = 0{\cdot}5625$ der Fälle, d. h. also in 56·25% aller Ehen, kommen hier nur Dominanten vor, also keine Spaltung; in $\frac{6}{16}$ der Ehen ist ein Kind D, ein anderes aber R und in $\frac{1}{16}$ aller Ehen sind beide Kinder R. In $\frac{7}{16} = 0{\cdot}4375$ der Fälle, also in 43·75% aller hier interessierenden Ehen, finden sich recessive Kinder. Wenn wir also nur solche $D \times D$-Familien berücksichtigen können, in welchen unter den

Kindern *R*-Individuen auftreten, werden nur 43·75% der theoretisch hier zu betrachtenden Zwei-Kinder-Ehen repräsentiert. Alle solche Familien zusammengestellt hätten 25% *R* und 75% *D* ergeben sollen. Indem hier aber sämtliche *R*-Individuen auf die allein berücksichtigten 43·75% der $Aa \times Aa$-Familien verteilt sind, müssen wir in dieser Auswahl nicht 25 : 100, sondern 25 : 43·75 = 57·14% *R* finden. Und demnach erhalten wir als Rest 42·86% *D* — statt 75% — also bei weitem nicht das klassische Verhältnis 3 *D* : 1 *R*; sondern nur etwa 0·7 *D* : 1 *R*!

Bei Drei-Kinder-Ehen erhalten wir, aus $\left(\frac{3}{4} D : \frac{1}{4} R\right)^3$ berechnet, $\frac{27}{64}$ *D D D*, also 42·19% der Familien ohne *R*. In den übrigen 57·81% sind alle *R*-Individuen verteilt. In diesem Material haben wir somit 25 : 57·81 = 43·25% *R*-Individuen und also 56·75% *D*-Individuen; demgemäß erhalten wir hier das Verhältnis 1·3 *D* : 1 *R*.

Für Ehen mit gegebener Kinderanzahl (n) berechnen sich die Verhältnisse, dem angeführten ganz entsprechend, aus der Formel $\left(\frac{3}{4} D : \frac{1}{4} R\right)^n$, indem durch $1 : \left(\frac{3}{4}\right)^n$ die relative Anzahl der Familien ausgedrückt ist, auf welche die theoretische Anzahl *R*-Individuen (0·25, d. h. 25%) aller Kinder verteilt sind.

Wir finden in dieser Weise, statt des Verhältnisses 75% *D* : 25% *R* (3 : 1) für:

Vier-Kinder-Ehen	63·43% *D* : 36·57% *R*
Fünf-Kinder-Ehen	67·22% *D* : 32·78% *R*
Sechs-Kinder-Ehen	69·59% *D* : 30·41% *R*
Sieben-Kinder-Ehen	71·73% *D* : 28·27% *R*
Zehn-Kinder-Ehen	73·51% *D* : 26·49% *R*
Zwanzig-Kinder-Ehen	74·92% *D* : 25·18% *R*

Wir sehen also, daß Spaltungsanalysen bei Kinderreihen nur zu leicht unrichtige Vorstellungen über die Zahlenverhältnisse geben. Eine Korrektur muß demgemäß vorgenommen werden, wie es *Weinberg*, dem wir hier im Prinzipe folgen, näher angeführt hat.

Schon früher wurde betont, daß die Beschaffenheit eines gegebenen Kindes von der Beschaffenheit seiner Geschwister unabhängig ist. Betrachten wir also die Geschwister einerseits jedes dominanten Kindes und anderseits jedes recessiven Kindes aus „identischen Ehen“ (etwa $Aa \times Aa$), so müssen offenbar — bei genügend großem Material — sowohl die Geschwister aller Dominanten als die aller Recessiven das theoretisch richtige Spaltungsverhältnis ausweisen. Das stimmt auch, wie wir es sofort bei Zwei-Kinder-Ehen sehen. Alle Möglichkeiten und deren relative Häufigkeiten pro 16 haben wir hier mit $(3 D + 1 R)^2 = 9 DD + 3 DR + 3 RD + 1 RR$. Hieraus erhalten wir als Geschwister aller Dominanten: 18 *D* + 6 *R*, also 3 *D* : 1 *R*, und als Geschwister der

Recessiven $6\,D + 2\,R$, ebenfalls 3 : 1. Die nur Dominanten umfassenden Familien können aber bei uns nicht in Betracht kommen — somit auch nicht die Geschwister dieser Dominanten, wohingegen alle Recessiven mitgenommen werden — somit geben hier nur die Geschwister der Recessiven die richtige Spaltungszahl.

Drei-Kinder-Ehen zeigen natürlich das gleiche. Alle Kombinationsmöglichkeiten bei den Ehen $Aa \times Aa$ mit ihren relativen Häufigkeiten pro 64 erhalten wir durch die Formel $(3\,D + 1\,R)^3 = 27\,DDD + 9\,DDR + 9\,DRD + 9\,RDD + 3\,DRR + 3\,RDR + 3\,RRD + 1\,RRR$. Indem DDD-Familien ausfallen und Verschiedenheit der Reihenfolge hier kein Interesse hat, sind nur drei verschiedene Fälle zu berücksichtigen, nämlich $27\,DDR$, $9\,DRR$ und $1\,RRR$. Direkt ergibt dies Material das irreleitende Verhältnis 56·75 % D : 43·25 % R (vgl. S. 257). Wir haben aber hier als Geschwister der Recessiven

1.	$27 \cdot 2D$	$54D$
2.	$9 \cdot (2D + 2R)$ . . .	$18D + 18R$
3.	$1 \cdot 3 \cdot 2R$	$6R$
	Summe	$72D + 24R$,

d. h. $3\,D : 1\,R$. Dasselbe trifft allgemein zu — selbstverständlich nur bei einem genügend großen Material. Jedenfalls aber ist diese Geschwistermethode stets eine notwendige Korrektur.

In der Praxis hat man nun stets mit höchst verschiedenen Geschwisteranzahlen zu tun; man muß demnach von Fall zu Fall mit der Korrektur fortschreiten. Als Beispiel sei eine fingierte Untersuchung dargestellt, in welchem 8 Familien (Nr. 1—8) mit im ganzen 41 Kindern in Frage kommen. Die Tabelle gibt das Material sowie die Korrektionsberechnung an:

Nummern der Familie	Kinderanzahl	Von den Kindern		Geschwister der Recessiven	
		dominant	recessiv	dominant	recessiv
1	5	3	2	6	2
2	10	8	2	16	2
3	2	1	1	1	0
4	8	5	3	15	6
5	3	2	1	2	0
6	6	3	3	9	6
7	6	4	2	8	2
8	1	.	1	0	0
1—8	41	26	15	57	18
Theoretisch				56·25	18·75

Die Korrektur zeigt eine hinlänglich gute Annäherung an das Verhältnis 3 : 1 und das Material kann somit als der Erwartung bei

$Aa \times Aa$-Ehen übereinstimmend aufgefaßt werden. Damit ist allerdings noch nicht bewiesen, daß die Sachlage wirklich so ist! Weitere Forschungen sind vonnöten — dieselbe Eigenschaft kann nämlich in verschiedener Weise bedingt sein.

Bei den Ehen $Aa \times aa$ sind gleich viele *D*- und *R*-Kinder zu erwarten. Wegen dieser gleich großen Wahrscheinlichkeit kommen ebenso häufig Familien ohne *D*- als ohne *R*-Kinder vor. Insofern würde ja eine Berücksichtigung nur der Spaltung zeigenden Familien hier das Verhältnis $1\,D : 1\,R$ ergeben müssen. Zumal ist zu bemerken, daß Ehen der Formel $Aa \times aa$ persönlich nicht von $AA \times aa$-Ehen zu unterscheiden sind, die ja lauter *D*-Kinder ergeben. Es ist jedenfalls auch hier praktisch, ganz wie vorhin alle Familien mit recessiven Kindern aufzuzählen und die Geschwister der Recessiven zu prüfen — bei $Aa \times aa$-Ehen werden wir $1\,D : 1\,R$ finden, wie es nicht nötig ist, hier näher zu beleuchten.

Es versteht sich von selbst, daß es in den hier behandelten Fällen prinzipiell gleichgültig ist, ob es *R*- oder *D*-Individuen sind, die von einer den Mediziner interessierenden Eigenschaft — etwa einer Abnormität — geprägt sind. Das hier Angeführte wird wohl genügen, als Warnung zu dienen: Die in Spaltung zeigenden Familien gefundenen Zahlenverhältnisse können nicht direkt mit den *Mendel*schen theoretischen Zahlen verglichen werden.

Wenn die hier angedeuteten Korrekturen Zahlenverhältnisse, einfachen Spaltungen entsprechend, nicht ergeben, liegen kompliziertere Verhältnisse vor, die nicht immer leicht zu klären sind — auch weil die Lebenslage in so vielfacher Weise eingreifen kann.

Als Schlußergebnis dieses Kapitels halten wir aber fest: „Eigenschaften" bzw. „Organbeschaffenheiten" sind als solche nicht das „Material der Vererbung" — hier stehen wir bei einem Zusammenspiel der Lebenslage mit vielen besonderen genotypischen Einheiten, Genen, deren Natur und Bedeutung wir noch zu untersuchen haben.

IV. Koppelungen. Geschlecht und Vererbung.

Letale Faktoren. *Morgans* „cross-over"-Lehre.

Im vorigen Abschnitt dienten wesentlich nur Pflanzen zur Illustration der elementaren *Mendel*schen Gesetze. Diese konnten aber auch erst durch Kreuzungsexperimente mit homozygoten selbstbefruchtenden Pflanzen entdeckt werden. Kreuzungen nur zwischen Tierrassen hätten kaum weiter geführt, als große Komplikationen — sozusagen „ungeordnetes Verhalten" — in Bastard- und deren Nachkommengenerationen anzuzeigen. Es versteht sich auch von selbst, daß die durch das Prinzip der reinen Linien gewonnenen Auffassungen nur

mittels dem allein bei Pflanzen vorkommenden „reinen Material“ erhalten werden konnten.

Reine Linien und Mendelismus zusammengehalten zeigen einerseits, daß ein Gesamt-Genotypus eigentümliche Konstanz besitzt, also nicht (im Sinne des Darwinismus) in verschiedene Richtungen ohne scharfe Übergänge verschiebbar ist, und anderseits, daß solche genotypischen Elemente, Gene, die nach Kreuzung trennbar sind und in verschiedener Weise kombiniert in der folgenden Generation auftreten, konstante Einheiten sind — daß etwa durch besondere Umstände stoßweise Änderungen eintreten können, deren Natur noch nicht bekannt ist, wird später erwähnt (VI.). Diese Auffassungen bilden die Grundlage moderner Vererbungsforschung. — Es muß aber ausdrücklich betont werden, daß, obwohl zahllose Erfahrungen damit übereinstimmen und immer neue Erfahrungen sich anschließen, die Möglichkeit doch offensteht, daß für ganze Serien von Eigenschaften andere Verhältnisse gelten können, nämlich vielleicht für Eigenschaften, die speziell durch Konstitutionen des Cytoplasmas bedingt seien — bis jetzt sind in den Untersuchungen solche Verhältnisse noch kaum tangiert.

Wir haben bisher die einfachsten Fälle der Spaltungserscheinungen beleuchtet, nämlich solche, in welchen die in der F_1-Generation heterozygot repräsentierten Gene ganz frei in der F_2-Generation kombiniert werden. Um über die Natur dieses Vorgangs klar zu werden, suchte man in den Zellen Strukturen, die ähnliche Kombinationen zeigen; und da fand man bald die Chromosomen. Das in Fig. 11, S. 234, schematisierte Verhalten dieser Gebilde bei Reduktionsteilung und Gametenbildung kann ganz unmittelbar auch dazu dienen, die bei vierfacher Heterozygotie möglichen 16 genotypisch verschiedenen Gameten zu veranschaulichen. Wenn je ein Gen einem Chromsomen in irgend einer Weise stets folgt, ist die freie Kombination der Gene eo ipso durch die genannten Reduktionsvorgänge erklärt. Die physiologischen Bedingungen der Reduktion selbst bleiben allerdings zunächst unbekannt.

Nun aber finden sich viel zahlreichere genotypische Unterschiedspunkte zwischen gekreuzten Pflanzen bzw. Tieren, als es Chromosomenpaare in den Körperzellen gibt; so z. B. hat die Bananenfliege vier Chromosomenpaare, während man bei diesen Tieren gegen 400 „mendelnde“ Paare genotypischer Elemente kennt. Aus solchen Gründen wies man eine Zeitlang die Vorstellung ab, daß zwischen Chromosomen und abspaltbaren genotypischen Elementen ein intimes Verhältnis existiere. Wären die Elemente wirklich gegenseitig unabhängig in ihren Kombinationen, könnte das Spiel der Chromosomen (als Einheiten!) bei der Reduktion nicht mit den Spaltungen genotypischer Elementenpaare zusammenfallen.

Diese Elemente, die Gene, sind nun aber durchaus nicht immer frei kombinierbar. Wenn auch in bezug auf jeden Differenzpunkt die Spaltung das Verhältnis 3 : 1 (bzw. 1 : 2 : 1) ergibt, so zeigte nähere

Untersuchung, daß in vielen Fällen bei zwei- und mehrfacher Heterozygotie die Kombinationen dem Schema S. 246 — oder, allgemein gesprochen, der aus $(3:1)^n$ abgeleiteten Verteilungsweise — nicht folgt, sondern eine Bevorzugung gewisser Kombinationen aufweist. Wieder waren es Pflanzenbastarde, deren Untersuchung den Ausgangspunkt bildete. Ohne auf Details einzugehen, kann — für einen speziellen Fall — gesagt werden, daß die F_1-Generationen der Kreuzung $AA, BB \times aa, bb$ nicht die Verteilung $9\,AB : 3\,Ab : 3\,aB : 1\,ab$ ergab, sondern ungefähr $11\,AB : 1\,Ab : 1\,aB : 3\,ab$ pro 16 zeigte. Hier sind also die von derselben Seite stammenden Gene, A und B einerseits und a und b anderseits, viel häufiger als bei freier Kombination vereinigt. Umgekehrt aber bei der Kreuzung $AA, bb \times aa, BB$; hier sind in der F_2-Generation die Kombinationen Ab und aB bevorzugt.

Diese Bevorzugung erklärten einige Forscher zunächst durch die Annahme einer lebhafteren Propagation derjenigen bei der Gametenbildung beteiligten Zellen, welche die Genen-Kombination der P-Gameten enthielten. Im ersten Beispiel sollten demnach Zellen mit AB und ab bevorzugt werden; im zweiten aber die Ab und aB tragenden Zellen. In dieser Weise würde die genannte Bevorzugung also nur eine sekundäre Erscheinung sein und die Auffassung freier Kombination wäre gerettet — die Chromosomenfrage kam dabei überhaupt nicht in Betracht.

Die Erscheinungen solcher sog. „Koppelung“ ließen sich aber bei mehrfacher Heterozygotie gar nicht in der angedeuteten Weise erklären; die Verteilungsverhältnisse sind viel zu kompliziert — die Chromosomen müßten doch in Betracht gezogen werden, allerdings jetzt nicht mehr als unstörbare Einheiten, sondern als komplexe, bis zu einem gewissen Grade teilbare Gebilde. Es ist interessant zu sehen, wie in dieser Frage zwei Forschungsrichtungen „getrennt marschiert und vereint geschlagen“ haben. Die eine Richtung vertiefte die Vererbungsstudien, die andere die morphologische Zellenforschung.

Schon längst hatte *Bateson* darauf hingewiesen, daß, wenn die zwei Geschlechter so oft das Zahlenverhältnis 1 : 1 zeigen, wir ein Verhältnis haben, charakteristisch für die Nachkommen einer Heterozygote Aa in Verbindung mit der recessiven Homozygote aa. Hier kann zur Illustration die hellviolette F_1-Generation Aa der Fig. 13, S. 242, und die recessive weiße P-Rasse aa benutzt werden. Wenn hellviolette Individuen stets nur mit weißen verbunden werden, werden auch nur zweierlei Nachkommen gebildet, nämlich wiederum Aa- und aa-Individuen; u. zw. stets im Verhältnis 1 : 1 (von Störungen abgesehen). Denn Aa gibt prinzipiell in gleicher Anzahl A-Gameten und a-Gameten, während aa nur a-Gameten abgibt. Immer erhält man also Aa und aa in gleicher Anzahl.

Die schlagende Analogie dieses Verhaltens mit der Geschlechtsverteilung in der Natur (von Sonderfällen, z. B. bei Bienen u. s. w. ab-

gesehen) liegt auf der Hand. Von der Vererbungsforschung sind nun verschiedene Beweise bzw. Beispiele geliefert, daß der Geschlechtsunterschied wirklich auch in dem angedeuteten Sinne aufzufassen ist, jedenfalls der Hauptsache nach. Eine ganz direkte Untersuchung verdanken wir *Correns*. Wieder haben hier besondere Verhältnisse der Pflanzenwelt eine elegante experimentelle Behandlung der Frage ermöglicht, indem die zwei systematisch nahestehenden Species der Zaunrübe, Bryonia dioica und Bryonia alba, sich in sexueller Beziehung ganz verschieden verhalten. Die erstgenannte ist „zweihäusig", d. h. jedes Individuum hat nur ein Geschlecht, ist also männlich oder weiblich. Die andere Species dagegen ist zwittrig, im vorliegenden Falle „einhäusig", d. h. auf demselben Individuum finden sich sowohl männliche als weibliche Blüten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese lokal verschiedenen Geschlechtszustände eines Individuums nur phänotypisch verschiedene Ausschläge des hier beide Zustände ermöglichenden Genotypus sind. Alle Teile eines Pflanzenindividuums stimmen dabei genotypisch überein, wie es *Correns* u. a. in eleganter Weise für einhäusige Moose nachgewiesen haben.

Bei Bryonia dioica treffen wir aber die Frage: Haben die männlichen und die weiblichen Individuen als solche verschiedenen Genotypus? *Correns* löste die Frage in dieser Weise: Weibliche Dioica-Pflanzen, deren Blüten mittels Pollen von Alba befruchtet wurden, ergaben rein weibliche Bastarde. Dagegen wurde nach Befruchtung weiblicher Alba-Blüten mittels Pollen von männlichen Dioica-Individuen stets sowohl männliche als weibliche Bastardpflanzen erhalten, u. zw. im Verhältnis 1 : 1. Aus diesem Versuch geht deutlich hervor, daß die Gameten der Bryonia alba sexuell indifferent, d. h. zwittrig sind, wohingegen die Gameten der Dioica-Pflanzen sexuell bestimmt sind, u. zw. in dieser Weise: Alle Gameten (Eizellen) der Dioica-Weibchen sind weiblich bestimmt; bei den männlichen Pflanzen aber sind die Gameten (Samenzellen des Pollens) entweder männlich oder weiblich bestimmt: die halbe Anzahl männlich, die andere halbe Anzahl weiblich.

Diese *Correns*schen Kreuzungen können hier dieserart formuliert werden, indem Alba-Pflanzen als zwittrig mit *zz*, weibliche Dioica-Pflanzen mit *ww* und männliche mit *Mw* bezeichnet werden; das große *M* markiert hier männlich als über weiblich dominant.

Wir haben somit für:

	Alba × Dioica ♂		Dioica ♀ × Alba	
P-Generation . . .	*zz*	*Mw*	*ww*	*zz*
Gameten	*z*	*M* und *w*	*w*	*z*
F_1-Generation . .	*wz*	*Mz*	*wz*	
	weiblich	männlich	weiblich	

Die Geschlechtsformeln der männlichen und weiblichen Individuen von Bryonia dioica können aber, unserer gewöhnlichen Schreib-

weise konform, auch *Mm* und *mm* sein, statt *Mw* und *ww*. Es ist nicht zu vergessen, daß diese Buchstaben samt und sonders nur sozusagen halbabstrakte Rechnungsausdrücke sind; was sie eigentlich markieren, ist zunächst nicht sicher. Nur sind es „Einheiten" irgend einer Art, womit durchaus nicht gesagt sei, diese Einheiten seien kleinste, biologisch unteilbare Einheiten — im Gegenteil, bei der Geschlechtsbestimmung sind die Einheiten, wie wir sehen werden, „höherer Art".

Es scheint, daß überall, wo im Pflanzenreiche individuell getrennte Geschlechter vorkommen, die männlichen Individuen geschlechtlich heterozygot, die weiblichen geschlechtlich homozygot sind. Im Tierreiche sind dagegen diesbezügliche prinzipielle Unterschiede zwischen verschiedenen systematischen Gruppen nachgewiesen. Experimente wie die für B r y o n i a angeführten lassen sich hier nicht machen; dafür aber haben Koppelungserscheinungen bei Kreuzungen wichtige Resultate geliefert. Am leichtesten zugänglich sind die Experimente, welche verschiedene Forscher einerseits mit Hühnern und anderseits mit Fliegen vorgenommen haben.

Bei gewissen Hühnerrassen kommen goldgelbe und silberweiße Unterrassen vor. Werden sie gekreuzt, sind die Resultate verschieden, je nachdem der Hahn oder die Henne silberweiß war. Benutzen wir der Kürze halber die Bezeichnungen Silber bzw. Gold für die genannten Typen, und die üblichen Geschlechtszeichen ♂ und ♀ für Hahn und Henne, können die beiden Kreuzungen „reinrassiger" Tiere folgenderweise schematisiert werden, indem wir die verschiedenen Individuen der F_2-Generation pro 4 berechnen:

Versuch I . . .	♀		♂	
P	Gold ♀	×	Silber ♂	
F_1	Silber ♀		Silber ♂	
F_2	Silber ♀	Gold ♀	Silber ♂	Silber ♂

Hier hat man den gewöhnlichen Fall einer Dominanz, nämlich Silber über Gold; und in F_2 das wohlbekannte Verhältnis 3 : 1 — aber nur Hennen sind hier goldgelb, alle Hähne dagegen silbern! Die andere Kreuzung Silber ♀ × Gold ♂, zeigt folgenden Verlauf:

Versuch II . . .	♀		♂	
P	Silber ♀	×	Gold ♂	
F_1	Gold ♀		Silber ♂	
F_2	Silber ♀	Gold ♀	Silber ♂	Gold ♂

Dieses Resultat zeigt sofort, daß die silberne Henne in bezug auf „Silber" heterozygot ist, sonst würden ja alle F_1-Individuen silbern sein, wie in Versuch I. (Silberne Hennen sind i m m e r heterozygot; silberne Hähne können aber diesbezüglich sowohl homo- als heterozygot sein, wie schon die F_1-Generationen in den Versuchen illustrieren.) Die

F_2-Generation in Versuch II besteht deshalb auch aus Gold- und Silberindividuen im Verhältnis 1 : 1; und beide Geschlechter zeigen dieses Verhältnis.

Das augenfälligste Resultat im Versuch II ist aber die „kreuzweise" Vererbung: Die Töchter in F_1 erhalten den Charakter des Vaters, die Söhne den Charakter der Mutter. Dies ist durchaus nicht ein allgemein gültiges Gesetz, sondern eine hier für die F_1-Generation eintretende Folge der mitspielenden Koppelung, die jetzt näher zu betrachten ist.

Die Gesamtresultate beider Versuche sagen nämlich aus, daß ein Unterschied in geschlechtlicher Beziehung zwischen Hennen und Hähnen darin liegt, daß Hennen geschlechtlich heterozygot, Hähne aber geschlechtlich homozygot sein müssen. Hier könnten wir demnach die Geschlechtsformel der Hähne etwa mit *mm* ausdrücken, während die Formel der Hennen *Wm* wird. Bei Hühnern würde also das weibliche Element, *W*, über das männliche, *m*, dominieren — deshalb hier kleines *m* benutzt. Mit der Annahme, daß das genotypische Element, welches „Silber" bedingt — etwa *S* zu nennen — stets mit *m* fest gekoppelt vorkommt, dagegen in Gameten nicht mit *W* verbunden sein kann, werden die Versuche sofort verständlich.

Ein „silberner" Hahn kann demnach als *mS, mS* oder als *mS, ms* bezeichnet werden, je nachdem das dominierende *S* zweifach oder nur einfach vorhanden ist; der Buchstabe *s* markiert in üblicher Weise, daß *S* fehlt, bzw. durch etwas anderes ersetzt ist. Eine silberne Henne muß stets als *Ws, mS* aufgefaßt werden, indem *S* überhaupt nur mit *m* gekoppelt vorkommt. Die „goldenen" Tiere haben, indem hier *S* nicht vorhanden ist, die Kurzformel: Hahn *ms, ms* und Henne *Ws, ms*.

Versuch I hat somit diesen durchsichtigen Verlauf:

	♀		♂	
P	*Ws, ms*		*mS, mS*	
Gameten . . .	*Ws* und *ms*		*mS*	
F_1	*Ws, mS*		*mS, ms*	
Gameten . . .	*Ws* und *mS*		*mS* und *ms*	
F_2	*Ws, mS*	*Ws, ms*	*mS, mS*	*mS, ms*

Und Versuch II bekommt diesen Ausdruck:

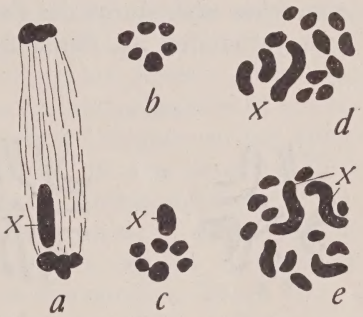
	♀		♂	
P	*Ws, mS*		*ms, ms*	
Gameten . . .	*Ws* und *mS*		*ms*	
F_1	*Ws, ms*		*mS, ms*	
Gameten . . .	*Ws* und *ms*		*mS* und *ms*	
F_2	*Ws, mS*	*Ws, ms*	*mS, ms*	*ms, ms*

Ganz entsprechende Erfahrungen über derartige „geschlechtsgebundene" Vererbung hat man bei anderen Hühnerrassen, bei Schmetterlingen, bei Fischen und vor allem bei der Bananenfliege ge-

macht. Wir werden sie weiter unten näher betrachten. Hier ist zunächst nur zu sagen, daß derartige Kreuzungsexperimente sichergestellt haben, daß eines der Geschlechter als solches heterozygot ist, das andere aber homozygot. Wie aber schon gesagt, und wie die zwei betrachteten Fälle illustrieren, ist je nach der naturhistorischen Gruppe das männliche oder das weibliche Geschlecht heterozygot.

Durch feinere Untersuchungen über Chromosomen und deren Zahlenverhältnisse sind nun Resultate gewonnen, die in der schönsten Weise mit den erwähnten Kreuzungsexperimenten übereinstimmen. Im Laufe der letzten 20 Jahre hat man immer häufiger Beispiele gefunden, daß die Chromosomenverhältnisse bei den zwei Geschlechtern charakteristisch verschieden sind. Von Vorläufern abgesehen, haben hier besonders *E. B. Wilsons* Untersuchungen Bahn gebrochen. Bei den Männchen vieler Wanzen und Käfer tritt, wenn Gametenbildung eingeleitet wird, eine ungerade Anzahl Chromosomen auf. Es findet sich also ein ungepaartes, meistens recht großes Chromosom. Bei der Reduktionsteilung bekommt deshalb nur die halbe Anzahl der Samenzellen ein solches Chromosom, das jetzt allgemein *x*-Chromosom genannt wird (Fig 17). Die Männchen bilden somit zweierlei Samenzellen, mit oder ohne *x*. Die Weibchen dagegen haben hier stets gepaarte Chromosomen: Zwei *x*-Chromosomen sind nämlich vorhanden, und deshalb entstehen diesbezüglich nur einerlei Eier, alle mit *x*-Chromosom. Wenn nun Befruchtung erfolgt, werden zweierlei Zygoten gebildet. In dem durch Fig. 17 illustrierten Falle, wo neben *x*-Chromosomen 6 gewöhnliche Chromosomen im Spiele sind, haben wir diese zwei Möglichkeiten der Chromosomengarnituren in den Zygoten:

Fig. 17.



Wilsons nichtschematisierte Abbildungen von Chromosomen der Wanze Protenor. *a* Seitenansicht der Reduktionsteilung im Männchen: das einzige *x*-Chromosom nähert sich, gleichsam verspätet, dem unteren Pole der Teilungsfigur. *b* und *c*, zwei der Figur *a* entsprechende, durch die Reduktionsteilung hervorgegangene Chromosomengruppen. Das *x*-Chromosom in Verkürzung gesehen, die anderen — je sechs — Chromosomen deutlicher als in *a*. In *d* sind die Chromosomen einer männlichen Zygote, nur ein *x* vorhanden, in *e* die Chromosomen einer weiblichen Zygote dargestellt. Starke Vergrößerung.

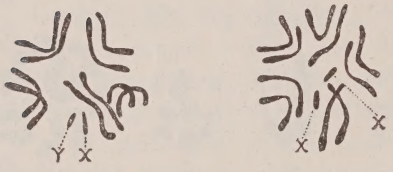
$$(6+x)+(6) \quad = (2\cdot 6+x)$$
$$\text{und } (6+x)+(6+x) = (2\cdot 6+2x).$$

Im ersten Falle wird ein Männchen, im zweiten ein Weibchen gegründet. Wenn sie geschlechtsreif werden, bilden sich im Männchen wiederum zweierlei Gameten, also Samenzellen mit Garnituren (6) und (6 + *x*); die Weibchen geben aber wiederum nur einerlei Eier, stets mit der Garnitur (6 + *x*). In gewissen Fällen kann man in vielen der Körperzellen der Weibchen und Männchen diese Verschiedenheit sehen.

Bei verschiedenen Species hat man statt je eines x-Chromosomen eine Reihe kleinerer Chromosomen, eine x-Gruppe, gefunden. Diese Gruppe tritt als Totalität auf, derart, daß die Männchen stets nur eine x-Gruppe, die Weibchen zwei x-Gruppen besitzen. In anderen Fällen hat das Weibchen zwei x-Chromosomen (bzw. x-Gruppen), das Männchen aber ein x-Chromosom (bzw. x-Gruppe) und außerdem ein besonderes meistens kleiner oder sonst abweichendes Chromosom, das als y-Chromosom (y-Gruppe) bezeichnet wird (Fig. 18).

Wenn die „gewöhnlichen" Chromosomen („A u t o s o m e n") einer Gamete in ihrer Gesamtheit mit a bezeichnet werden, ist demnach ein Weibchen durch die Chromosomenformel $2\,a + 2\,x$ charakterisiert, ein Männchen aber durch die Formel $2\,a + x$ oder aber, falls ein y-Chromosom vorhanden ist, durch $2\,a + x + y$ charakterisiert.

Fig. 18.



a *b*

Chromosomengarnitur einer Fliegenspecies (C a l l i p h o r a v o m i t o r i a), wie sie sich in gewissen Kernteilungsstadien zeigen. *a* beim Männchen: neben fünf Paaren Autosomen ein x- und ein y-Chromosom. *b* beim Weibchen: zwei x-Chromosomen (*Wilson*).

In allen solchen Fällen liefern, was Geschlechtsbestimmung betrifft, die Weibchen nur einerlei Gameten, die Männchen aber zweierlei Gameten. Das männliche Geschlecht wird demnach als h e t e r o g a m e t, das weibliche als h o m o g a m e t bezeichnet. Diesen geschlechtlichen Differenztypus findet man, soweit die Untersuchungen bis jetzt gediehen sind, bei Säugetieren, Reptilien, Fischen, Käfern, Fliegen, Wanzen, Aphiden sowie bei diöcischen Pflanzen.

Umgekehrt verhalten sich Vögel und Schmetterlinge. Hier sind die Weibchen das heterogamete Geschlecht, wie es deutlich in dem vorhin betrachteten Kreuzungsversuch mit Hühnern zutage tritt. Bei Schmetterlingen hat das Männchen $2\,a + 2\,x$, das Weibchen $2\,a + x$; bei Hühnern ist (nach neuen Untersuchungen von *Shiwago*) die Gesamtanzahl der Chromosomen 32; Hähne haben $30 + 2\,x$, Hennen $30 + x + y$.

Das verschiedene Vorkommen der x- und y-Chromosomen, die jetzt meistens als „G e s c h l e c h t s - C h r o m o s o m e n" bezeichnet werden, markiert somit sehr oft das eine oder das andere Geschlecht. Man ist deshalb geneigt, diese Chromosomen als B e s t i m m e r des Geschlechts aufzufassen. Sicher ist aber nur das verschiedene Vorkommen ein S y m p t o m des betreffenden Geschlechts. Eine Reihe verschiedener Erfahrungen beleuchten die Sache.

Blattläuse pflanzen sich in vielen Generationen parthenogenetisch fort. Die betreffenden Eier haben volle, nicht reduzierte Chromosomenanzahl der Weibchen, nämlich $2\,a + 2\,x$. Wenn, wie das periodisch geschieht, Männchen auftreten, wird dieses dadurch eingeleitet, daß aus den Eiern ein x-Chromosom ausgestoßen wird; die Eier, jetzt mit der

Garnitur $2a + x$, entwickeln sich zu Männchen. Diese bilden aber nur eine Art von Samenzellen, alle mit x-Chromosom; nach der Reduktion gehen die Garnituren ohne x nämlich zu grunde, während das x-Chromosom in die Hauptmasse der Zelle hineingezogen wird. Alle lebensfähigen Samenzellen bekommen somit die Garnitur $a + x$. In den zur Befruchtung geeigneten Weibchen erhalten alle reifen Eier natürlicherweise die Garnitur $a + x$; deshalb ergibt jede Befruchtung $(a + x) + (a + x) = = 2a + 2x$, die Garnitur eines Weibchens. Es ist ja auch bekannt, daß nach Befruchtung nur Weibchen entstehen, die sich alsdann parthenogenetisch fortpflanzen. Dieses ganze Spiel zeigt schlagend, daß die x-Chromosomen hier recht passiv sich verhalten: Die eigentliche Bestimmung des Geschlechts geht von ihnen nicht aus, sondern sie werden je „nach Bedarf" ausgestoßen oder zurückgehalten.

Interessant sind auch die Beobachtungen *Seilers* über den Schmetterling Talaeporia. Hier ist das weibliche Geschlecht heterogamet; in den Körperzellen findet sich nur ein x-Chromosom, bei Männchen aber deren zwei. Während der Reduktion in den unreifen Eiern wird das x-Chromosom entweder (mit einem „Richtungskörper") ausgestoßen oder aber zurückgehalten und somit im reifen Ei vorhanden. Im ersten Falle wird die Befruchtung ein Weibchen (ein x), im zweiten Falle ein Männchen (zwei x) ergeben — die Samenzellen führen hier ja immer ein x-Chromosom. Bei niederer Temperatur wird das x-Chromosom des unreifen Eies meistens nach außen geführt, wodurch das reife Ei kein x-Chromosom bekommt. Solche Eier geben bei Befruchtung Weibchen — die Temperatur hat hier also einen entscheidenden geschlechtbestimmenden Einfluß; aber für die endliche phänotypische Verwirklichung des betreffenden Geschlechtes ist hier wohl immer das charakteristische Chromosomenverhältnis von nöten.

Weitere Untersuchungen (*Bridges* u. a.) haben Unregelmäßigkeiten bei der Bananenfliege nachgewiesen. Die Weibchen haben hier die Garnitur 6 Autosomen + 2 x-Chromosomen, die Männchen $6 + x + y$. Mitunter verläuft die Reduktionsteilung abnorm, derart, daß reife Eier statt eines einzigen x deren zwei bekommen, wobei anderseits Eier ohne x gebildet werden müssen. Alle Eier, die (neben der normalen Anzahl von Autosomen) zwei x haben, entwickeln sich zu Weibchen, einerlei, ob der betreffende Samen x- oder y-Chromosomen führt. Eier ohne x bilden, mit einem x-Samen vereinigt, Männchen, die aber — offenbar weil y fehlt — steril sind. Vereinigung eines Eies ohne x mit einem y-Samen führt nicht zur Entwicklung; das Ei stirbt. Ob die x- und y-Chromosomen hier primären Einfluß haben oder rein passiv placiert werden durch Einflüsse des Protoplasmas, wird nicht leicht zu entscheiden sein.

Interessant ist es aber, daß nicht nur die x- und y-Chromosomen, sondern auch die Autosomen mit der Geschlechtsbestimmung zu tun haben. Ähnliche Unregelmäßigkeiten, die für x-Chromosomen nachgewiesen sind, kommen bei der Bananenfliege auch bei Autosomen vor.

Wenn überzählige Autosomen im befruchteten Ei vorhanden sind, kann die Geschlechtsbestimmung abnorm ausfallen, indem sie bei dem genannten Objekt in männliche Richtung verschoben wird. Fliegen, die ein x- und ein y-Chromosom haben, werden auch dann nur männlich; Eier aber, die zwei x-Chromosomen besitzen, also insofern weibliche Garnitur haben, werden bei Anwesenheit überzähliger Autosomen abnorm. Sie werden nämlich intersexuell, hier also eigentlich Weibchen, die dem männlichen Typus mehr oder weniger genähert sind. Wenn aber befruchtete Eier ausnahmsweise drei x-Chromosomen haben, wird bei überzähligen Autosomen doch keine Geschlechtsstörung gesehen, es ist als ob die drei x den Einfluß der überzähligen Autosomen widerstehen können.

Wenn von Intersexualität die Rede ist, müssen *R. Goldschmidts* schöne Untersuchungen über Geschlechtsverhältnisse gewisser Schmetterlingsbastarde erwähnt werden. Kreuzung verschiedener geographischen Varietäten des Schwammspinners (Lymantria dispar) ruft sehr oft Intersexualität hervor, was dadurch erklärt werden kann, daß in einigen Rassen die Wirkung der Geschlechtsbestimmungsfaktoren sozusagen intensiver ist als in anderen. Inwieweit dieses durch Anwesenheit von gleichsinnigen Elementen mit verschieden starker Wirkung beruhen mag, oder ob mehr komplizierte Verhältnisse hier im Spiele sind, müssen wir dahingestellt sein lassen. Jedenfalls kommt man nicht einfach mit Dasein bzw. Abwesenheit eines bestimmten Chromosomen aus. Die ganze Geschlechtsbestimmungsfrage zeigt sich überhaupt mehr kompliziert als man gleich nach Präzisierung der „Geschlechts-Chromosomen“ x bzw. y glauben könnte.

Verschiedene Forscher haben die moderne Hormonenlehre in ihre Spekulationen über die Geschlechtsbestimmung hineingezogen. Dadurch werden wir zur Betrachtung der sog. sekundären Geschlechtscharaktere geführt; das Verständnis ihrer Natur ist wichtig, um ein korrektes Bild der Vererbungsverhältnisse der Geschlechtsbestimmung festhalten zu können.

Hier haben wir es nur mit Organismen zu tun, die normalerweise eingeschlechtlich sind. Ein Individuum wird mit der in der grundlegenden Zygote gegebenen Veranlagung (Genotypus) normalerweise entweder ein Männchen oder ein Weibchen werden. Dimensionen und viele andere Eigenschaften können bei den zwei Geschlechtern durchgehends recht verschieden sein, selbstverständlich mit allerlei phänotypischen Abweichungen auch dort, wo der Genotypus übrigens gleich ist. So sind Männer durchschnittlich höher als Frauen; die unzweifelhaft nicht wenigen gleichsinnig wirkenden Gene in bezug auf Größe können aber, in verschiedenen Kombinationen sowie in Verbindung mit verschiedener Lebenslage während der Entwicklung, große individuelle Abweichungen von dieser durchschnittlichen Gesetzmäßigkeit bedingen. Dies wird unzweifelhaft auch in bezug auf andere, körperliche wie psychische

Charakterzüge zutreffen. Schon deshalb kann ein an und für sich geschlechtlich normaler Mann in vielen Eigenschaften sich dem weiblichen Durchschnittstypus nähern und umgekehrt, eine geschlechtlich normale Frau „männliche Züge" darbieten, ohne daß man daraus berechtigt wäre, von Intersexualität im genotypischen Sinne zu sprechen. Indem also zahlreiche genotypische Elemente neben Lebenslagefaktoren hier Einfluß üben können, wird es aber verstanden, daß die ganze hier behandelte Frage recht verwickelt ist.

Das Aussehen und das Betragen der Individuen sind jedoch häufig so schlagend verschieden, daß man beim ersten Blick Männchen von Weibchen unterscheidet: Löwe und Löwin, Hirsch und Hirschkuh sind bekannte Beispiele; vor allem aber Hahn und Henne. Männchen sind nicht immer größer und schöner als Weibchen; Beispiele der niederen Tiere zeigen Männchen als Zwerge im Vergleich mit den Weibchen. Und Schönheit läßt sich nicht messen: der Kröte ist — nach *Voltaire* — die Krötin Schönheitsideal. Auch sind die Weibchen durchaus nicht immer ein sanfteres Geschlecht, wie das Insektenleben zur Genüge zeigt.

Die vielen Charaktere, die — von der Eibildung bzw. Samenbildung abgesehen — für das eine oder das andere Geschlecht eigentümlich sind, werden meistens sekundäre Geschlechtscharaktere genannt. Der Ausdruck „sekundär" stammt von der beschreibenden Naturgeschichte als Gegenstück zu den „primären" Geschlechtscharakteren, womit man an die Fortpflanzungsorgane einschließlich etwaiger Begattungsorgane dachte. Die Begrenzung war somit wenig scharf. In der Vererbungsforschung aber wird „primär" viel enger gefaßt, nämlich als die genotypische Eigentümlichkeit bzw. der genotypische Unterschied, welcher normalerweise das Geschlecht bestimmt.

Vergleichen wir mit diesem Ausgangspunkt die Charaktere der Männchen und Weibchen, wird nähere Untersuchung meistens eine Dreiteilung ergeben: Erstens solche Charaktere, mit Bezug auf welche durchgehends Übereinstimmung herrscht; hier ist von verschiedenen Geschlechtscharakteren überhaupt nicht die Rede.

Zweitens finden sich Charaktere, deren Hervortreten beim betreffenden Geschlecht von der Entwicklung der Geschlechtsdrüsen abhängig ist, und welche deshalb durch experimentelle Eingriffe beeinflußt werden können, etwa durch Kastrierung bzw. Transplantationen verschiedener Art.

Endlich haben wir, drittens, Geschlechtscharaktere, welche unabhängig vom Vorhandensein der Geschlechtsdrüsen auftreten; sie sind somit von der genotypischen Geschlechtsbestimmung direkt abhängig.

Die zwei Gruppen von Geschlechtscharakteren bezeichnet man nach *Zawadowskys* Vorschlag als abhängige und als unabhängige. Die abhängigen Geschlechtscharaktere sind jedenfalls physiologisch gesehen von sekundärer Natur. Die unabhängigen sind, weil mehr unmittel-

bare Ausdrücke des betreffenden Genotypus, als „primär" zu bezeichnen. Auch hier sind aber scharfe Grenzen wohl nicht durchzuführen.

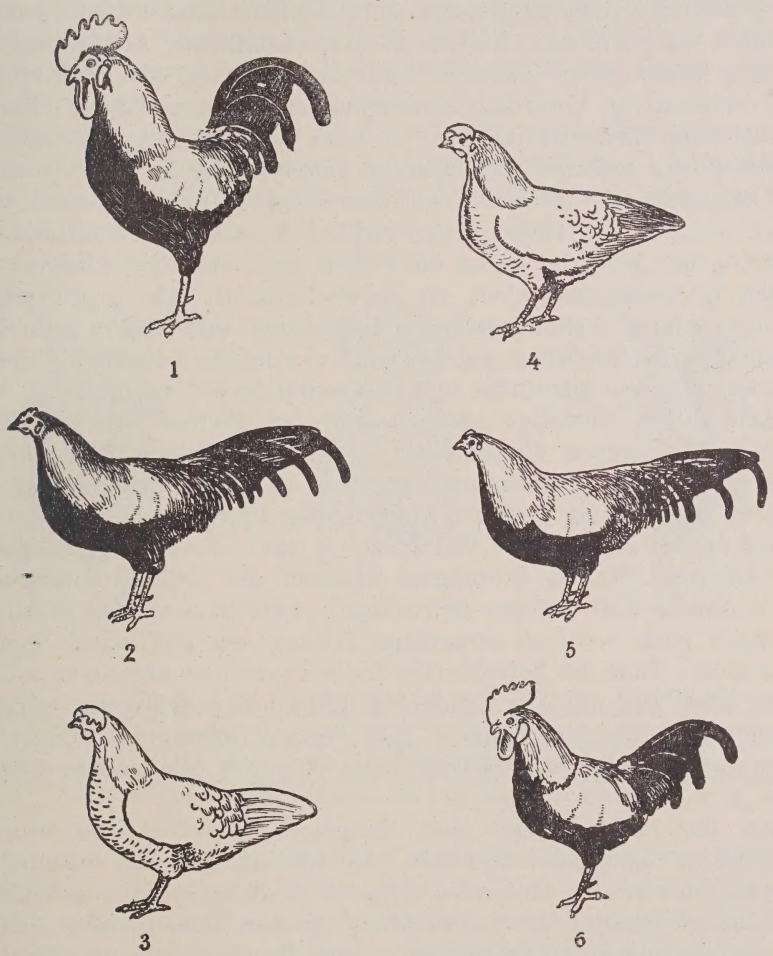
In bezug auf die Menschen ist die Frage der Geschlechtscharaktere öfters weniger durchsichtig als bei Tieren. Bei uns ist die Erziehung der beiden Geschlechter meistens recht verschieden, was selbstverständlich den gesamten körperlichen und psychischen Phänotypus beeinflussen muß. Wäre die Erziehung ganz gleich gemacht — die Tendenz geht ja in dieser Richtung — könnten vielleicht gewisse als speziell weiblich gelobte Züge verwischt werden, besonders bei im voraus weniger glücklich veranlagten weiblichen Individuen. Gleiche Pflege und Erziehung würde wohl teilweise eine Annäherung der beiden sexuellen Phänotypen aneinander bedingen.

Die in neuester Zeit durchgeführten Transplantationen von Geschlechtsdrüsen haben klärendes Licht auf die sekundären Geschlechtscharaktere geworfen. Zwei typisch verschiedene Verhältnisse haben sich dabei gezeigt. Bei Insekten (Schmetterlingen) haben *Meisenheimers* Experimente gezeigt, daß Umtausch von männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen keinen Einfluß auf die Ausbildung sonstiger sexueller Charaktere hat. Aus dem betreffenden Larven entwickeln sich jedenfalls stets nur Individuen mit dem Gepräge des durch den Genotypus der Zygote bestimmten Geschlechts — die Transplantationen haben, selbst wo sie völlig gelungen sind, hier keinen Einfluß gehabt. Die von *Pezard, Steinach, Sand, Lipschütz* u. a. ausgeführten Transplantationen mit Vögeln und Säugern haben bekanntlich ganz andere Resultate ergeben. Hier ist nicht nur das psychische Verhalten der Tiere von den implantierten Geschlechtsdrüsen abhängig, sondern die ganze Entwicklung der als sekundär bezeichneten Geschlechtscharaktere geschieht bei den jungen Tieren unter Herrschaft der eingepflanzten (bzw. der natürlich vorhandenen) Geschlechtsdrüsen.

Am schlagendsten kann ein solches Verhältnis bei Vögeln durch die nebenstehende Fig. 19 nach *Zawadowsky* illustriert werden. Die beiden Bilder kastrierter Tiere (Abb. 2 und 5 der Fig. 19) zeigen interessante Beispiele phänotypischer Intersexualität und lassen vermuten, daß Ähnliches durch pathologische Zustände unter anderm auch beim Menschen eintreten könnte. Auf diese Sache kann hier aber nicht eingegangen werden, so wenig wie auf *Steinachs* sehr diskutierte sonstige Resultate. Ihre Beziehung zur Vererbungslehre liegt besonders darin, daß sie den Unterschied zwischen unabhängigen und abhängigen Geschlechtscharakteren klarmachen. Und man versteht daraus, daß im Verlauf der individuellen Entwicklung (der Ontogenese) eine Wechselwirkung zwischen den nacheinander gebildeten bzw. sich gleichzeitig entwickelnden Organen in verschiedener Weise sich geltend machen kann. Eine in irgend einer Weise eingetretene Störung an einer Stelle könnte jedenfalls bei Wirbeltieren mehr oder weniger weitgehende Störungen an andere Entwicklungsvorgänge sekundär hervorrufen.

Von den Organen, welche bei den zwei Geschlechtern mehr oder weniger abweichen, werden einige früher als andere entwickelt und geschlechtscharakterisiert. Durch die von *Goldschmidt* beobachteten, oben

Fig. 19.



Kastrierung und Transplantation der Geschlechtsdrüsen bei Hühnern. (Nach *Zawadowsky*.) Linke Seite der Figur Männchen, rechte Seite Weibchen.

1. Normaler Hahn. 2. In früher Jugend kastrierter Hahn. Kamm und Wangenläppchen fast ganz verloren, das Federkleid aber nur wenig verändert, Sporen vorhanden, kein Krähen. 3. Kastrierter Hahn, in welchen Ovarien implantiert sind: der gewöhnliche Hennenphänotypus tritt auf, vgl. 4. 4. Normale Henne. 5. In der Jugend kastrierte Henne, dem kastrierten Hahn sehr ähnlich: der Hennenkamm verloren, Sporen und Hahnenfedrigkeit vorhanden. 6. Kastrierte Henne mit implantierten Testikeln; Hahnenkamm, Wangenläppchen u. s. w. sowie Krähen vorhanden.

erwähnten intersexuellen Schmetterlinge treten während der Entwicklung die Charaktere des einen Geschlechts allmählich stärker und stärker hervor. Dies könnte vielleicht als Zeichen einer steigenden Produktion

von Hormonen, eigentümlich für das die Oberhand nehmende Geschlecht, gedeutet werden. Wahrscheinlich ist eine solche Deutung bei Insekten aber nach *Meisenheimers* Untersuchungen allerdings nicht. Und *Goldschmidt* geht wohl zu weit in seiner Auffassung von der Existenz besonderer Geschlechts-„Enzyme" als bei der Geschlechtsbestimmung tätig. Der verdiente Forscher ist geneigt, den Geschlechtsunterschied wesentlich als durch quantitative Unterschiede stofflicher Art bedingt aufzufassen, während die meisten Vererbungsforscher, hier wie bei sonstigen alternativen Vererbungserscheinungen, mit einem Spiel qualitativ verschiedener Elemente rechnen — dabei stets im Auge haltend, daß möglicherweise mehrere gleichsinnige genotypische Faktoren verschiedener Intensität mitwirken könnten. Auf diesem ganzen Gebiete, das deutlicherweise auch zur Frage, ob es wirklich konstante Erbfaktoren gibt, Beziehung hat, sind die Akten bei weitem noch nicht geschlossen.

Mit Intersexualität nicht zu verwechseln ist die sog. Gynandromorphie. Gynandromorphe Individuen sind solche, die lokal verschieden geschlechtlich geprägt sind, obwohl die betreffende Species normalerweise rein männliche und rein weibliche Individuen zeigt. Viele Insekten zeigen derartige Aberrationen; bei Bienen sind sie längst bekannt. Hier gehen die Drohnen aus unbefruchteten Eiern hervor, die ja nur einfache Chromosomengarnitur — somit auch nur ein x — besitzen. Befruchtung gibt den betreffenden Eiern zweifache Garnitur, und sie entwickeln sich zu Weibchen (je nach der Pflege Königinnen oder Arbeiter). Durch Störungen während der Zellkernteilung oder etwa dadurch, daß bei der Befruchtung zwei Samenzellen in das Ei gedrungen sind, wodurch irreguläre Teilung erfolgt, können größere oder kleinere Teile des betreffenden Individuums mit nur einem x-Chromosom oder gar mit nur einfacher Chromosomengarnitur versehen werden; und die betreffenden Teile haben männlichen Charakter. Die ganze eine Seite eines Tieres kann männlich, die andere weiblich sein u. s. w.

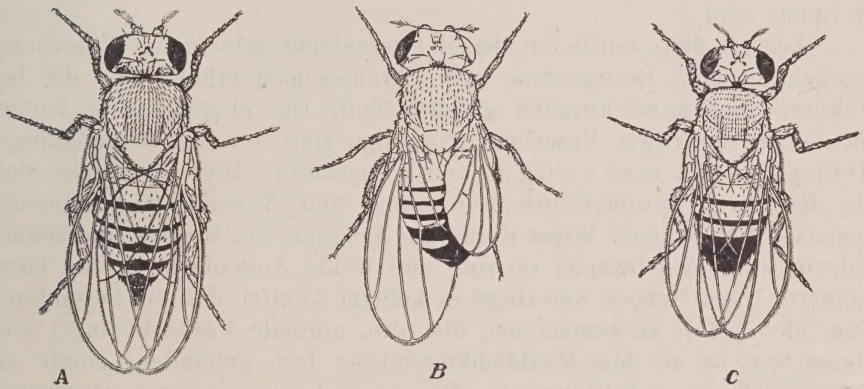
Bei der Bananenfliege sind derartige Untersuchungen von der *Morgan*schen Schule durchgeführt. Es scheint, daß aus weiblich bestimmten, also zwei x führenden Zygoten durch Störungen in früheren oder späteren Stadien der Entwicklung größere oder kleinere Körperteile mit nur einem x-Chromosom in den Zellen hervorgehen können. Dadurch entstehen oft recht bunte Unregelmäßigkeiten, indem verschiedene Koppelungserscheinungen im Spiele sein können (Fig. 20).

Ähnliche Störungen scheinen auch bei höheren Tieren, z. B. nicht selten bei Vögeln, vorzukommen. Hier spielen innere Sekretionen der im Laufe der Entwicklung gebildeten — eventuell verschiedenen — Geschlechtsdrüsen eine die Sache komplizierende Rolle. Für die eigentliche Vererbungsforschung ist hier vorläufig kaum viel zu gewinnen — um so interessanter ist diese Sache offenbar für gewisse Fragen der Pathologie und forensischen Medizin.

Ein Rückblick auf diese Resultate der Zellenforschung zeigt, daß die Geschlechtsbestimmung im Prinzip genotypisch gegeben ist, wenn die Befruchtung des Eies erfolgt ist, daß also der entwicklungsfähigen Zygote insofern eine bestimmte geschlechtliche Richtung vorgeschrieben ist. Dabei können aber Störungen eintreten, die sich durch abnorme Garniturverhältnisse äußern und Abnormitäten mitführen. Die Ursachen dieser Störungen sind nicht geklärt; Andeutungen einer Erklärung könnte man vielleicht in den vorhin erwähnten Untersuchungen von *Seiler* sehen.

Eine ganz andere Sache ist die oft beobachtete Verschiebung des prinzipiellen Zahlenverhältnisses 1 : 1 der Geschlechter. Hier können sehr verschiedene Momente mitspielen. Bei Bienen, wohl auch bei deren

Fig. 20.



Bananenfliegen (nach *Morgan*). *A* Normales Weibchen. *C* Normales Männchen. Zwischen beiden (*B*) Beispiel einer gynandromorphen Fliege. Links weiblich, rechts männlich. Indem auf der männlichen Körperseite nur ein *x*-Chromosom in den Zellen vorhanden ist, wird diese Seite durch alle mit dem betreffenden *x*-Chromosom in Verbindung stehenden Gene (also auch die recessiven) geprägt, während für die weibliche Seite das Zusammenspiel beider *x*-Chromsomen entscheidend ist. Die weibliche Seite ist hier in der Hauptsache normal, während die männliche Seite unter anderm zwei recessive, geschlechtsgebundene Abnormitäten zeigt, nämlich weißes Auge und gekürzter Flügel.

näheren und ferneren Verwandten, wo unbefruchtete Eier Männchen entwickeln, bestimmt die Mutter „nach Belieben" das Geschlecht des „Kindes"; hier kann kein festes Verhältnis erwartet werden. Bei diöcischen Pflanzen sieht man oft große Abweichungen vom Verhältnis 1 : 1. Die zweierlei Pollenkörner, männlich bzw. weiblich bestimmt, keimen an der Narbe der weiblichen Blüten ungleich schnell; in der Konkurrenz wird dann der schnellerkeimende Pollen (♀) den Vorteil haben und eine entsprechende Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses erfolgt. *Correns* hat in eleganter Weise durch künstliche Pollination nachgewiesen, daß bei sparsamer Verwendung von Pollen, wodurch die Konkurrenz vermindert wird, die erzeugten männlichen und weiblichen Nachkommen sich dem Verhältnis 1 : 1 nähern. Derselbe Forscher hat auch durch schwaches Alkoholisieren des Pollens das Geschlechtsver-

hältnis beeinflussen können, indem Pollenkörner der einen Geschlechtsbestimmung (♀) am meisten in ihrer Keimungsgeschwindigkeit zurückgesetzt wurden. Entsprechende Angaben *(A. Blum)*, daß Alkoholisieren männlicher Mäuse das Geschlechtsverhälnis ihrer Nachkommen zu gunsten männlicher Jungen verschieben könne, ist von anderen Forschern (*Gyllenswärd*) nicht bestätigt.

Derartige Versuche, wie interessant sie auch sein mögen, und wie praktisch wichtige Resultate vielleicht eines Tages daraus hervorgehen können, haben für die Vererbungsforschung nur sekundäres Interesse. Direktes Interesse hat aber das Vorkommen von sog. letalen Genen, die sehr häufig geschlechtsgebundene Vererbung zeigen, und dadurch einen großen Ausfall der Individuen gerade des einen Geschlechtes bedingen können. Hier sind es also nicht äußere, nur sortierende Einflüsse, sondern genotypische Komplikationen, die im Spiele sind.

Oben (S. 263) wurde ein Beispiel geschlechtsgebundener Vererbung beleuchtet ohne Bezugnahme auf Chromosomenverhältnisse, die bei Hühnern erst ganz kürzlich geklärt sind. Die eingehendsten Untersuchungen derartiger Vererbungsvorgänge sind mit der Bananenfliege (Drosophila melanogaster) angestellt. Hier bestätigen sich die Resultate cytologischer Forschung und Vererbungsexperimente gegenseitig in schöner Weise durch die Arbeiten von *Morgan* und seinen Mitarbeitern. Als Beispiel sei rote und weiße Augenfarbe dieser Tiere benutzt. Nach *Morgan* unterliegt es keinem Zweifel, daß ein besonderes Gen, hier mit *R* zu bezeichnen, die rote, normale Farbe bedingt; und dieses Gen ist an dem Weiblichkeitsfaktor fest gebunden, somit an einem *x*-Chromosom geknüpft. Ein normales homozygot rotäugiges Weibchen wird demnach die Kurzformel *x-R, x-R* haben, wenn die Beziehung zwischen *x*-Chromosom und Gen durch *x-R* ausgedrückt wird. Es bildet insofern einerlei Gameten von der Formel *x-R*. Ein rotäugiges Männchen aber kann *R* überhaupt nur einmal haben, nämlich an dem einzigen *x*-Chromosom gebunden; das *y*-Chromosom kann kein *R* führen. Die Formel eines solchen ganz normalen Männchens wäre demnach als *x-R, y* zu schreiben. Ein derartiges Männchen bildet somit zweierlei Gameten, nämlich *x-R* und *y*. Man könnte nun vielleicht geneigt sein, den S. 264 gegebenen Formeln analog dem *y* ein *r* zuzufügen, um dem an *x* gebundenen *R* rechnungsgemäß einen (recessiven) Paarling zu geben. Demnach würde das rotäugige Männchen die Formel *x-R, y-r* bekommen; und die zwei hier allein möglichen Gameten hätten demnach die Formel *x-R*, bzw. *y-r*. Das *r* ist dabei nur als Rechnungshilfe aufzufassen; wahrscheinlich bedeutet es rein aus „Nichts", ist aber hier stets als an *y* gebunden in Rechnung zu führen.

Es treten nun ab und zu, unzweifelhaft als Folge einer Mutation (vgl. VI.), weißäugige Männchen auf. Die Versuche zeigen, daß im

Genotypus solcher Männchen statt *R* etwas anderes an dem *x*-Chromosom gebunden ist. Das betreffende abweichende Gen kann Verlust von *R*, Änderung von *R* oder überhaupt nur „Unterschied" von (jedenfalls aber in Homologie mit) dem ausgesprochen dominanten *R* bedeuten; es ist somit durch den Buchstaben *r* zu bezeichnen. Um dieses *r* dem früher genannten *r* gegenüber besonders hervorzuheben, schreiben wir **r**. Die Formel des weißäugigen Männchens wird somit *x*-**r**, *y*-*r* sein; und indem **r** an *x* gebunden ist, werden nur zweierlei Gameten möglich, *x*-**r** und *y*-*r*. (Die Frage, ob **r** und *r* gleich oder verschieden sind, wird in VIII. diskutiert.)

Ein solches Männchen, mit einem normalen Weibchen gekreuzt, wird folgende Resultate geben:

Schema A.

	Weibchen		Männchen	
P	*x*-*R*, *x*-*R* normal		*x*-**r**, *y*-*r* weißäugig	
Gameten . .	*x*-*R*		*x*-**r** und *y r*	
F_1	*x*-*R*, *x*-**r** heterozygot rotäugig		*x*-*R*, *y*-*r* normal heterozygot rotäugig	
Gameten . .	*x*-*R* und *x*-**r**		*x*-*R* und *y*-*r*	
F_2	*x*-*R*, *x*-*R* normal homozygot rotäugig	*x*-*R*, *x*-**r** heterozygot rotäugig	*x*-*R*, *y*-*r* normal heterozygot rotäugig	*x*-**r**, *y*-*r* weißäugig

Weißäugige Weibchen werden durch Verbindung eines heterozygot rotäugigen Weibchens mit einem weißäugigen Männchen erhalten, wie diese Aufstellung zeigt:

Schema B.

	Weibchen		Männchen	
1. Generation	*x*-*R*, *x*-**r** heterozygot rotäugig		*x*-**r**, *y*-*r* weißäugig	
Gameten . .	*x*-*R* und *x*-**r**		*x*-**r** und *y*-*r*	
2. Generation	*x*-*R*, *x*-**r** heterozygot rotäugig	*x*-**r**, *x*-**r** weißäugig homozygot!	*x*-*R*, *y*-*r* normal heterozygot rotäugig	*x*-**r**, *y*-*r* weißäugig

Wird nun ein weißäugiges Weibchen mit einem normalen Männchen gekreuzt, erhalten wir das folgende Ergebnis:

Schema C.

	Weibchen		Männchen	
P	x-**r**, x-**r** weißäugig homozygot		x-R, y-r normal heterozygot rotäugig	
Gameten . .	x-**r**		x-R und y-r	
F_1	x-R, x-**r** heterozygot rotäugig		x-**r**, y-r weißäugig	
Gameten . .	x-R und x-**r**		x-**r** und y-r	
F_2	x-R, x-**r** heterozygot rotäugig	x-**r**, x-**r** weißäugig homozygot	x-R, y-r normal heterozygot rotäugig	x-**r**. y-r weißäugig
	1	*2*	*3*	*4*

Normale, homozygot rotäugige Weibchen können, wie leicht zu sehen ist, durch eine Verbindung von den Gameten der Formel x-R aus den hier mit den Nummern *1* und *3* bezeichneten Tieren wieder erhalten werden.

Die Schemata A und C sind Gegenstücke zu den Versuchen I und II der S. 263. Dort wurde die Aufstellung ohne „Chromosomensprache" durchgeführt, also nur auf Experimente gestützt, unabhängig von cytologischen Fragen, die, als diese Experimente ausgeführt wurden, noch ganz offen waren (S. 266). Und dort war das männliche Geschlecht, hier das weibliche Geschlecht homogamet.

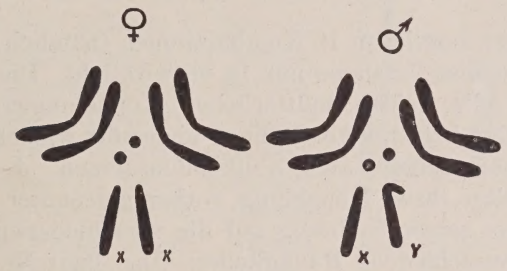
Bisher wurde je ein Gen in seiner Koppelung mit einem Geschlechtsfaktor und somit in seiner nahen Beziehung zu einem „Geschlechts-Chromosom" — hier also x — betrachtet. Sehr viele Gene verhalten sich aber in dieser Beziehung gleich, so hat man z. B. bei der Bananenfliege weit über 100 verschiedene, zu x-Chromosomen in nächster Beziehung stehende Gene nachgewiesen; einige von diesen werden wir bald in ihrem gegenseitigen Verhalten näher betrachten. In bezug auf das y-Chromosom kennt man aber bei der Bananenfliege bis jetzt noch kein spezielles damit Beziehung habendes Gen. Deshalb ist man geneigt gewesen, hier das y-Chromosom als genotypisch „leer" aufzufassen, wozu aber bemerkt werden muß, daß Männchen ohne y-Chromosom (S. 267) steril sind; etwas muß somit das y-Chromosom bedeuten!

Bei der Bananenfliege finden sich in den Körperzellen außer den Geschlechts-Chromosomen noch drei Chromosomenpaare (vgl. Fig. 21). Zwei von diesen Chromosomenpaaren sind groß, ein Paar sehr klein. Eine Tatsache, die ein sehr schlagendes Indicium für die nahe Beziehung der Chromosomen zu den in der *Mendel*-Spaltung teilnehmenden Genen ist die, daß alle bis jetzt bei der Bananenfliege bekannten Gene

sich in vier Koppelungsgruppen ordnen lassen. Die eine Gruppe umfaßt geschlechtsgebundene Gene (*x*-Chromosom). Eine andere Gruppe ist sehr klein, indem sie bis jetzt nur drei bekannte Abnormitäten betrifft, z. B. Fehlen der Augen und gebogene Flügel. Eine dritte Gruppe umfaßt dagegen sehr viele Eigenschaften, z. B. dunkle Thoraxfarbe, Fehlen der Flügel, blaurote Augenfarbe u. a. m. Eine vierte Gruppe, die auch sehr groß ist, umfaßt schwarze Körperfarbe, hellrote Augenfarbe, weißen Kopf und viele andere Charaktere.

Diese vier Gruppen von Eigenschaften bzw. Genen sind gegenseitig vollständig unabhängig in dem Sinne, daß völlig freie Kombinationen nach den Spaltungen stattfinden. Dagegen zeigen Gene, die zur selben Gruppe gehören, immer gegenseitige Koppelung. Die Stärke dieser Koppelung kann aber sehr verschieden sein. Wir können

Fig. 21.



Morgans Schema der Chromosomengarnituren in den Körperzellen weiblicher (links) und männlicher (rechts) Bananenfliegen. (Vgl. dazu die nichtschematische Fig. 18, S. 266).

hier als Beispiel vier geschlechtsgebundene Gene der Bananenfliege betrachten, nämlich diejenigen, welche die Abnormitäten keulenförmige Flügel (*k*), gelbe Flügelfarbe (*g*), vermillonrot gefärbte Augen (*v*) und barrenförmige Verunstaltung der Augen (*B*) bedingen.

Die drei kleinen Buchstaben *k*, *g* und *v* geben an, daß die betreffenden Gene recessiv sind, *B* aber dominant. Ein Fliegenweibchen, dessen Vater die Gene *k* und *B* (mit seinem *x*-Chromosom) besaß und dessen Mutter die Gene *g* und *v* in zweifacher Repräsentation (mit ihren beiden *x*-Chromosomen) führte, wird — heterozygot — diese beiden Genen-Koppelungen haben: *k-B* (mit dem väterlichen *x*) und *g-v* (mit dem mütterlichen *x*). Solche Weibchen würden, falls diese Koppelungen fest wären, nur zweierlei Söhne erhalten, nämlich teils mit *k-B* und teils mit *g-v*. Die *y*-Chromosomen der Söhne haben jetzt kein Interesse; und wir betrachten hier überhaupt nur die genannten Gene.

Nun hat ein *Morgan*scher Versuch (hier sehr vereinfacht referiert) gezeigt, daß neben den genannten Männchen, die in gleicher Häufigkeit

zu erwarten sind — und also zusammen 100% ausmachen sollten — verschiedene andere Männchen vorkommen. Das Gesamtresultat ist hier aufgestellt, indem die verschiedenen Männchen paarweise nach der Verteilung aller vier Gene geordnet sind. Die Anzahlen sind für jedes Paar prozentisch angegeben. Das ganze Material bestand aus 712 Männchen. Es wurden diese Genen-Kombinationen gefunden, nach Häufigkeit geordnet:

	Genen-Kombinationen			absolut	prozentisch
1.	*k-B*	und	*g-v*	386	54·2
2.	*k*	„	*g-v-B*	125	17·6
3.	*k-v*	„	*g-B*	97	13·6
4.	*k-B-g*	„	*v*	74	10·4
5.	*k-g*	„	*v-B*	15	2·1
6.	*k-B-v*	„	*g*	12	1·7
7.	*k-g-v*	„	*B*	3	0·4
8.	*k-B-g-v*	„	.	0	0

Von den hier möglichen 16 Kombinationen (nämlich bei 4 Genen 2^4) sind im vorliegenden Versuche nur 14 verwirklicht. Die größte Gruppe (Nr. 1) umfaßt die beiden mütterlichen Koppelungen *k-B* und *g-v*, je eine also in den betreffenden Söhnen ungestört wiedergefunden. Alle anderen Gruppen zeigen aber Neukombinationen, d. h. Trennungen vorher gekoppelter, bzw. Koppelung vorher getrennter Gene. Die angeführten Zahlen zeigen in bezug auf die verschiedenen Genen-Koppelungen höchst verschiedene Häufigkeiten. Das Paar Nr. 8, in welchem einerseits alle und anderseits keines dieser Gene vorkommen sollte, fehlt ganz. Offenbar hat diese große Umordnung eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit — unmöglich muß sie aber nicht sein.

Genauere Betrachtung der Zahlen ergeben die folgenden prozentischen Häufigkeiten der gefundenen speziellen Trennungen und Neukoppelungen:

Trennung	der	Gene	*k*	und	*B*	(Nr. 2, 3, 5, 7)	33·7%
„	„	„	*g*	„	*v*	(Nr. 3, 4, 5, 6)	27·8%
Vereinigung	„	„	*k*	mit	*g*	(Nr. 4, 5, 7)	12·9%
„	„	„	*k*	„	*v*	(Nr. 3, 6, 7)	15·7%
„	„	„	*B*	„	*v*	(Nr. 2, 5, 6)	21·4%
„	„	„	*B*	„	*g*	(Nr. 2, 3, 4)	41·6%

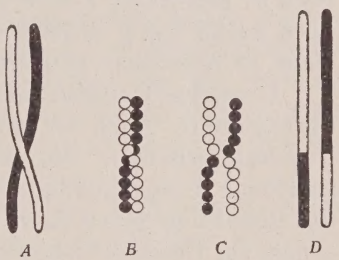
Diese Werte zeigen an, daß einige Koppelungen leichter lösbar als andere sind, oder also, daß die verschiedenen beobachteten Auswechslungen zwischen den beiden ursprünglichen Koppelungen *k-B* und *g-v* mit ungleicher Leichtigkeit erfolgt sind.

Dies hat *Morgan* veranlaßt, die Auffassung zu entwickeln, daß gekoppelte Gene reihenweise geordnet sind, u. zw. längs den Chromosomen (als fadenförmig ausgezogen gedacht). Ein Austausch zwischen

zwei homologen Koppelungen — hier also zwischen den zu je einem x-Chromosom gehörenden Koppelungen k-B und g-v — sollte dadurch zuwege kommen, daß, wie die schematische Fig. 22 illustriert, die zwei Chromosomen in besonderen Stadien bevor der Reduktionsteilung sich in homologen Punkten kreuzweise berühren und dadurch die auf einer Seite des Schnittpunktes liegenden Teile auswechseln können. Je weiter voneinander zwei gekoppelte Gene im Chromosom lokalisiert seien, um so häufiger würden sie bei dieser Überkreuzung („cross-over") getrennt. Gene aber, die einander näher liegen, würden nicht so häufig voneinander getrennt. Ganz dementsprechend werden Gene je zweier homologer Koppelungen um so häufiger zu neuer Koppelung vereint, je weiter voneinander ihre respektiven Lokalisationen in den homologen Chromosomen sein sollten.

Ja *Morgan* geht so weit, aus den Häufigkeitszahlen der Trennungen bzw. der Neukoppelungen relative Plätze und gegenseitige Abstände der Gene bestimmen zu wollen. Folgen wir darin *Morgan*, würde der Abstand zwischen B und g durch die Ziffer 41·6 ausgedrückt sein, und in entsprechender Weise bezüglich der Abstände der übrigen betrachteten Gene. In diesem Sinne benutzt, werden die Zahlen „*Morgan*sche Einheiten" genannt. Indem nun der Abstand B-g der größte hier gefundene ist, müssen sowohl k als v zwischen B und g liegen. Gehen wir von B aus, hat v den kürzesten Abstand, nämlich 21·4 Einheiten. Das Gen k liegt weiter entfernt, jedoch nicht so fern wie g. Wir haben somit die Reihenfolge B-v-k-g. Der Abstand von v zu k beträgt, wie die Tabelle zeigt, 15·7, und von k zu g 12·9 Einheiten. Wir können demnach eine „Lokalisationskarte" der vier hier betrachteten Gene solcherart präzisieren:

Fig. 22.



Morgans Schema zur Illustration seiner Überkreuzungshypothese. *A* Zwei homologe Chromosomen, die kurz vor der Reduktionsteilung einander in einem Punkte schneidend berühren. *B* und *C* Darstellung des Austauschvorganges (crossing-over) der Chromosomenteile auf der einen Seite des Schnittpunktes. *D* Der Austausch fertig.

$$— B — (21·4) — v — (15·7) — k — (12·9) — g —$$

Summierung der drei Strecken B-v, v-k und k-g ergibt 50 Einheiten, während zwischen B und g direkt nur 41·6 gefunden wurden. *Morgan* erklärt diese immer auftretende Abweichung — daß also direkte Bestimmung des „Abstandes" zwischen zwei entfernten Genen stets kleiner ausfällt als die Summe aller Abstände der intermediären Gene — als Konsequenz seiner Austauschtheorie: Bei größeren Abständen zweier Genenplätze wird zwischen ihnen leicht zweimal Überkreuzung („double cross-over") vorkommen und in diesem Falle müssen die betreffenden Gene desselben Chromosoms schließlich doch zusammen bleiben. Sogar — ab und zu — dreimalige, höchst selten wohl

auch viermalige Überkreuzungen können vorkommen. Dreimalige Überkreuzung würde für die zwei voneinander entfernten Gene selbstverständlich ganz wie einmalige Überkreuzung wirken. Es ist aber wesentlich nur die recht häufige zweifache Überkreuzung, welche hier von Interesse ist. Selbst die Teilstrecken *B-k* und *v-g* finden wir nach direkter Beobachtung (s. Tabelle S. 278) kürzer als die Summe der intermediären Strecken (*B-v* + *v-k*, bzw. *v-k* + *k-g*).

Es ist leicht zu verstehen, daß, je größer die Anzahl der gefundenen, etwa neu entdeckten Gene einer Koppelungsreihe wird, desto größer wird auch die Summe der intermediären Abstände zwischen zwei einander nicht zu nahe stehenden Genen. Durch Berücksichtigung mehr als hundert Gene der hier interessierenden Koppelungsreihe des *x*-Chromosomes ist jetzt die Summe der Einheiten zwischen *g* und *B* etwa 57 geworden. Ferner haben sich dabei Gene gefunden, deren Plätze noch weiter von *g* entfernt sind als *B*, während *g* als nahe an einem Ende eines *x*-Chromosom placiert betrachtet wird.

Derartige Untersuchungen sind am weitesten bei der Bananenfliege durchgeführt. Auch bei anderen nahestehenden Fliegen sind ähnliche Resultate erhalten. Sie haben großes theoretisches Interesse, und verschiedene Unregelmäßigkeiten der Chromosomenverteilungen während der Reduktion haben dabei nicht nur die Relation verschiedener Chromosomen zur Geschlechtsbestimmung beleuchtet, wie oben erwähnt, sondern auch deutlich demonstriert, daß eine Reihe von charakteristischen erblichen Abnormitäten dieser Fliegen in genauer Beziehung zu bestimmten Chromosomen stehen müssen. Wir können demnach mit großer Sicherheit sagen, daß bei diesen Tieren viele der augenfälligsten erblichen Abweichungen von der Norm mit besonderen in den Chromosomen lokalisierten Zuständen Zusammenhang haben.

An dieser Stelle können wir nicht in theoretische Betrachtungen näher eingehen (vgl. VIII.). Für die höheren Tiere sowie für die Menschen sind Forschungen wie die soeben geschilderten noch nicht durchzuführen; die allgemeinen Gesetze der Vererbung sind aber überall, wo geschlechtliche Fortpflanzung vorgeht, im Prinzip dieselben; und somit müssen wir erwarten, daß Chromosomenverhältnisse eine enorme Rolle bei Vererbung von Abnormitäten auch der Menschen spielen — also großes medizinisches Interesse haben.

Die hier beleuchteten Wirkungen und Verhältnisse spezieller Gene beziehen sich besonders auf *x*-Chromosomen der Bananenfliege. Das *y*-Chromosom, hier charakteristisch für normale Männchen, scheint keine Verbindung mit solchen Genen zu haben, obwohl Männchen ohne *y*-Chromosom steril sind. Es geschieht hier keine „Überkreuzung“ zwischen *x*- und *y*-Chromosomen, obwohl diese beiden Gebilde vor der Reduktionsteilung als ein Paar auftreten. Merkwürdig ist, daß, soweit die Erfahrungen gehen, überhaupt keine Überkreuzung (Genen-Austausch) in den Fliegenmännchen vorgeht, obwohl die Zellteilungen in beiden

Geschlechtern analog verlaufen. Dies hat selbstverständlich die Untersuchungen erleichtert, bedeutet aber doch eine Komplikation für die Erklärung der Überkreuzungsvorgänge. Bei Schmetterlingen (nach *Tanaka*) sowie bei Geflügel (*Goodale*) wird bei den Weibchen — hier das heterozygote Geschlecht — keine als Überkreuzung zu deutende Erscheinung gefunden, wohingegen bei Heuschrecken (nach *Nabours*) beide Geschlechter sich gleichstellen.

Das in vererbungstheoretischer Beziehung interessantere Geschlecht ist das heterogamete. Die Individuen dieses Geschlechts haben — wo ein y-Chromosomen vorhanden ist — in diesem Gebilde etwas, was dem homogameten Geschlecht abgeht; dafür hat dieses allerdings zwei x-Chromosomen. Sollte das y-Chromosom mit besonderen Genen feste Verbindung haben — ohne diesbezüglichen Austausch mit x-Chromosomen — wäre die interessante Folge, daß nur das heterogamete Geschlecht die von dem Gene abhängigen Eigenschaften haben können. Neuerdings hat man (*Winge* u. a.) bei Zahnkarpfen (Lebistes) besondere Farbenmuster gefunden, die sich dieserart verhalten. Das hier wirkende Gen sollte also überhaupt nur in Männchen vorkommen können; somit wäre hier eine streng einseitig geschlechtsbegrenzte Vererbung beobachtet.

Das männliche Geschlecht ist das heterozygote auch beim Menschen, und so tritt uns die wichtige Frage entgegen, ob sich hier nicht auch derartige einseitig geschlechtsbegrenzte Vererbung im männlichen Geschlecht zeigen kann. Dem Verfasser sind bis jetzt keine derartigen Erfahrungen bekannt — wahrscheinlich werden aber solche Fälle aufgefunden werden und können je nach den Umständen Überlegenheit oder Unterlegenheit der betreffenden männlichen Individuen bedeuten. Wichtige soziale Fragen haben wir dabei tangiert — hier ist nicht der Ort darauf einzugehen. Nur mag gesagt sein, daß es a priori nicht unwahrscheinlich ist, daß eine lokale Änderung im x-Chromosom gleichsinnige Wirkung haben könnte, wie ein — zunächst nur am y-Chromosom des heterozygoten Geschlechts gebundener Faktor.

Übrigens ist das heterozygote Geschlecht als solches schon Ausdruck einseitig begrenzter Vererbung: Das homozygote Geschlecht ist genotypisch gesehen voll und ganz von diesem Geschlecht geprägt, während das heterozygote Geschlecht das genotypische Gepräge beider Sexualitäten in je einer Repräsentation besitzt. Genotypisch-geschlechtliche Einseitigkeit — wenn dieser Ausdruck berechtigt ist — würde demnach dem homozygoten Geschlecht zukommen, und wäre je nach den Umständen eine Stärke oder eine Schwäche. Dies alles schließt nicht aus, daß etwaige äußere oder innere Störungen eine phänotypische Geschlechtsumstimmung bedingen könnten. Darauf näher einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Schon S. 274 wurden letale Gene genannt, also Gene, welche die Lebensfähigkeit des betreffenden Organismus wesentlich herabsetzen

oder gar vernichten, also tödlich sind. Zuerst wurde bei Tieren ein solcher Fall gefunden, nämlich bei Mäusen. Gelbe Mäuse, mit grauen gekreuzt, ergeben zweierlei Nachkommen, nämlich gelbe und graue Tiere im Verhältnis 1 : 1; und indem gelbe Eltern stets sowohl graue als gelbe Tiere zeugen, ist damit gesagt, daß die Tiere in bezug auf diese Farbe nicht homozygot sein können. Eine nähere Untersuchung ergab, daß die Nachkommen gelber Mäuse durchgehends aus 2 gelben : 1 grauen Maus bestehen, und daß die Fruchtbarkeit gelber Mäuse etwa nur $^3/_4$ der Fruchtbarkeit grauer Tiere beträgt. Die ganze Sache läßt sich deshalb dadurch erklären, daß die gelben Tiere in bezug auf Farbe von den grauen in nur einem genotypischen Punkte abweichen, wobei Gelb über Grau dominiert. Dementsprechend können graue Tiere mit *gg*, gelbe mit *Gg* markiert werden, indem *G* das gelb bedingende Gen ausdrückt. Ein gelbes Tier ist demnach als *Gg* charakterisiert. Als Nachkommen gelber Tiere würde man a priori das wohlbekannte Verhältnis 1 *GG* : 2 *Gg* : 1 *gg*, demnach 3 gelbe : 1 grauen Tiere erwarten. Das Verhältnis ist aber nur 2 : 1, offenbar weil die Kombination *GG* nicht existenzfähig ist.

Das hier mit *G* bezeichnete Gen macht also, wenn zweifach vorhanden, das Leben der Zygote unmöglich, und verdient die Bezeichnung „letal". Wenn ein letales Gen schon in einfacher Dosis tödliche Wirkung haben sollte, kann es selbstverständlich überhaupt nicht in lebenden Wesen gefunden werden — falls es nicht mit anderen Genen vorkommen sollte, welche die schädliche Wirkung aufheben könnten! Auf diese Frage kann hier nicht näher eingegangen werden; der Hinweis mag genügen. Im allgemeinen ist die letale Wirkung von zweifachem Vorkommen der betreffenden — diesbezüglich also recessiven — Gene bedingt.

Letale Wirkungen der Gene (oder Reihen gekoppelter Gene) können — wie das Mäusebeispiel zeigt — die *Mendel*schen Zahlenverhältnisse perturbieren, wie ja überhaupt verschieden große Vitalität gegebener Genenkombinationen diese Zahlenverhältnisse stören muß — Störungen durch ungleich leichte Verwirklichung verschiedener Gametenvereinigungen wurden oben bei Besprechung der Geschlechtsbestimmung erwähnt.

Bei der Bananenfliege sind verschiedene letale Gene gefunden, die geschlechtsgebundene Vererbung zeigen. Die solcherart mit *x*-Chromosomen in enger Beziehung stehenden letalen Gene können wir allgemein durch das Symbol $\dot{x}$ markieren. Fliegen ohne den letalen Faktor können diesbezüglich mit der Kurzformel *xx* für Weibchen und *xy* für Männchen bezeichnet werden. Ein befruchtetes, weiblich bestimmtes Ei, das ein letales Gen in zweifacher Repräsentation führt, $\dot{x}\dot{x}$, stirbt, wohingegen die $x\dot{x}$-Weibchen phänotypisch normal erscheinen. Die Verbindung mit normalen Männchen, *xy*, führt zu viererlei Zygoten, nämlich. 1. *xx*, völlig normale Weibchen, 2. $\dot{x}x$, phänotypisch normale Weibchen, die das letale

Gen in einfacher Repräsentation haben; 3. xy, völlig normale Männchen und 4. $\overset{+}{x}y$, Männchen mit letalem Gen. Solche Männchen kommen aber nicht zur Entwicklung. Das korrespondierende y hat nämlich nicht wie das in den $\overset{+}{x}x$-Weibchen vorhandene normale x die Fähigkeit, den Einfluß von $\overset{+}{x}$ zu neutralisieren — eine Störung des typischen 1 : 1-Verhältnisses der Geschlechter tritt ein, indem zu wenige Männchen entwickelt werden. Eben aus solchen Störungen hat man die Anwesenheit letaler Gene erschlossen, in Analogie mit dem geschilderten Mäusebeispiel. Dort war aber nicht von geschlechtsgebundener Vererbung die Rede.

Letale Gene kommen nämlich auch ganz ohne Beziehung zur Geschlechtsbestimmung vor. Man kennt sie z. B. bei zwittrigen Pflanzen, ja sie wurden wohl dort zuerst direkt nachgewiesen, nicht nur durch abnorme Zahlenverhältnisse. Gewisse genotypisch bedingte Aberrationen der Blattgrünbildung machen, wenn homozygot repräsentiert, die Individuen lebensunfähig — hier konnte *Baur* sie als ganz kleine elende Keimpflanzen nachweisen. Einen Bezug auf letale Faktoren hat vielleicht die Frage der Ursachen gewisser steriler oder fast steriler Ehen. Schon die alten Griechen geben an, daß, wenn eine Ehe kinderlos ist, können beide Ehegatten in anderer Verbindung sehr wohl fruchtbar sein.

V. Inzucht.

Verbreitung recessiver Gene. Heterosis.

Die Betrachtungen in den letzten beiden Kapiteln galten besonders Erfahrungen, durch Kreuzungen gewonnen. Jetzt werden wir in umgekehrter Richtung blicken, nämlich das Problem der Inzucht zu beleuchten suchen. Inzucht im strengsten Sinne findet sich bei reinen Linien vor, nämlich Selbstbefruchtung homozygoter Individuen. Zu solchen Selbstbefruchtern gehören zahlreiche rüstig wachsende und ertragreiche Pflanzen, wie z. B. verschiedene Hülsengewächse (Erbsen; viele, aber nicht alle Bohnen), gewisse Getreidearten z. B. Hafer, teilweise auch Weizen und Gerste, wohingegen Roggen ausgeprägt fremdbefruchtend ist. Inzucht ist somit an und für sich kein „widernatürlicher" Vorgang mit unbedingt schädlichem Einfluß.

Es ist aber eine alte Erfahrung, daß Inzucht (Inzest, konsanguine Ehen) bei Menschen sowohl wie bei Tieren oft „Degeneration" mitführt, d. h. Schwächung, Kränklichkeit u. a. der Individuen der betreffenden Abstammungsreihe. Diese Sache wurde schon vor über 100 Jahren in bezug auf Pflanzen von *Knight* beleuchtet sowie später namentlich von *Darwin* diskutiert. Pflanzen, die im Naturzustand Fremdbefruchtung haben, bilden nach Selbstbefruchtung meistens minderwertige Nachkommen, und indem zahlreiche Blüten derart eingerichtet sind, daß Selbstbefruchtung schwierig oder unmöglich ist (was der deutsche Botaniker *Sprengel* schon 1793 hervorgehoben hat), wurde,

besonders nach dem Durchbruch des Darwinimus, die Auffassung verbreitet, die Natur „verabscheue“ Selbstbefruchtung. Man hat auch gemeint, daß ununterbrochene vegetative Fortpflanzung allmählich schädlich wirken sollte. In dieser Beziehung sind die Vorstellungen recht übertrieben gewesen; verschiedene sekundäre Verhältnisse haben dabei Bedeutung, auf die hier aber nicht eingegangen werden kann.

Wenden wir uns wieder an die geschlechtliche Fortpflanzung, so werden wir nur dann Inzuchtdegeneration erwarten können, wenn die Organismen normalerweise Fremdbefruchter sind, und deshalb in mehr oder wenig hohem Grade heterozygot sind. Hier sind zwei Punkte zu betrachten, erstens die Möglichkeiten, welche Spaltungs- und Kombinationserscheinungen der Gene bieten, und zweitens die Frage, ob Heterozygotie als solche etwa von besonderem Vorteil gegenüber Homozygotie sein könnte.

Der einfachste Fall der Heterozygotie ist durch die allgemeine Formel $A\,a, \ldots$ ausgedrückt (vgl. III.). Auf S. 245 ist die Nachkommenbildung bei Selbstbefruchtung durch eine Reihe von Generationen illustriert: Die Spaltungsvorgänge führen in diesem Falle bald zu fast ausschließlichem Vorkommen der betreffenden Homozygoten, AA und aa. Wenn aber ganz freie Befruchtung in der F_2-Generation und später geschieht, bleibt das Verhältnis zwischen den hier möglichen drei Biotypen, $AA, \ldots, Aa, \ldots$ und $aa, \ldots$ unverändert, d. h. unter der Voraussetzung, daß überall gleich große Fruchtbarkeit und Lebensfähigkeit vorhanden ist. Es wird sofort eingesehen, daß die F_2-Generation, aus $1\,AA : 2\,Aa : 1\,aa$ bestehend, gleich viele Gameten mit A und mit a bildet, und daß deshalb bei der freien Kombination $\left(\frac{1}{2}A + \frac{1}{2}a\right).\left(\frac{1}{2}A + \frac{1}{2}a\right)$ die F_3-Generation jetzt aus $\frac{1}{4}AA + \frac{2}{4}Aa + \frac{1}{4}aa$ bestehen wird, also wiederum das bekannte Verhältnis $1 : 2 : 1$ zeigen wird.

In natürlichen Beständen aber ist dies in den Experimenten so oft gesehene Verhältnis — durch die gleich große Häufigkeit von A- und a-Gameten bedingt — wohl niemals vorhanden. Sagen wir allgemein, das Gen a trete mit einer Häufigkeit von $\frac{1}{n}$ auf (wobei n jeden beliebigen Wert haben kann), wird das entsprechende, „allele“ Gen A selbstverständlich mit der Häufigkeit $\frac{n \div 1}{n}$ vorkommen; denn $\frac{1}{n} + \frac{n \div 1}{n} = \frac{n}{n} = 1$, welcher Ausdruck ja alle Fälle (100%) bedeutet.

Die Gene A und a können in den Zygoten einer Generation der fraglichen Population in verschiedener Weise kombiniert sein. Die Grenzfälle sind: Einerseits ausschließlich oder fast ausschließlich homozygotisch, als AA und aa; anderseits so viele Heterozygoten (Aa) bildend als möglich; der Rest muß also homozygotisch auftreten: AA bzw. aa, je nachdem A oder a in der Mehrzahl war. Bei der Gametenbildung der betreffenden Generation werden A und a aber „abgespaltet“. Haben wir

nun ganz freie geschlechtliche Verbindung, bilden sich die hier möglichen drei verschiedenen Zygoten mit Häufigkeiten, die aus der Kombination von $\left(\frac{n \div 1}{n} A + \frac{1}{n} a\right)$ mit $\left(\frac{n \div 1}{n} A + \frac{1}{n} a\right)$ abzuleiten sind. Die Summe

$$\frac{(n \div 1)^2}{n^2} AA + \frac{2(n \div 1)}{n^2} Aa + \frac{1}{n^2} aa,$$

deren numerischer Wert gleich 1 (d. h. 100%) ist, wird somit Ausdruck der relativen Häufigkeit der Zygoten.

Gleiche Fertilität und Vitalität stets vorausgesetzt, gehen bei den Spaltungen in einer solchen Generation die beiden Gametenbeschaffenheiten A und a selbstverständlich wiederum im Verhältnis $\frac{n \div 1}{n} : \frac{1}{n}$ hervor. Die obige allgemeine Formel der relativen Anzahl der drei Zygoten ist also die theoretische „Gleichgewichtsformel" für Populationen, in welchen nur einfache Heterozygotie in Frage kommt. Wie auch ein Anfangszustand einer solchen Population erdacht oder hervorgerufen sei, so führt Spaltung und freie Kombination bald dazu, daß der Gleichgewichtsformel genügt wird. Das Verhältnis der Zygoten bleibt alsdann im Laufe der Generationen unverändert.

Kommt geschlechtsgebundene Vererbung in Frage, wird die Sache etwas mehr kompliziert. Wegen der praktischen Wichtigkeit der Sache sei hier das Verhältnis klargelegt. Bezeichnen wir die geschlechtsbestimmenden Faktoren (bzw. die betreffenden Chromosomen) mit x und y, ist das homogamete Geschlecht mit xx, das heterogamete mit xy zu bezeichnen. Das Vorkommen des fraglichen, an x gebundenen Gens markieren wir durch fetten Druck, also als **x**. Setzen wir wiederum voraus, daß das hier interessierende Gen mit der Häufigkeit $\frac{1}{n}$ in solchen Gameten auftritt, wo es überhaupt vorkommen kann, haben wir diese Verteilung von Gameten des homogameten Geschlechts (bei Menschen also der Frauen):

$$\frac{n \div 1}{n} x + \frac{1}{n} \mathbf{x}$$

und des heterogameten Geschlechts (der Männer):

$$\frac{n \div 1}{2n} x + \frac{1}{2n} \mathbf{x} + \frac{1}{2} y.$$

Bei freier Kombination dieser beiden Gametengruppen erhält man die Zygotenreihe:

$$\frac{(n \div 1)^2}{2n^2} xx + \frac{2(n \div 1)}{2n^2} x\mathbf{x} + \frac{1}{2n^2} \mathbf{xx} + \frac{n \div 1}{2n} xy + \frac{1}{2n} \mathbf{x}y.$$

Wenn das fragliche Gen im homogameten Geschlecht r e c e s s i v ist, sich also hier nur in **xx**-Individuen phänotypisch äußert, während es sich im heterogameten Geschlecht in den **x**y-Individuen äußert, haben wir das interessante Verhältnis, daß die betreffende Eigenschaft beim heterogameten Geschlecht (Männer) n-mal häufiger als beim homo-

gameten Geschlecht (Frauen) vorkommen wird. So verhält es sich ja gerade bei der verbreiteten „Rot-grün"-Farbenblindheit, wie es z. B. *Schiötz* näher beleuchtet hat. Zur Illustration sei diese Tabelle gegeben:

Prozente xy .	0·1	1	2	5	8	10	12	20	100
Prozente xx .	0·0001	0·01	0·04	0·25	0·64	1	1·44	4	100
Werte von n .	1000	100	50	20	12·5	10	8·33	5	1

Die Prozentangaben beziehen sich selbstverständlich auf jedes Geschlecht für sich. In Skandinavien finden sich etwa 10% farbenblinder Männer gegen ca. 1% farbenblinder Frauen. In Populationen mit etwa 5% farbenblinder Männer sind nur 0·25% farbenblinder Frauen zu erwarten; jetzt also nur $\frac{1}{20}$ der Anzahl farbenblinder Männer u. s. w.

Bei zwei- und mehrfacher Heterozygotie sind die Verhältnisse mehr verwickelt. Auch hier wird Inzucht mehr und mehr Homozygotie hervorrufen, bei zweifacher Heterozygotie, also Homozygoten wie *AABB*, *AAbb*, *aaBB* und *aabb*. Durch freie Befruchtung werden aber — unter den gegebenen Voraussetzungen — „Gleichgewichtslagen" der Genenkombinationen im Laufe der Generationen einer Population allmählich eintreten.

Bei einfacher Heterozygotie, wo nur zweierlei Gameten (mit *A* bzw. mit *a*) in Frage kommen, wird jedes Anzahlverhältnis zwischen *A*- und *a*-Gameten in der Population von vornherein konstant sein, wie soeben ausgeführt. Wo von zweifacher Heterozygotie die Rede ist, wo somit viererlei Gameten im Spiele sind, haben wir nicht einfache Alternativen, etwa *A* und *a*, deren relative Häufigkeiten wir mit $\frac{n \div 1}{n}$ bzw. $\frac{1}{n}$ ausdrücken können, sondern die fraglichen Partialkonstitutionen der Gameten, etwa *AB*, *Ab*, *aB* und *ab*, sind zusammengesetzt und spaltbar. Die relative Anzahl von den Genen *A* und *a* sowie *B* und *b* bleibt selbstverständlich — unter den gegebenen Voraussetzungen — konstant, aber ihre Kombinationsverhältnisse können in aufeinanderfolgenden Generationen verschieden sein. „Gleichgewichtslagen" in dieser Beziehung liegen nur vor, wenn solche Verteilungen der vier Genen-Kombinationen vorkommen, daß die Produkte der relativen Häufigkeit je zweier in der Konstitution einander supplierender Gameten gleich groß sind, wenn also $AB \cdot ab = Ab \cdot aB$, indem wir hier zunächst — der leichten Übersichtlichkeit wegen — durch die vier Konstitutionsformeln ihre relative Häufigkeit ausdrücken.

Die Häufigkeiten, mit welchen die Elemente *A* und *a* in den Gameten auftreten, sind nämlich — unseren früheren Auseinandersetzungen konform — auch hier allgemein mit $\frac{n \div 1}{n}$ bzw. $\frac{1}{n}$ auszudrücken, denn jede Gamete hat ja entweder *A* oder *a*. Für *B* und *b* gilt etwas ganz

Entsprechendes, sagen wir $\frac{m \div 1}{m}$ bzw. $\frac{1}{m}$, wobei m und n alle beliebigen Werte haben können. Die allgemeine „Gleichgewichtsformel" für die relativen Häufigkeiten der durch die Kombination von

$$\left(\frac{n \div 1}{n} A + \frac{1}{n} a\right) \text{ mit } \left(\frac{m \div 1}{m} B + \frac{1}{m} b\right)$$

hier entstehenden vier Gameten beschaffenheiten — von Zygoten ist hier noch nicht die Rede — wird somit die Summe

$$\frac{(n \div 1)(m \div 1)}{n \cdot m} AB + \frac{n \div 1}{n \cdot m} Ab + \frac{m \div 1}{n \cdot m} aB + \frac{1}{n \cdot m} ab,$$

deren numerischer Wert 1, d. h. 100%, beträgt. Charakteristisch für diese Formel ist also, daß zwei Produkte, einerseits der Werte für die Gameten AB und ab, anderseits der Werte für Ab und aB, gleich groß sind, indem

$$\frac{(n \div 1)(m \div 1)}{n \cdot m} \cdot \frac{1}{n \cdot m} = \frac{n \div 1}{n \cdot m} \cdot \frac{m \div 1}{n \cdot m}.$$

Werte der relativen Häufigkeiten der vier Gametenbeschaffenheiten bleiben im Laufe der Generationen nur dann unverändert, wenn sie dieser Gleichung genügen. Enthalten in einer Population z. B. 0·40 (40%) der Gameten das Gen A, die übrigen 0·60 (60%) dagegen a, und führen etwa 0·70 (70%) der Gameten das Gen B, demnach 0·30 (30%) das Gen b, so werden, falls hier völlig freie Kombinationen verwirklicht sind, folgende Gametenhäufigkeiten vorkommen und konstant bleiben*:

für	AB	$0{\cdot}40 \cdot 0{\cdot}70 = 0{\cdot}28$, d. h.	28%
„	Ab	$0{\cdot}40 \cdot 0{\cdot}30 = 0{\cdot}12$, „	12%
„	aB	$0{\cdot}60 \cdot 0{\cdot}70 = 0{\cdot}42$, „	42%
„	ab	$0{\cdot}60 \cdot 0{\cdot}30 = 0{\cdot}18$, „	18%

Die Produkte $0{\cdot}28 \cdot 0{\cdot}18$ und $0{\cdot}12 \cdot 0{\cdot}42$ sind gleich groß. Es würde zu zeitraubend sein nachzuprüfen, daß in jeder folgenden Generation die Genen-Kombinationen unter den gegebenen Bedingungen konstante Zahlenverhältnisse zeigen. Die bei zweifacher Heterozygotie möglichen 9 verschiedenen Zygoten (vgl. S. 247), bzw. die bei Dominanz von A und B auftretenden vier verschiedenen Phänotypen müssen selbstverständlich auch in ihrer relativen Häufigkeit Konstanz zeigen, wenn erst die Gleichgewichtslage erreicht ist, was hier aber viel langsamer geschehen wird als bei einfacher Heterozygotie.

Die Gleichgewichtsformel für Zygoten, wo dihybride Spaltung vorkommt, leitet sich — durch Quadrierung — aus der Gleichgewichts-

* Um mit den allgemeinen Formeln zu vergleichen, sei gesagt, daß hier $n = 1{\cdot}666\ldots$ (indem $0{\cdot}60 = \frac{1}{n}$) und $m = 3{\cdot}333\ldots$ (indem $0{\cdot}30 = \frac{1}{m}$).

formel der Gameten ab; darauf näher einzugehen, würde zu weit führen; hier sei nur der einfachste Fall betrachtet.

Haben wir sowohl für A als für B mit klarer Dominanz zu rechnen, sind nur 4 Phänotypen zu berücksichtigen, die von $(A + B)$, $(A + b)$, $(a + B)$ und $(a + b)$ geprägt sind. Durch Quadrierung der gegebenen Gleichgewichtsformel für Gameten erhalten wir die folgenden relativen Häufigkeiten dieser vier Phänotypen:

$$\begin{array}{ll} (A+B) & (n^2 m^2 \div n^2 \div m^2 + 1) : n^2 m^2 \\ (A+b) & (n^2 \div 1) : n^2 m^2 \\ (a+B) & (m^2 \div 1) : n^2 m^2 \\ (a+b) & 1 : n^2 m^2 \end{array}$$

deren Summe 1 (100%) ist.

Hier ist das Produkt der Zygoten $(A + B)$ und $(a + b)$ dem Produkt der Zygoten $(A + b)$ und $(a + B)$ gleich, indem:

$$(n^2 m^2 \div n^2 \div m^2 + 1) \cdot 1 = (n^2 \div 1)(m^2 \div 1).$$

So haben wir aus der Kombination der Gameten in dem S. 287 gegebenen Beispiel die vier Phänotypen:

$(A+B)$	$(A+b)$	$(a+B)$	$(a+b)$,
58·24	5·76	32·76	3·24

wo die fraglichen Produkte $58{\cdot}24 \cdot 3{\cdot}24 = 5{\cdot}76 \cdot 32{\cdot}76$.

Wo Heterozygoten mit allerhand intermediären oder gar (wie bei Adalusier-Hühnern) mit besonderen Phänotypen auftreten, sind die Verhältnisse mehr verwickelt. Und wo Koppelung mit Auswechselung in Frage kommt, wird es schwierig sein, die in den Populationen gefundenen Zahlenverhältnisse zu deuten.

Wenn in einer Population Gleichgewicht nicht vorhanden ist oder gestört wird, z. B. durch Vermischung verschiedener Polpulationen oder durch einseitige Zufuhr von Individuen mit gegebenen Zygotenformeln, z. B. Homozygoten wie $AA, BB, \ldots$ oder $AA, bb, \ldots$ u. s. w., wird im Laufe einiger Generationen, falls weitere Störungen nicht eintreten, eine neue Gleichgewichtslage erreicht werden. Wo zweifache Heterozygotie in Frage kommt, erhalten n und m dabei andere numerische Werte. Nähere Betrachtung dieser Verhältnisse würde zu weit führen, nur sei gesagt, daß eine Reihe von Schwankungen der Kombinationsverhältnisse auftreten kann, bis das Gleichgewicht annähernd erreicht ist. Wir verstehen somit auch, daß isolierte Populationen eine gewisse Konstanz in ihrer Zusammensetzung zeigen können, und daß anderseits Rassenvermischung große Unregelmäßigkeiten in dieser Beziehung bedingen kann.

Gleichgewichtsformel für Gameten- bzw. Zygotenbeschaffenheiten, wo dreifache, vierfache u. s. w. Heterozygotie vorkommt, sind in entsprechender Weise abzuleiten, wie es für zweifache Heterozygotie geschehen ist; hier muß aber darauf verzichtet werden.

Derartige Betrachtungen über Zahlenverhältnisse haben ihre Bedeutung für das Verständnis der verwickelten Zustände in den Populationen, selbst dort, wo wir mit möglichst einfachen Verhältnissen operieren können. In der Wirklichkeit sind durch mehr oder weniger starke Koppelungen, letale Gene, verschiedene Fertilität und Vitalität u. a. m., die Verhältnisse viel zu bunt, um in einfachen Zahlenformeln ausgedrückt zu werden. Es kommt aber unter anderen darauf an festzuhalten, daß Inzucht das Hervortreten recessiver Charaktere, also die Reaktionen recessiver Gene begünstigt. Denn diese müssen ja in doppelter Repräsentation, eben homozygot, vorhanden sein, um wirken zu können, jedenfalls um volle charakteristische Wirkung zu haben.

Die allermeisten erblichen Abnormitäten sind nun durch recessive Gene bedingt, wie das hier schon durch verschiedene Beispiele illustriert ist. Allerdings kommen auch dominierende Abnormitäten vor, wie etwa die S. 277 erwähnte abnorme Augenform der Fliegen und, z. B. beim Menschen, gewisse Fingerabnormitäten sowie eine Form von „Nachtblindheit". Indem aber die Dominanten schon in einfacher Repräsentation, also auch heterozygot, ihre charakteristische Wirkung haben, wird durch Inzucht — weil die Anzahl der Heterozygoten abnimmt — die Anzahl der betreffenden abnormen Individuen entsprechend vermindert. Ein Blick auf die Tabelle S. 245 zeigt dies an: in der F_2-Generation hatten dort drei Viertel der Individuen das dominante Gen, während bei Inzucht schließlich nur die Hälfte der Individuen dieses Gen haben, dafür allerdings homozygot repräsentiert.

Inzucht begünstigt die Bildung von Homozygoten. Folgen wir der Wirkung strengster Inzucht, d. h. Selbstbefruchtung, wie sie bei Pflanzen vorkommen kann, werden wir im Laufe einer genügend großen Reihe von Generationen schließlich nur Homozygoten finden, selbst wenn wir als Ausgangsmaterial ein vielfach heterozygotes Individuum nehmen. An dieser Stelle interessiert uns besonders das Auftreten recessiver Homozygoten.

Der Verlauf bei einfacher Heterozygotie ist schon S. 245 illustriert: In der F_2-Generation finden wir 25% rein recessiver Individuen *aa*. In F_3 haben wir 6 pro 16, also 37·5%; in F_4 28 pro 64, d. h. 43·8% u. s. w. Bei völlig durchgeführter Spaltung erhält man schließlich 50% rein recessiver Individuen. Bei zweifacher Heterozygotie finden wir (vgl. S. 246 in der F_2-Generation eine rein recessive Zygote (*aa, bb*) auf 16, also 6·25%. Fortgesetzte Inzucht ergibt in F_3 9 solche Individuen auf 64, d. h. 15·63% der Fälle; und in F_4 53 auf 256, d. h. 20·63%. Solcherart geht die Sache weiter, bis die Grenze erreicht wird, wenn

die Spaltung fertig ist, indem alsdann 25% jeder der hier möglichen 4 Homozygoten *AA, BB; AA, bb; aa, BB* und *aa, bb* vorhanden sind. Noch schlagender sieht man die bei Inzucht steigende Anzahl rein recessiver Zygoten, wenn dreifache Heterozygotie vorliegt: In der F_2-Generation haben wir die rein recessive Zygote *aa, bb, cc* im Verhältnis 1 : 64, d. h. in 1·56%. In der F_3-Generation werden wir aber 5·28% finden, und ferner langsam steigend, bis die Grenze bei je 12·50% aller hier möglichen acht Homozygoten erreicht wird.

Wo — wie es recht häufig der Fall ist — gleichsinnig wirkende Gene im Spiele sind, treten Verhältnisse wie die hier geschilderten scharf hervor. Bei verschiedenen Getreidearten ist die Körnerfarbe von einer Reihe solcher Gene abhängig, derart, daß die Farbe nur ausbleibt, wenn die entsprechenden recessiven Gene alle homozygot vorhanden sind. Wenn dabei drei verschiedene genotypische Differenzpunkte in Frage sind, wird eine diesbezügliche Heterozygote etwa *Aa, Bb, Cc*, .. sein. In der F_2-Generation wird, dem soeben Angeführten entsprechend, 1·56% der Individuen keine Farbe haben. Dieser „Fehler" würde sich bei freier Befruchtung nicht weiter verbreiten, bei Inzucht aber nach den angeführten Zahlen stark zunehmen. Inzucht ist also „gefährlich"; aber auf der anderen Seite bietet Inzucht ein Mittel, recessive Gene einer Population zur Wirkung zu bringen, also sie zu diagnostizieren und eventuell entfernen zu können, was in der Pflanzenzucht mitunter geschieht.

In solchen Fällen wird Inzucht also ein Mittel zur „Reinigung" einer Population sein können. Und auch ganz direkt kann Inzucht dadurch günstig wirken, daß Gene mit wertvoller Wirkung in homozygoter Repräsentation gewonnen werden können. In dieser Weise sind sowohl in der Tierzucht als in der Pflanzenzucht wichtige Resultate gewonnen. In dieser Sache liegt selbstverständlich auch ein beachtenswertes Moment für die Rassenhygiene der Menschheit — eine Frage, die aber nicht im Rahmen unserer Darstellung liegt.

Wo aber freie Befruchtung geschieht, findet man, wie erwähnt, eine gewisse Gleichgewichtslage in der Population; und bei dieser Lage sind die recessiven Gene größtenteils versteckt. Es lohnt sich aber, hier eine Betrachtung über die Häufigkeit recessiver Gene in einer solchen Population anzustellen. In bezug auf einen einzigen genotypischen Differenzpunkt haben wir oben (S. 285) der Gleichgewichtslage einer Population diesen Ausdruck gegeben:

$$\frac{(n \div 1)^2}{n^2} AA + \frac{2(n \div 1)}{n^2} Aa + \frac{1}{n^2} aa.$$

Die recessiv geprägten *aa*-Individuen sind als solche direkt erkennbar und können gezählt werden. Aus ihrer Anzahl sind nach der gegebenen Formel die Häufigkeiten der *AA*- und *Aa*-Individuen leicht

zu berechnen. Dabei ist es praktisch, alle Daten prozentisch anzugeben. Die Summe aller Häufigkeiten setzen wir deshalb $= 100$ und haben somit die Gleichung:

$$\frac{(n \div 1)^2}{n^2} + \frac{2(n \div 1)}{n^2} + \frac{1}{n^2} = 100.$$

Die prozentische Anzahl recessiver Individuen nennen wir R; in obiger Gleichung ist demnach die Größe $\frac{1}{n^2} = R$. Wird R jetzt überall für $\frac{1}{n^2}$ eingesetzt, bekommen wir, in Übereinstimmung mit der Aufstellung

$$AA' \text{ en} + Aa' \text{ en} + aa' \text{ en} = \text{alle Individuen}$$

diese prozentische Formel:

$$(n \div 1)^2 R + 2(n \div 1) R + R = 100;$$

$$\text{und daraus } (n \div 1)^2 + 2(n \div 1) + 1 = 100 : R.$$

Die linke Seite der Gleichung hat jetzt den Wert n^2 erhalten, denn sie ist Ausdruck für $([n \div 1] + 1)^2$, verkürzt $= n^2$. Somit haben wir $n^2 = 100 : R$ und daraus durch beiderseitiges Wurzelausziehen $n = 10 : \sqrt{R}$.

Wird dieser Wert für n in die gegebene Formel eingesetzt, finden wir in Prozenten:

für AA . . .	$([10 : \sqrt{R}] \div 1)^2 R =$	$100 \div 20\sqrt{R} + R$
„ Aa . .	$2([10 : \sqrt{R}] \div 1) R =$	$20\sqrt{R} \div 2R$
„ aa		R
Summe . . .		100 %

Denken wir uns nun irgend einen körperlichen oder psychischen Fehler, von der Genen-Konstellation $aa, \ldots$ bedingt, und in der Population etwa in einem Falle auf 1000 vorkommend, wird die prozentische Anzahl dieser Recessiven also $R = 0{\cdot}1$. Die Frage ist aber, wie weite Verbreitung das Gen a in der betreffenden Population hat. Die AA-Individuen kommen dabei nicht in Betracht; für die Aa-Individuen aber, in welchen a „versteckt" vorhanden ist, ergibt die Formel $20\sqrt{R} \div 2R$ (hier $20\sqrt{0{\cdot}1} \div 0{\cdot}2$) 6·12 % der Population. Mit den 0·1 % aa-Individuen haben also im ganzen 6·22 % der Population das „abnorme" Gen a! Wäre der supponierte recessive Fehler aber bei 1 % der Population vorhanden, würde, der Formel gemäß, das Gen a in $20\sqrt{1} \div 2 = 18$ % der Population als Aa-Individuen vorhanden sein. Somit würden im ganzen 19 % der Population das Gen a — einfach oder doppelt — führen. Eine kleine Tabelle — nach den soeben benutzten Formeln berechnet — illustriert das Vorkommen von Aa-Individuen bei gegebenem prozentischen Vorkommen der aa-Individuen (R).

aa (R)	0·0001	0·001	0·0025	0·01	0·10	1·0	10·0	25·0	50·0
Aa ($20\sqrt{R} \div 2R$)	0·20	0·63	1·00	1·98	6·12	18·0	43 3	50·0	41·4

Diese Zahlen sind sehr schlagend, indem sie zeigen, wie relativ weit verbreitet recessive Gene sein können, selbst dort, wo sie nur selten ihre charakteristische, von zweifacher Repräsentation bedingte Wirkung haben. So kann der Tabelle gemäß 1% der Bevölkerung — 10000 pro Million — ein abnormes recessives Gen tragen, wenn nur 25 Individuen pro Million die betreffende abnorme Eigenschaft besitzen! Je sparsamer die betreffende Eigenschaft manifestiert ist, je relativ weiter verbreitet ist das entsprechende Gen, wie eine Betrachtung der Tabelle zeigen wird.

Die Voraussetzung unserer Berechnungen sind nun allerdings formell, sozusagen dogmatisch. Die Wirklichkeit weicht fast in allen Punkten mehr oder weniger davon ab. Die Berechnungen können nicht auf bloß angenäherte Genauigkeit Forderung machen, haben aber doch ihr Interesse. Eine der Voraussetzungen, in bezug auf welche die Unrichtigkeit vielleicht am größten ist, wird wohl die Annahme sein, daß Ehen „ganz zufällig" geschlossen werden, d. h. ohne verschiedene Arten bevorzugender Auswahl, die sich statistisch zeigen müssen. Es ist wohl möglich, ja sogar wahrscheinlich, daß bewußte oder unbewußte Neigung analoger *Aa*-Individuen zueinander sich geltend machen, und in solchen Fällen würde die Berechnung aus der Anzahl verwirklichter *aa*-Individuen eine viel zu große Verbreitung des Gens *a* ergeben. Es ist für die Menschheit als Ganzes zu hoffen, daß diese Betrachtung einige Gültigkeit hat, daß also die recessiven Gene doch nicht so große Verbreitung haben, wie die obigen Berechnungen fürchten lassen.

Bisher haben wir das Verhalten recessiver Gene bei Inzucht betrachtet. Man hat aber vielfach behauptet, daß, von abnormen, direkt schädlichen Genen ganz abgesehen, der heterozygote Zustand als solcher größere Vitalität bedingen wird als ein dem homozygoten sich nähernder Zustand.

Dagegen ist allerdings zunächst einzuwenden, daß sehr viele homozygote Pflanzen (reine Linien) keineswegs durch Kreuzung in ihrer Rüstigkeit und Produktionsfähigkeit verbessert werden. Bei habituellen Fremdbefruchtern aber sieht man meistens durch Inzucht eine Abnahme der Vitalität. Insofern diese Sache nicht durch die voranstehenden Betrachtungen erklärbar ist, müßte man versuchen, in anderer Weise der Sache näherzutreten. Die unbestreitbare Tatsache, daß viele durch Inzucht schwächer gewordene Pflanzenrassen, z. B. die in Amerika besonders untersuchten Maisrassen, bei Kreuzung sofort kräftige, ertragreiche Individuen ergeben, hat man mit dem Schlagwort „Heterosis" bezeichnen wollen; das Wort sollte die allgemeine Überlegenheit heterozygoter Organismen markieren. Die amerikanischen Forscher *East* und *Jones* haben in lichtvoller Weise die Sache einer Erklärung nähergebracht, indem sie die Koppelungserscheinungen in Rechnung führen und dabei mit der Tatsache operieren, daß in vielen bekannten Fällen

gleichsinnig wirkende, mehr oder wenig deutlich dominierende Gene die in der Vegetationszeit erreichbaren Dimensionen, die Ertragfähigkeit und andere Züge einer größeren oder kleineren „Entwicklungsenergie“ beeinflussen.

Sagen wir nun, um ein einfaches Beispiel zu konstruieren, daß sechs gleichsinnig wirkende Gene *A, B, C, D, E* und *F* im Spiele sind, und daß sie zwei Koppelungsgruppen, *ABC* und *DEF*, gehören. Ein diesbezüglich homozygotes Individuum würde die Formel *AA, BB, CC + DD, EE, FF* haben. Lassen wir jedes dieser dominanten Gene, gleichgültig ob einfach oder zweifach vorhanden, die Ertragsfähigkeit um die Größe 10 erhöhen, wird der genannte Homozygote die Ertragssteigerung 60 haben. Wir betrachten fortan nur solche Steigerungen und bezeichnen sie einfach als „Ertrag“. Sind nun Individuen vorhanden, denen verschiedene der genannten Gene abgehen, und dies ist in unserer bösen Welt — wo die Vollkommenheit überhaupt nicht existiert — fast immer der Fall, werden derartige Homozygoten den höchsten Ertrag nicht erreichen können.

Haben nun zwei Individuen die Formel *AA, BB, cc + DD, EE, ff* (I), bzw. *aa, bb, CC + dd, ee, FF* (II), so bekommt I den Ertrag 40, durch *A, B, D* und *E* bedingt, II den Ertag 20, durch *C* und *F* bedingt. I bildet Gameten der Formel *(AB + DE)*, wenn nur die Dominanten berücksichtigt werden; die Gameten von II werden *(C + F)* sein. Eine Kreuzung von I und II ergibt somit *(AB + DE) + (C + F)* oder, in üblicher Schreibweise mit Beibehaltung der kleinen Buchstaben, eine Heterozygote der summarischen Formel *Aa, Bb, Cc + Dd, Ee, Ff*. Dieser Organismus wird den vollen Ertrag von 60 zeigen, weil alle Dominanten vorhanden sind. Die Kreuzung hat hier also sofort den Ertrag erhöht; die Heterozygote hat den Ertrag 60, während die beiden Homozygoten hier als Durchschnitt den Ertrag 30 zeigten.

Wenn die Heterozygote jetzt Gameten bildet, werden, wegen der Koppelungen, nur viererlei Gameten gebildet, nämlich *AB, DE; AB, F; C, DE* und *C, F*, indem die Formel nur Dominanten berücksichtigt. Durch strengste Inzucht, Selbstbefruchtung, sind demnach, wie das Schema zeigt, 16 Kombinationen möglich, in welchen hier jede vorkommende Dominante nur einmal angeführt ist, weil in diesem Zusammenhang einfaches und zweifaches Vorkommen als gleichwirkend vorausgesetzt werden.

Dominanten des Samens	Dominanten des Eies			
	AB, DE	*AB, F*	*C, DE*	*C, F*
AB, DE	*ABDE*	*ABDEF*	*ABCDE*	*ABCDEF*
AB, F	*ABDEF*	*ABF*	*ABCDEF*	*ABCF*
C, DE	*ABCDE*	*ABCDEF*	*CDE*	*CDEF*
C, F	*ABCDEF*	*ABCF*	*CDEF*	*CF*

Daraus erhalten wir diese Übersicht:

Anzahl verschiedener Dominanten .	2	3	4	5	6
bei einer Anzahl von Zygoten . . .	1	2	5	4	4

Nur 4 von 16 Individuen dieser F_2-Reihe haben alle die sechs Dominanten und somit den Ertrag 60 — und das sind ja eben die in allen sechs Punkten heterozygoten Individuen! Alle übrigen werden kleinere Erträge haben. Der Durchschnitt der ganzen Reihe wird 45 betragen. Eben wegen der Koppelungen können in Homozygoten nicht alle Dominanten vereinigt sein — das ist die Pointe der Sache. Bei fortgesetzter Selbstbefruchtung werden im gewählten Beispiel schließlich nur Homozygoten erhalten werden, u. zw. mit 4, 3 und 2 Dominanten; der durchschnittliche Ertrag wird alsdann 30! Es wird also verständlich, daß es hier nicht der heterozygote Zustand als solcher ist, welcher den durch Inzucht verminderten Ertrag bedingt.

Im gewählten Beispiel wurde ein einfacher, erdachter Fall betrachtet. In der Wirklichkeit werden unzweifelhaft eine weit größere Anzahl als sechs Gene den Verlauf, die Geschwindigkeit und den Umfang des Entwicklungsganges beeinflussen, u. zw. kaum nur rein additiv zusammenwirkend. Und es finden sich nicht nur zwei, sondern viele Koppelungsgruppen. Dies alles ändert im Prinzip aber nichts; die Verhältnisse sind nur verwickelter; selten werden wohl zwei Individuen mit ganz gleichen Dominanten versehen sein. Auch hat es hier keine Bedeutung, daß Dominanz kaum jemals vollkommen ist, derart, daß zweifache Repräsentation des Gens nicht mehr leistet als einfache Repräsentation.

Wir setzten im Beispiele ganz feste Koppelung voraus, derart, daß z. B. zwischen *ABc* und *abC* keine Auswechslung erfolgt. Indem aber in der Wirklichkeit die Koppelungen nicht ganz fest sind, müssen wir mit ab und zu eintretenden Auswechslungen rechnen. Sagen wir, daß etwa in 1 von 10 Fällen *C* gegen *c* ausgewechselt wird und daß dasselbe für *F* und *f* bei *DEf* und *deF* vorkommt, würden ab und zu Gameten mit sämtlichen sechs Dominanten des Beispiels auftreten. Gameten der Formel *ABC, DEF* und *abc, def* würden in $\frac{1}{10} \cdot \frac{1}{10} = \frac{1}{100}$ der Fälle auftreten, also mit je einer der Formel in $\frac{1}{200}$ der Fälle. Homozygoten der Formel *AABBCC, DDEEFF* würden demnach in $\frac{1}{200} \cdot \frac{1}{200} = \frac{1}{40000}$ der Fälle, also sehr selten zu erwarten sein.

Wo mehrere Koppelungsgruppen und festere Koppelungen im Spiele sind, würde planmäßige homozygote Vereinigung aller hier als „günstig“ zu bezeichnenden Gene — bzw. homozygotes Fehlen ungünstiger Gene — eine hoffnungslose Sache sein. Glückliches Zusammentreffen könnte selbstverständlich unerwartet Gutes hervorbringen, und solche Individuen würden großen Zuchtwert haben, was man oft mit dem Ausdruck „Individualpotenz“ bezeichnet hat. Mit

großer Schwierigkeit würde es aber hier verbunden sein, solchen Individuen ebenbürtige Gatten zu verschaffen; die hohe Individualpotenz würde sich im Laufe der Generationen verlieren — allerdings könnte hier geschickt geleitete Inzucht den Rückgang hintanhalten.

Überhaupt spielt in der Tier- und Pflanzenzucht gelegentliche Anwendung von Inzucht oder gar strengster Inzest eine wichtige Rolle. Dabei darf nicht vergessen werden, daß eine besondere genotypische Konstitution homozygoter oder partiell homozygoter Natur durch Inzucht erhalten werden kann, wodurch man sozusagen mehr oder weniger reine Rassen aufrechthält. Die unmittelbaren Kreuzungsprodukte solcher Rassen, also die F_1-Generationen, werden dann meistens rüstige und leistungsfähige Individuen sein, die für Verwendung in der Praxis hohen Wert haben. Für weitere Zucht eignen sie sich aber nicht, wegen der großen Unregelmäßigkeit ihrer Nachkommen. In der züchterischen Praxis wird ein derartiges Vorgehen längst mit Erfolg benutzt. In der Produktion von Handelssaat, etwa von Zuckerrüben, von Mais u. a. m. wird dieses im großen Maßstab getrieben, und z. B. in bezug auf die Pferdezucht hat man längst die Produktion von „Gebrauchstieren" vom „Reinhalten der Rassen" getrennt. Bei der Produktion von Maultieren ist das ganze Vorgehen eine Selbstverständlichkeit, weil die Maultiere bekanntlich fast absolut unfruchtbar sind.

VI. Konstanz der Gene.

Mutation und Degeneration.

Zahlreiche Kreuzungsversuche haben gelehrt, daß die als Gene bezeichneten trennbaren Einzelheiten des Genotypus eine Festigkeit ihrer Beschaffenheit oder, genauer gesagt, ihrer Wirkungsnorm haben, die man in der Hochflut des Darwinismus sowie unter dem Einfluß lamarckistischer Auffassungen nicht hätte vermuten können; denn Darwinismus sowie Lamarckismus faßten die Organismentypen als unscharf charakterisiert und mehr oder weniger leicht verschiebbar auf — eine anscheinend berechtigte Auffassung, bis durch reine Linien und *Mendel*sche Kreuzungen der Unterschied zwischen Genotypus und Phänotypus erkannt wurde.

Die gefundene „Konstanz" der Gene ist oft angezweifelt gewesen, offenbar zum Teil wegen des Einflusses des großen englischen Forschers, aber auch, weil viele Erfahrungen zunächst gegen diese Konstanz sprachen. Vor allem hat der amerikanische Forscher *W. E. Castle*, gestützt auf sehr umfassende Kreuzungen mit Nagern, behaupten wollen, die Einheiten der Vererbung wären nicht konstant, sondern in ihrer Wirkungsintensität variabel und die Genotypen dementsprechend verschiebbar. Diese Auffassung wird vom genannten Forscher nicht mehr festgehalten, seitdem es sich gezeigt hat, daß verschiedene gleichsinnig wirkende Gene hier im Spiele sind, sowie solche, die einen

modifizierenden Einfluß auf die betreffenden Eigenschaften (Farbenintensitäten und -verteilungen im Körper) haben können. Die Kompliziertheit des Genotypus hat, ehe sie verstanden wurde, die Forschung irregeführt: Abstufungen, durch Wirkungen verschiedener Kombinationen einer Mannigfaltigkeit differenter Gene bedingt, wurden nur zu leicht mit vermeintlich geänderter Wirkungsfähigkeit des einzelnen Gens verwechselt.

Auch in neuester Zeit laboriert man an derartigen Verwechslungen, besonders in Fragen der Geschlechtsbestimmung, wo die Komplikationen des Zusammenspiels genotypischer Elemente — wie schon in IV. angedeutet — unzweifelhaft weit größer ist als oft angenommen wird. Dabei scheint man geneigt zu sein, verschiedene Intensität der Wirkung analoger Gene mit verschieden großen Quantitäten eines hypotetischen geschlechtsbestimmenden Stoffes zu verwechseln.

Das alles ist wesentlich als „Kinderkrankheiten" der Lehre von der Genen-Konstanz aufzufassen. Aber diese Konstanz darf nicht so aufgefaßt werden, daß genotypische Elemente, bzw. (bei Homozygoten) der Genotypus als Ganzes, unveränderlich ist. Die Gene sind dagegen mit chemischen Konstitutionen gewissermaßen zu parallelisieren: So lange eine chemische Konstitution als solche existiert, hat sie ihre bestimmte Formel. Sie kann diskontinuierlich geändert, aber nicht gleitend verschoben werden. So auch mit den Genotypen z. B. reiner Linien. Man findet ab und zu, im ganzen ziemlich selten, daß plötzlich eine Änderung in der genotypischen Konstitution in einem oder in mehreren Punkten eingetreten ist. Ein neuer, vom ursprünglichen abweichender Biotypus ist aufgetreten. Solche Fälle sind mit voller Sicherheit als von Kreuzungen ganz unabhängig nachgewiesen, z. B. bei verschiedenen Pflanzen.

Derartige Vorkommnisse nennt man Mutationen. Ihre Ursachen sind ganz dunkel; daß sie Ausdrücke irgend welcher Störungen im Genotypus sind, liegt auf der Hand. Sehr häufig erscheint eine Mutante — so wird ein Individuum mit durch Mutation geändertem Genotypus genannt — in heterozygotem Zustand, was unzweifelhaft dadurch bedingt ist, daß die eine der das Individuum grundlegenden Geschlechtszellen mutiert ist, wohingegen die andere genotypisch unverändert ist. In dieser Weise sind viele Mutanten, die im homozygoten Zustand nicht lebensfähig sind, entstanden. Hier sind also plötzlich letale Gene (vgl. IV.) aufgetreten. Als Beispiel sei erwähnt, daß verschiedene Rassen grüner Pflanzen rein weiße Nachkommen „abspalten", die bald sterben müssen. Selbstverständlich sind solche heterozygot auftretenden Mutanten nicht durch Kreuzung normaler Individuen mit einem in bezug auf die betreffende Eigenschaft homozygotem Individuum entstanden — denn solche Individuen sind lebensunfähig. Das Beispiel kann als Paradigma gelten für das Auftreten — eben durch Mutation — von letalen recessiven Genen.

Aber auch viele, vielleicht die allermeisten in ihrer Wirkung erkannten schädlichen oder ungünstigen recessiven Gene, von denen unter anderem in V. die Rede war, und welche allerhand erbliche Fehler — sog. Degenerationserscheinungen — bedingen, sind durch Mutation hervorgegangen. Das großartige Untersuchungsmaterial in bezug auf die Bananenfliege, das wir *Morgans* Schule verdanken, hat zahlreiche solche Beispiele geliefert. Im ganzen trifft man nur selten hier Dominanz; meistens sind Mutationen durch Hervortreten recessiver Charaktere ausgedrückt.

In VI. wurde näher auseinandergesetzt, daß große Reihen — eben durch Mutation entstandener — Abweichungen vom „normalen" Genotypus z. B. der Bananenfliege, die genauesten Beziehungen zu bestimmten Chromosomen haben; ja höchstwahrscheinlich stehen die verschiedenen Gene in festen Relationen zu bestimmt lokalisierten, scharf begrenzten Gebieten der Chromosomen. Insofern sind also lokale Abweichungen in diesen Gebilden Bedingungen für die fraglichen Eigenschaften. Die allermeisten solcher Eigenschaften können wir als a b n o r m bezeichnen. Die betreffenden Tiere oder Pflanzen sind somit als in verschiedenen Richtungen degeneriert zu bezeichnen, indem man ja meistens mit „D e g e n e r a t i o n" (Entartung) das Vorhandensein erblicher Minderwertigkeit bezeichnet.

Im Begriff „Degeneration" liegt eine Wertung; sofort wird man deshalb nach dem betreffenden Maßstab fragen, also: Was ist „n o r m a l"? Diese Frage kann nicht präzise beantwortet werden; nicht leicht, wenn Organismen der freien Natur betrachtet werden, aber überhaupt nicht, wenn Kulturpflanzen, Haustiere und menschliche Populationen in Frage sind. Hier liegt ein subjektives Moment: Beurteilung von unserem Interessenstandpunkt aus — wir überschreiten dabei nur zu leicht die Grenzen der Naturwissenschaft.

Die Resultate der Tier- und Pflanzenzüchtung haben uns viele „veredelte" Rassen verschafft, die uns meistens weit wertvoller sind als ordinäre Landrassen oder „wilde" Organismen. Wenn eine gelbfleckige japanische Tanzmaus mit einer feinen, weißen, rotäugigen Maus gekreuzt wird, bekommt man als F_1 ordinäre graue Mäuse ohne Tanzvermögen. Vom Standpunkt des Züchters hat die Kreuzung die beiden edlen Rassen verdorben — „Degeneration" ist eingetreten. Ein Naturhistoriker würde geneigt sein, hier von „Regeneration" zu sprechen; und die beiden veredelten Rassen würde er als vom Norm der Species degenerierte, entartete Tiere bezeichnen wollen. Hier werden wir dem Naturhistoriker folgen, indem es höchst wahrscheinlich ist, daß die wesentlichsten erblichen Sondercharaktere der beiden Rassen durch verschiedene Mutationen, Auftreten recessiver Gene, und spätere planmäßig durchgeführte Kreuzungen u. s. w. gewonnen sind.

Die in Fig. 16 (S. 251) illustrierte Kreuzung zeigt eigentlich dasselbe und könnte in ähnlicher Weise diskutiert werden. Die Stamm-

form der verschieden gefärbten Platterbsen ist wohl eine purpurn blühende Species; und wesentliche Charaktere dieser Stammform können durch Kreuzung verschiedener der veredelten Rassen wiedergewonnen werden — je nach Interesse kann dabei von Regeneration oder Degeneration gesprochen werden.

Es muß bei solchen Diskussionen festgehalten werden, daß, obwohl meistens die recessiven Gene als die jüngeren (d. h. später aufgetretenen) im Vergleich mit den entsprechenden Dominanten bezeichnet werden können, so ist dies durchaus nicht allgemein gültig. Einige der als Mutanten erschienenen Abnormitäten sind ja durch dominante Gene bedingt (vgl. S. 277).

Es ist ein Relikt darwinistischer Auffassung, glauben zu wollen, ältere Charaktere seien fester, konstanter, durchschlagender u. s. w. als jüngere, im Laufe der Zeiten später auftretenden Eigenschaften. Man darf nie vergessen, in der Vererbungsforschung in erster Linie die gegebene genotypische Beschaffenheit der Individuen zu betrachten; die Herkunft, die fragliche phylogenetische Geschichte, ist uns nur von sekundärem Interesse — wie in der Chemie die Zusammensetzung eines Stoffes maßgebend ist, nicht die Geschichte seines Entstehens: ein Wassermolekel, H_2O, ist Wasser, gleichgültig, was mit den einzelnen Elementen H, H, O vor ihrem Vereintsein im Laufe der Weltentwicklung geschehen ist.

Es zeigt sich mehr und mehr, daß die relativ kleinen Mutationen, deren Resultate wir so häufig durch recessive, abnorme Gene erkennen, das wichtigste Material der Vererbungsstudien bei Menschen, Tieren und Pflanzen bilden, weil allerhand Abweichungen vom „normalen" oder etwa „gewöhnlichen", „ursprünglichen" bzw. „landläufigen" Typus der betreffenden Species oft sehr wichtig für Wohlfahrt, Verwendung und ökonomischen Wert der Organismen sind. Die medizinische Vererbungslehre hat in überwiegendem Grade mit solchen Verhältnissen menschlicher Populationen zu tun.

Es sind wohl also kleine lokale Störungen in den Chromosomen, welche die meisten die Medizin interessierenden erblichen Abnormitäten bedingen. Größere Störungen der Chromosomengarnituren findet man in vielen Fällen bei Mutationen umfassenderer Art. Die verwickelten Erscheinungen des Auftretens neuer, mehr oder weniger charakteristischer Species oder Subspecies in der Pflanzengattung Oenothera (Nachtkerze), die ursprünglich von *H. de Vries* studiert wurden und später eine große Rolle für die Botaniker gespielt haben, hängen in vielen Fällen mit dem Auftreten geänderter Chromosomengarnituren zusammen. Es ist fraglich, ob hier nicht Kreuzungen zwischen einander nahestehenden Species ursprünglich mitwirkend waren. Denn mehr oder weniger unregelmäßige Umgruppierungen der Chromosomen sind jetzt vielfach beobachtet bei Reduktionsteilungen in den F_1-Generationen nach Kreuzungen zweier einander nicht ganz nahestehender Species — wo diese

überhaupt fertile Bastarde bilden konnten. (Ist dies nicht der Fall, wird die Reduktionsteilung so gestört, daß entwicklungsfähige Geschlechtszellen sich überhaupt nicht bilden.)

Auf Specieskreuzungen brauchen wir hier nicht einzugehen. Nicht nur kleinere, auch größere Störungen der Chromosomengarnituren können aber ganz unabhängig von Kreuzungen erfolgen. Sehr interessant sind diesbezügliche Resultate des deutschen Botanikers *Winkler,* der in gewissen Pflanzen nach besonderen Verwundungen (für Transplantationszwecke ausgeführt) in den Geweben das Auftreten von Zellen mit doppelter Chromosomengarnitur beobachtet hat. Aus diesen Zellen haben sich Triebe entwickelt mit anderen Charakteren — besonders einem gröberen Bau, kräftigerem Wuchs u. a. —, als die betreffende benutzte Species besitzt. Ähnliche Erfahrungen sind, wenn auch kaum noch völlig gedeutet, wohl vielfach in der gärtnerischen Praxis gemacht worden.

Hier begegnet uns auch eine Frage, auf die nur hingewiesen werden kann. Die Krebsgeschwüre, einschließlich der z. B. durch die *Fibiger*schen Experimente hervorgerufenen Gebilde, haben in ihren Kernen geänderte Choromsomengarnituren. Bedeutet das eine „erbliche" Änderung, Änderung also des Genotypus dieser unheilvollen Zellen, welche gegen den Gesamtorganismus sich empören? Diese Frage läßt sich wohl kaum beantworten; aber insofern Störungen der Chromosomengarnituren Symptome geänderter Genotypen sind, wird man geneigt sein, sie zu bejahen — sozusagen „destruktive Mutationen" wären hier also vielleicht eingetreten, u. zw. als Folge äußerer Eingriffe.

Dadurch tangieren wir die Frage, inwieweit es möglich ist, Mutationen künstlich hervorzubringen. In dieser Beziehung ist bis jetzt nur sehr wenig Sicheres bekannt. Durch verschiedene Gifte sowie durch Einwirkung kaum ertragbarer Hitze sind ab und zu Änderungen bei niederen Organismen (Bakterien, niederen Pilzen) eingetreten, die vielleicht als Mutationen zu deuten sind. Einer der sichersten Fälle ist der vor Jahren von *E. Chr. Hansen* durch Hitze hervorgerufene Verlust der Fähigkeit, Sporen zu bilden, bei gewissen Heferassen. Bei diesen Organismen, die sich fortdauernd rein vegetativ vermehren, ist das Experimentum crucis, die Untersuchung der nach Befruchtung gebildeten Nachkommen, ausgeschlossen. Sehr umfassende Untersuchungen von verschiedener Seite (z. B. *Jollos*) mit allerhand Beeinflussungen von Infusorien und Protozoen durch Gifte, wie Arsen, Quecksilber u. a., haben wohl gezeigt, daß durch allmähliche Steigerung der Dosis ein recht hoher Grad der Gewöhnung an das Gift erreicht werden kann. Die solcherart geänderte Beschaffenheit hält sich oft sehr lange bei vegetativer Vermehrung; wenn aber die Individuen geschlechtliche Fortpflanzung unternehmen, schwindet meistens die „erworbene" Eigenschaft, die jedenfalls nach wiederholter geschlechtlicher Fortpflanzung ausklingt. Die ganze Frage eines längeren oder kürzeren Andauerns der

künstlichen Beeinflussung pathogener Mikroorganismen hat selbstverständlich große medizinische Bedeutung, ist aber vom Standpunkt der Vererbungsforschung mit strengster Reinkulturmethodik noch nicht durchgearbeitet.

Ähnliches gilt für die oft behaupteten durch schädliche Einflüsse hervorzurufenden „Keimschäden" (Blastophthorie), etwa Vergiftung durch Blei, Quecksilber, Alkohol u. dgl. m. In bezug auf Alkohol haben die gründlichen Untersuchungen des schwedischen Mediziners *Gyllenswärd* sowie seine kritische Behandlung der Literatur klar ergeben, daß bis jetzt keine Änderung des Genotypus durch Alkoholintoxikation nachgewiesen ist. Die Frage der Vererbung der durch Lebenslageeinflüsse erworbener Eigenschaften wird in ihrer Allgemeinheit im folgenden Kapitel behandelt.

VII. Einfluß der Lebenslage.

Erworbene Eigenschaften.

Die altherkömmliche Auffassung der Vererbung als Übertragungsvorgang, wodurch Eigenschaften oder, näher präzisiert, Organbeschaffenheiten von Eltern zu den Nachkommen weitergeführt werden sollen, ist in weiteren Kreisen sehr verbreitet und hat in der älteren Vererbungslehre eine große Rolle gespielt. Die von *Darwin* wieder belebte altgriechische „Pangenesis"-Auffassung war diese: Jeder Körperteil gebe spezielle Keimchen ab, die sich (nach *Darwin* etwa durch die Blutbahnen transportiert) in den „Geschlechtsstoffen" zusammenfinden. Während der Entwicklung eines durch Befruchtung gegründeten neuen Lebewesens sollten diese Keimchen die sukzessive Bildung der verschiedenen Körperteile determinieren. Diese Vorstellung ist aber jetzt von der Wissenschaft ganz aufgegeben. Die wohl zuerst von *Weismann* embryologisch konstatierte Tatsache, von späteren Forschern immer klarer und klarer erkannt, daß die Geschlechtszellen direkt aus „Keimbahnen" hervorgehen, d. h. aus Zellengenerationen, die direkt vom befruchtenden Ei abstammen, ohne in die eigentlichen Vorgänge der Körperentwicklung beteiligt zu sein, ist ein wichtiger anatomischer Beweis gegen die Pangenesislehre. Und der ganze Mendelismus, besonders aber die wichtige Tatsache, daß die abspaltbaren Gene immer wieder als unveränderte Einheiten auftreten, u. zw. (von den durch letale Elemente unter anderm herrührenden Verhältnissen abgesehen) in bestimmten Zahlenverhältnissen in den Gameten auftreten, zeigt, daß die bei der Befruchtung zusammengebrachten Gene von den Zuständen des aus der betreffenden Zygote hervorgehenden Körpers nicht beeinflußt werden. Und endlich haben die Erfahrungen mit reinen Linien stets gezeigt, daß selbst starke persönliche Abweichungen der Organismen hier rein phänotypisch sind, ohne Einfluß auf den Genotypus zu haben.

Schon diese Überlegungen machen es im voraus unwahrscheinlich, daß Verschiedenheiten der äußeren Lebenslage einen ändernden Einfluß auf den Genotypus bzw. auf seine abspaltbaren Elemente haben werden. Die oft weitgehenden Anpassungen an besondere Lebenslageverhältnisse, die verschiedene Individuen gleicher genotypischer Natur zeigen, werden kaum jemals Einfluß auf die Genotypen haben. Eher wäre daran zu denken, daß stärker eingreifende Beeinflussungen, etwa starke Hitze oder Kälte, große Dürre oder übermäßige Nässe, oder Gifte, etwa Metalle, Alkohol u. a., ferner Röntgen- und Radiumstrahlen oder endlich verschiedene Infektionen, giftproduzierende Mikroben u. s. w. genotypische Änderungen hervorrufen könnten. Auf diesem Gebiete, der Möglichkeit einer direkten Keimschädigung, sind sichere Resultate noch nicht gewonnen.

Es ist aber leicht zu verstehen, daß die Vorstellung eines erblichen Einflusses der besonderen Lebenslage sehr verbreitet ist. Alle die Fälle, die wir oben S. 230 als Scheinvererbung bezeichnet haben, werden, wo Kritik fehlt, nur zu leicht als Beweise einer Vererbung erworbener Eigenschaften aufgefaßt; und die sortierenden Wirkungen geänderter Lebenslage auf eine gemischte Population einer Pflanzen- oder Tierspecies können ebenfalls nur zu leicht irrtümlicherweise als erbliche Anpassung des betreffenden Organismus aufgefaßt werden.

Die ganze Frage von der „Vererbung erworbener Eigenschaften" — wo mit „erworben" die unmittelbar durch eine gegebene Lebenslage bedingte phänotypische Reaktion des betreffenden Genotypus bezeichnet wird — ist eine sehr alte Sache. Sie steht in naher Beziehung zu den zwei bekanntesten Evolutionstheorien, Lamarckismus und Darwinismus. Man stellt meistens diese beiden Lehren als Gegensätze auf; sie stimmen aber ganz überein in bezug auf ihre Auffassung der Vererbung als Übertragung persönlicher Eigenschaften auf die Nachkommen. Für *Lamarck* war dieses vermeintliche Verhältnis die eigentliche Grundlage seiner Lehre, und *Darwin* mit seinem Selektionsgedanken mußte diese Auffassung als selbstverständlich betrachten, was ja sein Schmerzenskind, die Pangenesislehre, zur Genüge zeigt. *Darwin* faßte, wie er es selbst ausdrücklich sagt, eigentlich alle Variationen als erblich auf — sonst hätte er die Selektion als einen durch ganz allmähliche Verschiebung der alten Typen „neues produzierenden" Vorgang nicht auffassen können.

Weismann stand ursprünglich jeder Übertragungslehre ablehnend gegenüber; in seiner „Keimplasma"-Lehre gab er diesem Standpunkt Ausdruck. Wie erwähnt, war seine Auffassung zunächst embryologisch begründet; und sie ist in ihrer jetzigen begrenzten Form als Feststellung von „Keimbahnen" wohl von allen Seiten als eine anatomische Grundlehre akzeptiert. Hier sei beiläufig gesagt, daß selbst eine strengstens durchgeführte anatomisch-embryologische Trennung der Keimbahnen vom „Soma" — dem Inbegriff sämtlicher verschieden differen-

zierten Zellen des übrigen Körpers — an sich nichts aussagt gegen die Möglichkeit stärkerer oder schwächerer gegenseitiger Beeinflussung auch genotypischer Natur von Soma und Keimbahnen. *Weismann* ging ja auch später in seinen Spekulationen — und hier hat es sich nur um Spekulationen („Germinal-Sélektion") gehandelt — davon aus, daß das Soma eine selektive Beeinflussung auf die (von ihm in den Keimbahnen vermuteten) selbständig existierenden corpusculären „Determinanten" aller verschiedenen Körperteile ausüben müsse. In dieser eigentümlichen Weise gab er schließlich doch die Möglichkeit irgend einer Form der Vererbung erworbener Eigenschaften zu, obwohl er die allermeisten diesbezüglichen positiven Angaben in überzeugender Weise als völlig wertlos nachweisen konnte!

Alle genügend durchgeführten Experimente haben auch fortan negative Resultate gegeben, wie eifrig man auch bemüht war, positive Erfahrungen heranzuziehen, unter anderm, um das an und für sich anziehende Lehrgebäude *Lamarcks* zu stützen — ein Lehrgebäude, das für viele Naturhistoriker fast religiösen Charakter bekommen hat. Die alten, so viel besprochenen *Brown-Sequard*schen Experimente mit Meerschweinchen, in welchen durch traumatische Eingriffe gewisse Nervenleiden induziert wurden, die von den Nachkommen vererbt werden sollten, sind durch die Untersuchungen von *Graham Brown* u. a. in ihrer Unrichtigkeit, d. h. als reine „Scheinvererbung", nachgewiesen. Die neuen Angaben von *Smith* und *Guyer* sowie von *Griffith* mit allerhand Beeinflussungen der betreffenden Nagetiere, und bei welchen innere Sekretionen als mitwirkend gedacht werden, bedürfen kritischer Prüfung namentlich in bezug auf Reinheit des Ausgangsmaterials.

Kammerers so verschieden beurteilte Arbeiten mit Kröten und Salamandern zeigen im besten Falle, daß Individuen sich mehr oder weniger leicht den verschiedenen äußeren Verhältnissen entsprechend phänotypisch ändern (anpassen) können — vom wirklich konstatierten erblichen Einfluß der betreffenden Lebenslagen — also vom Einfluß auf den Genotypus — ist dabei noch gar nicht die Rede, was wohl jetzt von seinen Anhängern eingesehen wird. Und die von *Pawlow* neuerdings angegebene vermeintliche Vererbung eingeübter Reflexe bei Mäusen — Rufen zur Fütterung durch elektrisches Klingeln — dürfte wohl nur der Ausdruck steigender Übung des Arbeitspersonals sein; bewiesen ist nichts.

Auch die interessanten Transplantationsversuche mit Ovarien einer Rasse in Individuen einer anderen Rasse, die unter anderm von *Castle* und *Phillips* durchgeführt sind, zeigen, daß auf diesem Wege nichts Erbliches zu erreichen war. Die zahllosen Transplantationsversuche mit Pflanzen haben übereinstimmend dasselbe gezeigt. Nichtsdestoweniger treten immer wieder Verfasser mit der Behauptung auf, sie hätten durch Impfung das Edelreis e r b l i c h verändern können. Diese Angaben sind bis jetzt samt und sonders ganz unkritisch und wertlos, indem das Ausgangsmaterial nicht vorher geprüft worden ist, vgl. auch VI.

Die unübersehbaren Erfahrungen mit Kulturpflanzen zeigen alle, daß verschiedene Standorte den Pflanzenindividuen ein oft höchst verschiedenes phänotypisches Gepräge aufdrücken, daß dabei aber der Genotypus unverändert bleibt. Viele vermeintlich „erbliche Anpassungen" sind nichts anderes als Resultate der Sortierung schon vorhandener, für die besondere Lebenslage mehr oder weniger geeigneter Genotypen aus Populationen, die diesbezüglich nicht einheitlich waren.

Und der ganze Mendelismus ist ja eine zusammenhängende Kette zahlloser Beispiele der Nichtvererbung persönlicher Eigenschaften, oder jedenfalls von Illustrationen der Irrelevanz des Phänotypus, der persönlich realisierten Beschaffenheit, für die Vererbung. Ist ja doch die reine Abspaltung der Gene, die sich immer und immer bei genauerer Forschung wieder manifestiert, hier sehr schlagend. Besonders wenn „recessive Charaktere" betrachtet werden. Vielleicht ist das schlagendste, dabei auch das traurigste Beispiel die von *Lundborg* studierte Myoklonusepilepsie, die sich in dem betreffenden Material recessiv verhielt. Mit den üblichen Kurzformeln wird ein Kranker als *aa*, ein genotypisch Normaler als *AA* und ein Heterozygoter — phänotypisch recht normal, genotypisch aber „belastet" — als *Aa* markiert. In Ehen zwischen *AA*- und *Aa*-Individuen wird kein (manifest) Kranker geboren; eine solche genealogische Linie (dadurch ungestört erhalten, daß keine Inzucht erfolgt) bleibt gesund. Aber diese persönliche, durch eine Reihe von Generationen beibehaltene Gesundheit kann die genotypische Abnormität nicht besiegen, abschwächen, aufheben, oder, wie man es ausdrücken möchte — sondern die fatalen *a* bleiben fortan, was sie sind: Zwei nach Australien ausgewanderte Zweige der betreffenden Familie, die durch mehrere Generationen gesund waren, wurden durch eine Heirat vereinigt — unglücklicherweise zeigte sich sofort ein Zusammentreffen von zwei *a* — die Bildung von *aa*: die Krankheit manifestierte sich! *Darbishires* Arbeit mit *Mendels* klassischem Objekt, dem Bastard grüner und gelber Erbsen, zeigt dasselbe: wie lange er auch Generation nach Generation nur gelber Heterozygoten verfolgte, stets geschah hier die Spaltung ohne Änderung nach dem Schema $AA + 2\,Aa + aa$! Die genotypische Grundlage, nicht die persönliche, phänotypische Beschaffenheit, entscheidet über Vererbung; die persönliche, durch die Lebenslage „erworbene" Beschaffenheit kann den Genotypus nicht beeinflussen.

Hier findet eine terminologische Bemerkung am besten ihren Platz. *H. W. Siemens*, unsere Auffassung teilend und mit den Begriffen Phänotypus und Genotypus völlig klar operierend, vermißt bei uns einen speziellen Ausdruck für das Nichterbliche am Organismus. Er benutzt für diese Kategorie das Wort „Paratypus" und will „Genotypus" mit „Idiotypus" ersetzt haben. Nun, Idiotypus und Genotypus sind wohl ganz synonym; insofern ist die Wahl ohne Bedeutung; nur beziehen sich „Gene" ja doch direkt auf „Genotypus". Das Wort „Gen" ist vielleicht

unnötig; „Faktor“ genügt wohl (genotypischer oder also idiotypischer Faktor). Für das Nichterbliche einen besonderen Begriff — „Paratypus“ — zu bilden, dürfte nun aber kaum notwendig sein. Denn alles, was zum Phänotypus gehört, d. h. alle Eigenschaften, die am Organismus überhaupt beobachtet werden können, sind als solche nicht-erblich! Doch sind sie stets Ausdrücke direkter oder indirekter Reaktionen des Genotypus (*Siemens'* Idiotypus) mit den Faktoren der Lebenslage, wie das schematisch S. 229 präzisiert ist. *Siemens'* Wort „Paratypus“ scheint ausdrücken zu sollen, daß Charaktere existieren könnten, die nichts mit dem Genotypus des betreffenden Organismus zu tun hätten, insofern also „rein phänotypisch“ sein sollten. Solche Eigenschaften kommen aber überhaupt nicht vor; nichts ist „rein phänotypisch“, weil Phänotypen ja stets Reaktionen des Genotypus sind. Wir sehen dabei natürlicherweise von Amputationen u. dgl. Schäden oder etwa künstlichen Prothesen, Färbungen und anderen Äußerlichkeiten ab. Aber z. B. etwaige besondere Wundheilungsweise sowie die verschiedenen Reaktionen auf Infektionen, Transplantationen und anderer äußerer Eingriffe sind selbstverständlich vom Genotypus des betreffenden Organismus direkt oder indirekt (etwa durch innere Sekretion) bedingt. Es muß aber betont werden, daß viele Charaktere sozusagen mehr unmittelbar als andere in ihrem genotypischen Bedingtsein hervortreten, insofern sie sich zeigen, wenn nur der Organismus überhaupt existieren kann, während andere Charaktere sich nur unter besonderen Lebenslageverhältnissen auftreten; *Siemens'* Begriff „Paratypus“ hat insofern eine gewisse Beziehung zur „falschen Vererbung“.

Unsere Antithesis „Genotypus—Phänotypus“ ist etwas ganz anderes als die *Weismann*sche Antithesis „Keimplasma—Soma“. Keimplasma im *Weismann*schen morphologischen Sinne war reine Abstraktion, Ausdruck der nicht nur unphysiologischen, sondern überhaupt unrichtigen Vorstellung, daß in den Zellen ein absolut unabhängiger „Staat im Staate“ existieren sollte! Daß *Weismann* sein Keimplasma in den Chromosomen lokalisieren wollte, hat nur formale Ähnlichkeit mit der Auffassung moderner Genetik von der Bedeutung der Chromosomen (IV.). Am leichtesten wird dies eingesehen, wenn man *Weismanns* Annahme, daß „Reserve-Keimplasma“ in den Zellen vorhanden sein sollte, sowie die oben angedeutete „Germinalselektion“ betrachtet. Diese Spekulationen geben uns nämlich für eine entwicklungsfähige Zelle das phantastische Bild von Garnisonen verschiedener Heerscharen selbständiger, je einen „selbständig variierenden“ Körperteil bestimmender Miniaturorganoide, die miteinander konkurrierend in unregelmäßigen gegenseitigen Kampftätigkeiten stehen. Und diese Garnisonen sollten dabei das Substrat, worin sie leben, beherrschen, eben das „Soma“, das überall nötig für Ernährung des Keimplasmas sein müßte und ja auch die Hauptmasse des fertigen Organismus ausmachen sollte. Indem jede dieser Keimplasma-

einheiten nach *Weismann* einen ganz speziellen Teil des fertigen, tierischen Organismus repräsentieren sollte, wobei die Konkurrenz bzw. die Selektion zwischen Einheiten gleicher Bedeutung schließlich entscheiden müßte, wie der betreffende Teil sich gestalte, wird dieser *Weismann*sche Präformismus eine „Morphologik", ins Ungereimte geführt.

Hier ist absolut nichts mit unseren Begriffen Genotypus und Phänotypus gemeinsam, Begriffe, die, wie schon angeführt, nicht Hypothesen, sondern Faktisches ausdrücken. Für uns ist die spekulative Antithesis „Keimplasma—Soma" irrelevant und die Annahme spezieller Organrepräsentanten im Keime ist ja auch völlig unhaltbar (vgl. VIII.). *Weismanns* diesbezügliche Lehren stehen der jetzigen Vererbungsforschung fern. In der von *Weismann* geprägten Diskussion wurden descendenztheoretische Hypothesen mit wenigen Erfahrungen über Vererbung, dafür aber vielen diesbezüglichen Ideen, morphologisch-spekulativ zusammengewebt.

Dies alles hat kaum Interesse für die jetzige Forschung, die auf Experimenten — u. zw. mit reinem Material — beruht, sei es bei Populationsanalysen (Prinzip der reinen Linien) oder bei Kreuzungsexperimenten. Die jetzige Forschung hat sich vom erdrückenden Einfluß des Darwinismus und anderen Richtungen der Descendenzphilosophie emanzipiert. In ihrer ganz freien Stellung würde sie Tatsachen, welche eine Vererbung erworbener Eigenschaften nachweisen, mit höchstem Interesse als Bereicherung des Erfahrungsschatzes empfangen. Man ist aber allmählich skeptischer geworden, weil sowohl die Arbeiten mit reinen Linien als die vielen durchgeführten, manchmal so komplizierten Kreuzungsexperimente zur Konstatierung einer Typenfestigkeit geführt haben, die sich immer stärker und stärker manifestiert: bei dem Gesamt-Genotypus in reinen Linien, sowie bei den einzelnen abspaltbaren Genen oder Genen-Gruppen nach Kreuzung. In reinen Linien ist bis jetzt keine Spur der von besonderer Lebenslage bedingten besonderen persönlichen Beschaffenheit der Individuen vererbt. Dies spricht jedenfalls nicht zu gunsten einer Vererbung erworbener Eigenschaften; der Genotypus als Ganzes hat sich hier nicht verändert.

Der Genotypus ist für uns der Inbegriff aller Faktoren, welche die Reaktionsnorm einer Zygote ausmachen. Die trennbaren Elemente des Genotypus haben wir Gene genannt. Ihr Vorkommen ist nachgewiesen; was sie sein mögen, wissen wir aber nicht (vgl. VIII.); denn eigentlich sind nur genotypische Unterschiede nachgewiesen; der Mendelismus bietet nur relative Analysen.

Im Genotypus der Bananenfliege hat *Morgan* Hunderte von Genen nachgewiesen und verschiedentlich kombiniert; der Genotypus der Bananenfliege besteht aber nicht nur aus den bis jetzt nachgewiesenen trennbaren Genen, sondern selbstverständlich auch aus dem Rest noch nicht getrennter Elemente, und umfaßt unzweifelhaft einen überhaupt nicht zerlegbaren Teil. Die Bananenfliege *Morgans*, die Erbsen *Mendels*,

die Nager *Castles* u. s. w. bleiben deshalb, wie vieles sie auch mittels geschickt durchgeführter Kreuzungsversuche verlieren, doch immer Bananenfliege, Erbse und etwa Ratte. Der bis jetzt unanalysierte (vielleicht unanalysierbare) Teil eines Genotypus ist wohl der weitaus wichtigere. Es wäre unberechtigt zu glauben, dieser genotypische „Centralteil" sei völlig in trennbare Elemente auflösbar.

Während aber die trennbaren Gene in ihrem „konstanten" Verhalten dem Lamarckismus nicht nur keine Stütze geben, sondern direkt widersprechen, könnte man vielleicht den genannten Rest mit diesbezüglicher Hoffnung betrachten. Bis jetzt aber ist wohl keine einzige hierhergehörige Tatsache gefunden. Die Bastardspaltungen, Kombinationen, Koppelungen u. s. w. hängen offenbar mit Chromosomenverhältnissen zusammen; das Cytoplasma scheint dabei nicht direkt beteiligt zu sein. Einflüsse auf das Cytoplasma könnten somit vielleicht hier Interesse haben. Nichts ist aber bekannt; *F. Shulls* Beobachtungen über Rotiferen-eier zeigen, daß der cytoplasmatische Einfluß in der Ontogenese nur vorübergehend ist; und die wichtigen Untersuchungen *Correns', Winges* und anderer über „rein mütterliche" Vererbung gewisser Anomalien der Plastiden verschiedener Pflanzen geben lamarckistischen Anschauungen auch keine Stütze; sie tangieren eher die Mutationsfrage, die ganz anderer Art ist (vgl. VI.).

Die Möglichkeit einer Vererbung durch Anpassung oder andere Reaktionen persönlich erworbener Eigenschaften ist nun aber nicht a priori abzuweisen — dabei nehmen wir den Ausdruck „erworbene Eigenschaft" in der gewöhnlichen, herkömmlichen biologischen Bedeutung, ohne auf Haarspaltereien in bezug auf Definitionen des Wortes „erworben" einzugehen.

Die deskriptiven Richtungen der Naturgeschichte, z. B. vergleichende Anatomie und Paläontologie, sind besondere Heimstätten des Glaubens an Vererbung erworbener Eigenschaften. Aus anatomischen und paläontologischen Befunden — in Fällen also, wo experimentelle Verifikation der Auffassungen überhaupt ausgeschlossen ist und wo mehr eine Lehre des Toten, etwa „Thanatologie" vorliegt als Biologie, Lehre vom Leben — erlaubt man sich weitgehende Schlüsse auf Vererbungsfragen zu ziehen. Denn die allermeisten vermeintlichen Beweise des Lamarckismus sind ja rein deskriptiver Natur; man gedenke der viel besprochenen Schwielen an den Knien der Kamele, der Spechtzunge und weiterer Schulbeispiele einer wirklichen oder vermeintlichen Anpassung, oder, richtiger gesagt, der mehr oder weniger sichergestellten Beispiele von Angepaßtsein.

Und was die Paläontologie betrifft, so geben die zahlreichen ganz kleinen gradweise zunehmenden Unterschiede der Formen, die bei vielen Fossilien gefunden werden — z. B. bei Schneckenschalen in nacheinanderfolgenden geologischen Schichten, dem Beobachter den Eindruck, daß ganz leise gleitende Übergänge von ursprünglicheren Rassen

oder Species zu anderen, jüngeren, erfolgt sind. Und diese werden dann „ganz einfach" als Resultate allmählicher Änderungen durch Anpassung an gradweise vorgegangene Änderungen der Lebenslage aufgefaßt. Zunächst ist dabei nur die Rede von phänotypischen Unterschieden, deren eventuelles genotypisches Bedingtsein nicht analysiert werden kann. Die gefundenen „Übergänge" bieten eben selbst ein Problem dar, sie erklären nichts, verlangen aber Erklärung!

Die umfassenden vergleichenden Naturstudien und Kulturen zur Beleuchtung der Anpassungen, z. B. der Strandpflanzen, die der schwedische Botaniker *Turesson* ausgeführt hat, zeigen, wie ein Zusammenspiel der in wohl allen Populationen — von Tieren sowie von Pflanzen — gegebenen verschiedenen Genotypen mit der lokal, und eventuell auch zeitlich, verschiedenen Lebenslage „gleitende Übergänge" vorspiegeln kann. Derartige, durch experimentelle Analysen gewonnene Erfahrungen entwerten ganz wesentlich die betreffenden Schlußfolgerungen aus den landläufigen, rein deskriptiven Betrachtungen der Übergänge zwischen einander ähnlichen rezenten Organismen verschiedener Standorte, bzw. zwischen Fossilien aus verschieden alten Schichten.

Daß im Laufe langer Zeiten und zahlloser Generationen die Genotypen einer Abstammungsreihe sich in vielen Fällen geändert haben, wird dabei durchaus nicht bezweifelt. Nur kann hier kaum die Rede sein von erblich gewordenen persönlichen (phänotypischen) Anpassungen an Veränderungen der Lebenslage. Die gesamte Vererbungsforschung hat niemals solches sicher gefunden. Daß Mutationen vorkommen, wurde in VI. erwähnt. Sie haben mit persönlichen Anpassungen der betreffenden Individuen nichts zu tun. Daß ein durch Mutation hervorgegangener neuer Biotypus bei eintretenden Zustandsänderungen der Lebenslage gelegentlich besser gestellt werden kann als die ursprünglicheren Biotypen, macht zwar eine Selektionswirkung möglich, wodurch die Population als Ganzes eine geänderte Durchschnittsbeschaffenheit bekommt. Insofern wird also Selektion wirken — eben nur sortierend, aber nichts Neues schaffend. Ohne Selektion würde die Natur unendlich viel reicher an Biotypen sein, als wie sie ist.

Die formelle Möglichkeit einer Vererbung von Anpassungen, die durch viele Generationen phänotypisch verwirklicht sind, läßt sich ja nicht leugnen, und man könnte in dieser Beziehung vielleicht an etwaige Beeinflussung des durch Kreuzungen nicht analysierten „Centralteils" des Species-Genotypus (S. 306) denken. Bis jetzt wissen wir aber darüber nichts, und für die praktische, z. B. auch die medizinische Seite der Vererbungsforschung, die zunächst nur mit wenigen Generationen von Menschen und höheren Tieren operieren kann, hat es kaum Interesse, auf diesbezügliche Spekulationen einzugehen.

Bezüglich der zahlreichen Vererbungserscheinungen, bei welchen *Mendel*sche Spaltungen ausschlaggebend sind, müssen wir sagen, daß

die komplizierten Reduktions- und Kombinationsverhältnisse bei der Gametenbildung den Eindruck machen, daß kaum geeignetere Vorgänge zum Vergessen persönlich erworbener Erfahrungen, bzw. phänotypischer Beeinflussungen gedacht werden können. Die durch geschlechtliche Fortpflanzung erfolgte Neugründung von Individuen bedingt wohl eine allgemeine genotypische Kontinuität, d. h. Fortsetzung der Existenz genotypischer Elemente einer Abstammungsreihe; aber die verschiedenen Kombinationen dieser Elemente müssen die persönliche Einheit jedes elterlichen Individuums sozusagen zersprengen.

Die von *Hering* stammende, in neuerer Zeit von einem Philosophen wie *Ward* und einem Physiologen wie *Haldane* vertretene Auffassung der Vererbung als eine Art von Gedächtnis muß in ähnlicher Weise „explodiert" werden wie das in den Chromosomen eines Individuums zusammengebrachte Material aus trennbaren genotypischen Elementen, welche die Grundlage der Beschaffenheit der betreffenden Person sind. Die Individualität, die Persönlichkeit als solche, wird nicht vererbt; denn die Persönlichkeit ist ja eben Ausdruck der Gesamtheit aller „Veranlagungen" im weitesten Sinne des Wortes.

Die Betrachtungen über die Frage einer Vererbung erworbener Eigenschaften abschließend, gedenken wir der besonderen Einflüsse, welche die Beschaffenheit und die Zustände der Mütter auf die Kinder ausüben können, teils dadurch, daß die Plasmamasse und der Nahrungsvorrat des Eies eine besondere Rolle spielen könnten, und teils — bei Säugern — dadurch, daß während der Schwangerschaft verschiedene Einflüsse auf das sich entwickelnde Kind wirken könnten.

Über die erste Sache ist nur wenig bekannt; der Einfluß des Eiplasmas kann wohl nur im Anfang der embryonalen Entwicklung einen — wahrscheinlich vorübergehenden — Einfluß haben (vgl. S. 306). Verschiedene Forscher haben mittels Verabreichung von Farbstoffen in der Nahrung bei Vögeln und Schmetterlingen eine Speicherung des Farbstoffes im Fette der Tiere beobachtet; in die Eier der betreffenden Tiere sind die Farbstoffe direkt übergegangen und auf diesem Wege auf die Nachkommen „übertragen". Man sieht, daß hier nur „falsche Vererbung" vorliegt. Aber eine Beeinflussung der Nachkommen durch Behandlung der Mütter ist doch gefunden, was ein nicht zu verkennendes praktisches Interesse hat. Was die Beeinflussung des Kindes während der Schwangerschaft betrifft, sind selbstverständlich allerhand Infektionen zu gedenken, aber auch Einflüsse anderer Art, etwa Vergiftung; z. B. übermäßiger Alkoholgenuß u. s. w. könnte der persönlichen Beschaffenheit des Kindes schädlich sein. Haben derartige Verhältnisse auch nichts mit Vererbung in des Wortes korrekter Bedeutung zu tun, so sind die betreffenden Tatsachen bzw. Möglichkeiten doch nicht aus dem Auge zu verlieren, denn für das praktische Leben können sie große Bedeutung haben und werden ja nur zu leicht mit Vererbungsvorgängen verwechselt. Die Geschichte der Tuberkuloseforschung ist

in dieser Beziehung lehrreich. Man gedenke nur *Galtons* statistischer Untersuchungen, durch welche vermeintlich „nachgewiesen“ wurde, die Tuberkulose sei „erblich“.

Jedenfalls aber hat die ganze phänotypische Beschaffenheit der Mütter einen durchgehends weit größeren Einfluß auf den Phänotypus des Kindes als die entsprechende Beschaffenheit des Vaters — denn Samenbildung ist vor allem als „konstitutionsexplodierende Vergessensvorgänge“ zu charakterisieren. Der Einfluß der Mütter aber ist auch sozusagen traditionserhaltend; in diesem Punkte als falsche Vererbung zu bezeichnen — im praktischen Leben jedoch von nicht zu unterschätzender Bedeutung!

Schließlich sei bemerkt, daß Schwankungen oder andauernde Verschiebungen im ganzen Zustand der Populationen verschiedentlich bedingt sein können, ohne mit Vererbung zu tun zu haben. Durch Krieg oder andere Katastrophen bedingte Notzustände mit ihren Wirkungen auf den Nachwuchs können eine Degeneration der Population vorspiegeln, indem Kinder und Enkel persönlich leiden bzw. verkümmert werden. Auch die etwa durch Kriege stärker verbreiteten ansteckenden Krankheiten gehören hierher: „falsche Vererbung“. Mit wieder eintretenden besseren Lebensverhältnissen werden solche Übel wahrscheinlich allmählich aufhören.

Die Verschiebungen der menschlichen Ernährungsverhältnisse, z. B. durch die vermehrte Verwendung von Konserven und anderen fabriksmäßig dargestellten Nahrungs- und Genußmitteln, mit ungenügendem Vitamingehalt und anderen Mängeln oder gar positiven Schädlichkeiten, werden wohl unheilvollen Einfluß auf die sich entwickelnden Generationen ausüben können.

Dies alles gehört zur Hygiene, kann aber nur zu leicht mit Fragen der Vererbung vermischt werden. Für den Arzt haben alle schädlichen Einflüsse auf die Menschenkinder Interesse — für den Fortschritt der medizinischen Forschungen ist es aber wichtig, die Kategorien dieser verschiedenen Erscheinungen voneinander scharf zu trennen. Dies wird, besonders in bezug auf die Frage einer Vererbung erworbener Eigenschaften, nur zu oft versäumt — von Biologen in vielleicht noch höherem Grade als von Medizinern.

VIII. Natur der Erbeinheiten.

Rückblick.

Ein Hauptresultat der Vererbungsforschung unserer Zeit ist der Nachweis, daß die Genotypen eine sehr große Anzahl trennbarer Elemente, die wir Gene genannt haben, umfassen können. Und diese Elemente haben eine „Konstanz“, die mit der Festigkeit chemischer Konstitutionen in Parallele gesetzt werden kann. Bei Homozygoten, wie z. B. in reinen Linien, kann der Genotypus als Ganzes konstant

sein und somit eine ungestörte Kontinuität durch die nacheinander folgenden Generationen zeigen.

Bei Heterozygoten kann eine derartige totale Kontinuität nicht vorhanden sein, weil hier „Spaltungen" auftreten. Eine Kontinuität liegt aber darin, daß die Gene unverändert auf die Geschlechtszellen verteilt werden, derart, daß alle Geschlechtszellen solche Gene erhalten, die bei der das Individuum grundlegenden Befruchtung sowohl im Ei als im Samen vorkamen. Gene, die entweder nur im grundlegenden Ei oder nur im Samen vorkamen, werden aber nur der halben Anzahl der Geschlechtszellen zugeteilt. Von den besonderen komplizierteren Verhältnissen bei Specieskreuzungen sehen wir hier ab.

Die *Mendel*-Spaltungen bedingen also diskontinuierliche Unterschiede zwischen den Genotypen verschiedener Gameten des Individuums; es ist jedoch besser, hier diskrete Unterschiede zu sagen, in den Vererbungsvorgängen aber die Kontinuität bezüglich der einzelnen Gene zu betonen.

Wiederholt wurde betont, daß fast alle näher untersuchten Vererbungsvorgänge, wo „Spaltungen" beobachtet sind, zwanglos in Relation zu Chromosomen gebracht werden können. Deshalb ist die Auffassung verbreitet, diese Gebilde müssen eine entscheidende, wenn auch nicht die alleinige Rolle bei der Vererbung spielen. Darin liegt eine Einseitigkeit, die dem weiteren Vordringen der Forschung gefährlich werden könnte. Zunächst sei daran erinnert, daß typische Zellkerne mit Chromosomen nicht bei allen Organismen vorkommen, so z. B. nicht bei den sog. blaugrünen Algen, deren Organisation allerdings sehr primitiv ist. Daß die Zellkerne, wo sie vorkommen, einen sozusagen leitenden Einfluß auf die meisten Zellfunktionen haben, ist unzweifelhaft. Aber das Zusammenspiel zwischen Kern und Cytoplasma mit dessen etwaigen Organoiden (Plastiden u. s. w.) macht doch die Lebenstätigkeit aus. Und wie physiologische Forschungen, analytisch vorgehend, in den besten Fällen nur Züge der Lebenstätigkeit verstanden haben, wohingegen die Gesamttätigkeit mit all ihren Regulationen noch bei weitem nicht zerlegt ist, so hat auch die Vererbungsforschung nur relativ einfache Züge der Vererbung „herauspräparieren" können.

Es wurde schon in der Einleitung betont und später berührt, daß wir wesentlich mit kleineren Verschiedenheiten bzw. Abweichungen vom „normalen" Genotypus der betreffenden Rassen operieren. Bei allen Spaltungen und Neukombinationen bleibt ein großer „Centralteil des Genotypus" bestehen; und dieser Centralteil macht wohl das „eigentliche" für den betreffenden Organismus Naturhistorisch-specifische aus. In bezug auf die Charaktere („Merkmale") der verschiedenen Species, Gattungen, Familien u. s. w. hat die Vererbungsforschung bis jetzt nicht viel zu sagen. Wenn Kreuzungen wirklich verschiedener Species in Frage kommen, überschreitet man allerdings die hier an-

gedeutete Grenze; und dabei hat es sich gezeigt, daß, wo Speciesbastarde fertil sind, im Bastard ein durch Addition entstandener neuer genotypischer „Centralteil" auftritt, der nicht spaltet. Anhänger der Lehre von den Chromosomen als Träger aller Vererbung können mit Recht hervorheben, daß in solchen Fällen die bei der Befruchtung zusammengeführten Chromosomen fortan alle, oder zum größten Teil, zusammenbleiben, womit die hier auftretenden unvollkommenen Spaltungen in Zusammenhang zu bringen sind.

Vom physiologischen Standpunkt ist es wohl aber untunlich, den Chromosomen alle Bedeutung bei der Vererbung zuzuschreiben, vgl. auch S. 306. Geleugnet kann es aber nicht werden, daß Chromosomen offenbar die ganz überwiegende Bedeutung bei den vielen Vererbungsverhältnissen haben, die nicht nur in *Mendel*scher Art mehr oder weniger leicht analysierbar sind, sondern auch die größte praktische Bedeutung sowohl in züchterischer als in medizinischer Beziehung haben.

Dementsprechend bezieht sich eigentlich alles, was man mit „Einheiten der Vererbung", also mit G e n e n, bezeichnet, auf Eigentümlichkeiten in oder bei Chromosomen. Und indem wir, wenn auch mit einiger Reservation, uns *Morgans* genialen Gedanken über lineare Anordnung und bestimmte Lokalisation der Gene in Chromosomen anschließen, so können wir nicht umhin, uns eine Vorstellung über die Natur der Gene zu bilden. Wir betreten dabei ein hypothetisches Gebiet, werden hier aber wesentlich nur kritisch analysierend vorgehen.

Das einzelne Gen kann sehr viele Reaktionen im Körper beeinflussen, jedoch nur als Glied des gesamten Genotypus; und wo in den Versuchen einem speziellen Gen eine besonders hervortretende Eigenschaft zu entsprechen scheint — wie so oft bei den „abnormen Charakteren" der Bananenfliegen — ist dies zunächst nur Ausdruck dafür, daß das betreffende Gen die betreffende normale Reaktion des Organismus in einem besonderen Punkte stört bzw. modifiziert. Nichts entspricht hier der *Weismann*schen Vorstellung einer Organrepräsentation.

Wohl die auffälligste differentiale Wirkung zweier ein *Mendel*sches Paar bildender Gene ist der Geschlechtsunterschied, welcher ja, wie in Kap. IV näher geschildert, durch einfache allgemeine Formeln, *Aa* (bzw. *Mm* oder *Ww*) für das heterogamete Geschlecht und *aa* (bzw. *mm* oder *ww*) für das homogamete Geschlecht, genotypisch „erklärt", d. h. markiert sind. Mit dem Nachweis der Geschlechtschromosomen scheint zunächst ein großer, sozusagen „vielfacher" genotypischer Unterschied zwischen den Geschlechtern gefunden zu sein; die Frage ist jedoch noch offen. Der primäre genotypische Unterschied ist vielleicht nur der, daß die betreffende heterozygote Konstitution (allgemein *Aa*) die Entwicklung des einen Geschlechtes, die homozygote Konstitution (*aa*) die des anderen Geschlechtes in ähnlich einfacher Weise auslöst wie Richtungen der Züge durch Schieneneinstellungen einer Weiche bestimmt werden. Die Möglichkeit der Entwicklung

beider Geschlechter ist wohl bei allen Individuen im Gesamt-Genotypus gegeben: Wir gedenken, wie z. B. genotypisch weibliche Frösche (homozygot, *ww*) Zwitter werden können, vielleicht sogar rein männlich. Und wenn wir sehen, daß der oft so große sekundäre phänotypische Unterschied zwischen den Geschlechtern durch innere Sekretion bedingt ist, bzw. modifiziert werden kann (vgl. Fig. 19, S. 271), wird man unwillkürlich den Unterschied als nicht allzu tief begründet ansehen. Was schließlich die Geschlechtschromosomen betrifft, so ist ihr Verhalten wahrscheinlich ein recht passives; auch die anderen Chromosomen sind in der Geschlechtsregulierung passiv oder aktiv beteiligt. Das im gegebenen Individuum realisierte Geschlecht ist selbstverständlich ein phänotypischer Ausdruck der genotypischen Konstellation und schon deshalb nicht eindeutig vorausbestimmt; die Geschlechtsbestimmung, bzw. deren Störungen sind auch von Lebenslagefaktoren abhängig; Wechsel des Geschlechts kommt ja auch gar nicht selten vor; z. B. bei Austern ist die Sache näher studiert.

Wenn auch die verschiedenen konstatierten Gene stets in Chromosomen lokalisiert sein sollten, so folgt daraus durchaus nicht, daß sie einheitlicher Natur sein müssen. *Morgan* scheint allerdings geneigt zu sein, eine solche Vorstellung zu hegen, indem er gelegentlich den Genen eine Größe bestimmter Ordnung zuzuschreiben versucht hat. Die betreffende Größe dürfte wohl eher für austauschbare Fragmente der Chromosomen charakteristisch sein; und an diesen Fragmenten könnten verschiedene Gene eventuell geknüpft sein. Es ist nicht berechtigt, „morphologische Einheiten" als solche mit Genen zu identifizieren — man würde sich damit den unrichtigen Seiten der *Weismann*schen Ideen nähern (S. 304). Wohl aus Furcht vor solchen Mißbräuchen haben neuerdings verschiedene Forscher das Wort „Gen" aufgeben wollen.

Gene — oder also die Einheiten, mit welchen wir hier operieren — können wohl höchst verschiedene Dinge markieren. Das Wort „Gen" sollte eben in bezug auf die Natur dieser Einheiten nichts präjudizieren, damit wir in dieser Beziehung ganz frei stehen könnten! Gene bedeuten nur Einheiten des Genotypus; „Gen" ist ein bequemer Name für die bei Gametenbildung heterozygoter Organismen abspaltbaren Einheiten — weiter nichts! Es ist zu bedauern, daß der „morphologische Geist" mit diesem Ausdruck Unfug getrieben hat. Das Wort „Faktor" kann höchst verschiedene begriffliche Bedeutung haben, welche stets näher zu präzisieren ist.

Solange man die Koppelungen noch nicht entdeckt hatte, konnte man die Hoffnung nähren, Wirkungssphären verschiedener Gene relativ leicht präzisieren zu können. Nachdem wir aber wissen, daß Gene stets gekoppelt sind, hat man eingesehen, daß die Aufgabe viel schwieriger ist. Was zunächst als Folge eines bestimmten Gens aufgefaßt wurde, könnten Einflüsse mehrerer recht fest gekoppelter Gene sein, die doch

gelegentlich getrennt werden und alsdann Unregelmäßigkeiten in den Versuchen und andere Störungen hervorrufen würden. Oder, mit anderen Worten, was eine Zeitlang als besondere Wirkung eines Gens aufgefaßt wurde, könnte allmählich als Wirkungen zweier oder einer Mehrheit verschiedener — meistens gekoppelter — Gene aufgefaßt werden. Aus der Pflanzenzucht kennt man derartige Beispiele, z. B. bei Farbenzeichnungen gewisser Blumen. Wo Koppelungen weniger fest sind, wird es natürlich bei vergleichenden Arbeiten leichter, die verschiedenen Gene in ihren Wirkungen zu charakterisieren, weil die Gene während der Spaltungsvorgänge so verschiedentlich kombiniert werden können. Der S. 277 betrachtete Versuch illustriert die Sache, welche hier leicht durchsichtig ist, wegen der auffälligen Wirkung der betreffenden einzelnen Gene. Wirkliche Einheitlichkeit dieser Elemente ist aber doch nicht sicher nachgewiesen.

Auf Grundlage der *Mendel*schen Auffassung spaltender „Merkmalpaare" und als Ersatz für den schwerfälligen *Batesons*chen morphologisch tingierten Ausdruck „Allelomorph" für die hypothetische Grundlage je eines der „Paarlinge", wurde der Begriff Gen seinerzeit eingeführt. Bei einer gegebenen Heterozygote wird demnach in jedem „Punkte" der Heterozygotie von einem Genen-Paare („allelen" Genen) die Rede sein, wie die allgemeinen Formeln *Aa*,..., oder z. B. *Aa, Bb, Cc*,... markieren. Also überall „Dualismen", die jeder für sich heterogen ist. Entsprechende Homozygoten, etwa *AA*, ..., oder *aa*, ... bzw. *AA, BB, CC*, ..., *AA, bb, CC*, ... u. s. w. haben dagegen „Dualismen", die homogen sind. Nun ist aber die Frage, was *A* gegenüber *a*, *B* gegenüber *b* ist, u. s w.?

Wir wissen nicht, was *A*, *B*, *C* u. s. w. sind; wissen auch nicht, was *a*, *b* und *c* eigentlich selbst bedeuten. Nun Unterschiede sind konstatiert; die Zahlen 3 : 1 bzw. 9 : 3 : 3 : 1 u. s. w. der F_2-Generationen zeigen nur, daß ein bzw. zwei u. s. w. selbständige Differenzpunkte (spezielle Punkte der Heterozygotie) in Frage kommen.

Die älteste, sozusagen primitivste Auffassung ist die, daß beide Elemente eines Paares *Aa* gleichwertige positive Dinge sind, daß also die Gene *A* und *a* gleich real sind. Dagegen stellte *Bateson* die Hypothese auf, daß recessive Gene nichts als Fehlen („absence") der entsprechenden dominanten Gene wären. In *Aa* sollte demnach *a* Ausdruck dafür sein, daß *A* nur einmal in der Zygote vorhanden wäre; statt *Aa* könnte man also ebensogut *AO* schreiben. Indem aber dieses *O* dem *A* entsprechen soll, wird es rein rechnungsmäßig leichter und praktischer, die kleinen Buchstaben beizubehalten — sonst würden die Formeln, wenn z. B. *Aa*, *Bb*, *Cc* durch *AO*, *BO*, *CO* oder gar durch *A*, *B*, *C* ersetzt würden, schwierig zu handhaben sein; der zuletzt angegebenen Formel sieht man ja gar nicht an, daß sie eine Zygote und nicht eine Gamete bezeichnen soll. Und eine Gamete mit nur recessiven Genen, etwa *a*, *b*, *c*, würde dementsprechend durch „nichts" zu markieren sein. Dies alles genügt, um wenigstens zweierlei „homologe"

Buchstaben für allele Gene beizubehalten, wie man sie auch im einzelnen Falle deuten möchte.

Bei einem gegebenen Kreuzungsversuch kann man bekanntlich die einzelnen in Frage kommenden Gene bzw. festgekoppelten Genen-Gruppen paarweise aufstellen, wobei man meistens einen Ausdruck wie *Aa*, *Bb* u. s. w. für die verschiedenen Heterozygotien der F_1-Zygote benutzen wird. Nun kann aber ein Gen (bzw. eine festgekoppelte, zunächst nicht aufzulösende Genen-Gruppe) eine Reihe verschiedener Wirkungen haben, die zum Teil als dominant, zum Teil als recessiv bezeichnet werden können. So kennt man z. B. bei Gräsern Merkmale der Spelzen, wovon einige dominant, andere recessiv sind, die aber vom selben Gen (eventuell Genen-Gruppe) bedingt sind. Hier ist eine Schwierigkeit vorhanden: die Wahl eines großen oder kleinen Buchstabens zu treffen. In solchen Fällen kann man das spaltende Paar durch verschiedene typographische Ausstattung der Buchstaben ausdrücken, also etwa *Aa*. Der Ausweg, die erkannten verschiedenen recessiven oder mehr weniger dominanten W i r k u n g e n der beiden in der Heterozygote gepaarten Gene bzw. Gruppen in den Formeln Ausdruck zu geben, etwa durch [*ABc*] gegenüber [*abC*], ist nicht rationell. Dadurch würde ja eine analytische Auflösung einer noch gar nicht nachgewiesenen festen Koppelungsgruppe vorgespiegelt werden und, was noch ärger wäre, man würde in der naiven Weise älterer Zeiten phänotypische Beschaffenheiten als solche sozusagen in die genotypische Konstitution hinein projizieren.

Dies ist aber durchaus nicht zulässig, was sofort daraus hervorgeht, daß in gar nicht seltenen Fällen die Lebenslage entscheidet, ob ein gegebenes Gen dominant (d. h. also in einfacher Dosis charakteristisch wirkend) oder recessiv ist, also nur in zweifacher Repräsentation seine charakteristische Wirkung zeigen kann. Als Beispiel sei nur eine Mißbildung an den Beinen der Bananenfliege erwähnt; bei niedriger Temperatur ist sie recessiv, bei höherer aber dominant. Die genotypische Formel in bezug auf eine solche Heterozygote müßte demnach bei verschiedener Lebenslage oft verschieden ausfallen — was Unsinn ist, denn die Aufgabe ist ja eben den G e n o t y p u s als einen sozusagen ruhenden Pol in der phänotypischen Erscheinungen Flut präzisieren zu können!

Auch ist es gar nicht selten, daß bei einer Heterozygote im Laufe der individuellen Entwicklung eine Verschiebung des Phänotypus eintritt, indem ein Gen, das anfangs als recessiv zu bezeichnen ist — weil es in der einfachen Dosis seine charakteristische Wirkung nicht hat — mit Älterwerden des Individuums deutlichere Wirkung ausüben wird.

Wir haben in diesen Fällen eine wechselnde oder unvollkommene Dominanz. Die Begriffe Dominanz und Recessivität sind somit in ihrer ursprünglichen Schärfe nicht aufrecht zu halten; und damit treten für unsere genotypische Zeichensprache verschiedene Schwierigkeiten ein. Hier gedenken wir auch solchen geschlechtsgebundenen Genen, die im

homozygoten Geschlecht als „recessiv", im heterozygoten Geschlecht als „dominant" auftreten, wenn wir dem Worte „dominant" die Bedeutung „in einfacher Repräsentation charakteristisch wirksam" zulegen; vgl. die S. 282 angeführten letalen Gene.

Kurz gesagt, die ursprünglich klar erscheinende Auffassung von Dominanz und Recessivität ist nicht aufrecht zu halten. Und die Hoffnung, aus Dominanz auf „Positivität" der betreffenden Gene schließen zu wollen, ist hinfällig. Unsere Buchstabenbezeichnungen werden also nur zu leicht unsicher. Zur Illustration einer solchen nicht zu vernachlässigenden Unsicherheit kann eine Zweideutigkeit kleiner Buchstaben der Rechnungsformeln geschlechtsgebundener Vererbung angeführt werden. Es wurden oben (S. 264) Resultate einer Kreuzung goldener und silberner Hühner in Formel gegeben. Der Buchstabe *S* bedeutet das hier stets dominante „silbern" bedingende Gen, welches überhaupt nur am hier recessiven männlichen Geschlechtsfaktor (*m*) gebunden vorkommt. Demgegenüber bedeutet *s* einen stets recessiven Paarling von *S;* und ein *s* kann sowohl mit *m* als mit dem Weiblichkeitsfaktor (*W*) in einer Gamete vereinigt sein. Insofern war alles leicht zu schematisieren. Jetzt aber kommt eine Frage: Bedeutet das in unseren Formeln stets mit *W* verbundene *s* dasselbe wie ein *s*, welches an Stelle von *S* mit *m* verbunden ist? Diese Frage können wir nicht beantworten; sämtliche Buchstaben *s* sind in diesen verschiedenen Verbindungen für uns nichts als Rechnungszeichen, die nur darin eindeutig sind, daß sie benutzt werden, wenn *S* nicht (unverändert) vorhanden ist; sonst aber brauchen sie nicht identisch zu sein. Wo die zytologische Forschung weiter gedrungen ist, wie bei der Bananenfliege, sind wir etwas näher der Beantwortung einer solchen Frage, die ja schon früher (S. 275) aufgetaucht ist.

Es wurden dort Formeln benutzt, in welchen das für weiße Augenfarbe dieser Fliegen verantwortliche recessive Gen mit *r* bezeichnet wurde, während *R* dessen dominanten normalen Paarling markierte, also der roten Farbe entsprechen sollte. Der Buchstabe *r* wurde aber auch als rechnungsmäßiger, wohl nur fiktiver Paarling des *R* im Genotypus normaler rotäugiger Männchen benutzt; die Männchen sind ja hier stets heterozygot; sie haben überhaupt nur *R* einfach repräsentiert (am einzigen *x*-Chromosomen gebunden), weshalb sie diesbezüglich zweierlei Gameten liefern: mit *R* und ohne *R* (*r*).

Bedeuten nun aber die beiden *r* dasselbe? Sie wurden oben deutlichkeitshalber als **r** bzw. *r* markiert. Ein *r* bedeutet jedenfalls höchstwahrscheinlich, daß *R* fehlt, indem das *y*-Chromosom, was es übrigens bewirken mag, hier als passiv aufzufassen ist. Aber **r**? Dieses Zeichen markiert einen Unterschied von, eine eingetretene Änderung in bezug auf *R*, aber welcher Natur diese Änderung ist, können wir nicht sagen; **r** und dessen „normales Gegenstück" *R* haben für unsere Analyse ja nur in ihrer Reziprozität Bedeutung. Wir können zunächst nur Differenzpunkte nachweisen.

Aus Dominanz bzw. Recessivität der Wirkung kann, wie schon früher betont, nicht geschlossen werden, daß z. B. **r** etwas Negatives dem *R* gegenüber, etwa Fehlen von *R*, bedeuten sollte. Allerdings dürfen wir wohl sagen, daß *r* (dem *y*-Chromosom entsprechend) hier ein Fehlen von *R*, auch aber ein Fehlen von **r** bedeutet, indem *r* hier nur als Fiktion in Rechnung geführt worden ist. Indem wir bei der Bananenfliege uns berechtigt fühlen, im vorliegenden Falle mit *x*- und *y*-Chromosom zu operieren, brauchen wir gar nicht das *r* zu verwenden. Aber in vielen anderen Fällen, wo Chromosomenverhältnisse noch nicht klargelegt sind, steht die Sache anders, wie das soeben in bezug auf ein Hühnerbeispiel angedeutet wurde.

Bleiben wir aber bei der Bananenfliege und wird aus unseren Betrachtungen das *y*-Chromosom als vermeintlich „leer" ausgeschaltet, treffen wir doch gewisse Schwierigkeiten, weil verschiedene Augenabnormitäten der normalen roten Augenfarbe gegenüber in erblicher Beziehung genau wie die weiße Augenfarbe sich verhalten. So treten ab und zu Fliegen auf mit eosinfarbenen Augen, mitunter auch solche, die kirschrote Augenfarbe haben. Diese beiden Farben sind jede für sich Rot gegenüber recessiv, ganz wie weiß; d. h. sie zeigen sich an Weibchen nur, wenn im Genotypus zweifach repräsentiert, wohingegen sie bei Männchen in einfacher Repräsentation (am *x*-Chromosom gebunden) wirken.

Falls wir nach ihren charakteristischen Wirkungen die drei interessierenden allelen Gene bezeichnen wollen, ist es das einfachste, hier die Zeichen *e* (eosin), *c* (kirschrot*) sowie *w* (weiß, an Stelle des früher benutzten **r**) zu schreiben, indem sie alle recessiv gegenüber dem dominanten *R* (Rot, normal) sind. Dies Verfahren ist bequemer als die drei genannten von der Norm abweichenden allelen Gene durch verschieden typographisch ausgestattete *r* zu markieren, wenn auch eine solche Buchstabenhomonymie den uns gewohnten Vorteil bieten würde, leicht übersichtlich zu pointieren, daß die betreffenden Gene allel (oder „allelomorph") sind, d. h. daß sie zu je zweien ein „*Mendels*ches Paar" bilden.

Weibchen können hier also diese Heterozygotien aufweisen: *Rw*, *Re*, *Rc*, *ew*, *cw* und *ec*, sowie die Homozygotien *RR*, *ww*, *ee* und *cc*. Männchen können überhaupt nur je eines dieser Gene haben, also entweder *R*, *w*, *e* oder *c* an ihrem einzigen *x*-Chromosom gebunden, neben welchem das *y*-Chromosom als homologer aber nicht äquivalenter Paarling auftritt; männliche Gameten mit *y*-Chromosom, welche also keines dieser Gene führen, bezeichnen wir einfach mit *y*.

Wäre zuerst die Kreuzung Eosinäugig × Weißäugig vorgenommen, wobei Eosin sich Weiß gegenüber dominant gezeigt hätte, würde man für die betreffende Heterozygotie einen Ausdruck wie etwa *Ee* benutzt

* Weil der Buchstabe *k* hier (S. 277) für keulenförmige Flügel benutzt wurde, wird jetzt *c* (Cerasus) gewählt.

haben; das kleine *e* würde hier dasselbe bedeuten als das vorhin benutzte **r** bzw. das soeben verwendete *w*. Die rein konventionelle, relative und provisorische sowie einseitig phänotypisch-tingierte Verwendung verschiedener Buchstaben in unseren Formeln sei dadurch illustriert!

Bei jeder einzelnen Kreuzung, für sich allein betrachtet, kann man, in bezug auf einen einfachen Differenzpunkt und unter gegebener Lebenslage, mit der Bezeichnung *Aa* die betreffende Heterozygotie bezeichnen, wobei es unwesentlich ist, ob *A* völlig über *a* dominiert oder ob intermediäre Reaktionen auftreten. Werden aber verschiedene Kreuzungen der betreffenden Biotypen mit anderen nahestehenden Formen zusammengestellt, läßt die Sache sich nicht solcherart durchführen. Denn wie es aus dem soeben angeführten Beispiel hervorgeht, kommt nicht nur ein Genen-Paar in Frage, sondern eine größere oder kleinere Reihe von gleichgestellten, allelen Genen kann auftreten, ganz wie die soeben genannten Faktoren *w*, *e* und *c* gegenüber dem als „normal" bezeichneten *R*. Solche Gene haben nach *Morgans* Lehre denselben Platz im betreffenden Chromosome; sie schließen sich in derselben Gamete jedenfalls gegenseitig völlig aus. In oder an einem *x*-Chromosom der Bananenfliege kann demnach z. B. entweder nur ein *w*, ein *e*, ein *c* oder das normale *R* vorhanden sein.

Bateson hatte ja die zwei Paarlinge eines *Mendel*schen Paares als „Allelomorphs" bezeichnet; und man hat demnach eine Reihe von gleichgestellten Genen, wie die hier erwähnten, „multiple Allelomorphs" genannt. Der Ausdruck hat sich allgemein eingebürgert, ist aber insofern nicht ganz glücklich, als die Endung „morph" ein Relikt älterer rein morphologischer Analyse des Organismus bezeichnet. „Multiple Allelogene" oder „multiple Allelos" wären mehr neutrale Ausdrücke. Sehr wichtig ist es, eine solche Reihe alleler Gene — die also stets demselben Chromosom oder dessen Homologen entsprechen sollten — nicht mit den früher erwähnten gleichsinnig wirkenden Genen zu verwechseln. Diese letzteren gehören, insofern sie nach Spaltungen ganz frei kombiniert werden können, verschiedenen nichthomologen Chromosomen an. Mit ihnen haben wir an dieser Stelle aber gar nichts zu tun.

Viele Beispiele multipler Allelie (Allelomorphie) sind jetzt bekannt, sowohl bei Tieren als bei Pflanzen. *Baurs* schönes Beispiel dreifacher Allelie ist vielleicht das zuerst bekannte: Drei verschiedene Blattfarben bei Aquilegia, normales Grün (*N*), Gelbgrün (*g*) und, drittens, Gelbgrüngrüngescheckt (*s*) verhalten sich wie die genannten Augenfarben der Fliegen: *N* ist dominant sowohl gegenüber *g* als gegenüber *s*; *g* ist dominant gegenüber *s*. Für diese drei Gene könnte man natürlicherweise homonyme Bezeichnungen, etwa *A*, *a* und a verwenden, wobei aber nur wenig gewonnen wäre.

Also: Wenn auch in jedem einfachsten, für sich betrachteten Falle der Kreuzung zweier Homozygoten die erhaltene Heterozygote durch

das Symbol *Aa* ausgedrückt werden kann, so versagt eine solche Bezeichnung völlig, wenn verschiedene analoge Kreuzungen, die multiple Allelie aufdecken, unter einheitlichem Gesichtspunkt zusammengestellt werden sollen. Der Dualismus der elementaren *Mendel*schen Formel wird hier undurchführbar!

Somit sind wir zur Frage geführt: Was sind denn eigentlich die Gene bzw. die Differenzen zwischen ihnen? Solange man nur Heterozygotien kannte, die zwanglos durch den allgemeinen Ausdruck *Aa* sich formulieren ließen, lag der Gedanke nahe, daß der recessive Faktor, das Gen *a*, als Abwesenheit des dominanten Faktors, *A*, aufgefaßt werden könnte. *Bateson* hat, wie oben gesagt, diesen Gedanken zuerst und mit großem Geschick durchführen wollen.

Gegen diese interessante Auffassung, die zunächst sehr nützlich für eine klare Darstellung der gewonnenen Resultate war, ist aber verschiedenes einzuwenden. So ist die Dominanz nicht immer eindeutig, sondern kann, wie hier schon betont, je nach der Lebenslage umgekehrt sein, wohl auch nach dem Alter verschieden werden. Ferner müssen dominante, uns „positiv" erscheinende Charaktere, etwa Farbenreaktionen gegenüber weiß als recessiv, nicht notwendigerweise Ausdrücke einer Positivität, z. B. eines M e h r im Genotypus bzw. in chemischer Zusammensetzung sein. Zur Illustration gedenke man, daß Phenolphtalein und Alkali rot reagiert; bei genügendem Zusatz von Säure wird in der dadurch mehr komplizierten Lösung die Farbe verschwinden. Aus Posivität eines phänotypischen „Merkmals" kann nicht auf eine entsprechende Posivität im Genotypus geschlossen werden!

Der Einwand gegen *Batesons* Lehre, daß ein Gen teils für dominante, teils auch für recessive Charaktere verantwortlich sein kann, läßt sich vielleicht mit der Annahme hier vorhandener verschiedener aber fest gekoppelter Gene beseitigen; die multiple Allelie aber wird nicht leicht mit der Lehre von „An- und Abwesenheit" eines Gen zu vereinigen sein. Man könnte Hilfshypothesen einführen, etwa annehmen, daß die betreffenden homologen Gene, welche erfahrungsgemäß stets analoge Wirkung haben — Blattfarben in *Baurs* Fall, Augenfarben und dergleichen in dem genannten Fliegenbeispiel u. s. w. — sich stufenweise nach dem Umfang eines vermeintlichen konstitutionellen „Ausfalls" oder „Abbaus" ordnen ließen. Dies würde allerdings als Voraussetzung haben, daß Gene selbst zerteilbar seien, ohne daß ihr „Wert" als Gene dadurch affiziert werden müßte. In diesem Gedanken tritt eine Analogie mit Seitenketten hervor. Denken wir uns, unter Einfluß einer solchen Vorstellung, daß ein Gen, *A*, etwa aus den Komponenten $\alpha - \beta - \gamma$ bestände, so könnte der Komplex durch Verlust von γ die Beschaffenheit $\alpha - \beta = a$ bekommen und durch weiteren Verlust von β die Beschaffenheit α erhalten u. s. w. In jedem Paare solcher Ketten wird der eine Paarling Abwesenheit in bezug auf etwas zeigen, das der andere Paarling besitzt. Und in dieser Weise könnte die *Batesons*che Auffassung

hier gerettet werden. Dadurch würde aber sehr wenig gewonnen sein und wir würden nur zu weit in Spekulationen hinausgeführt. Jedenfalls aber sieht man ein, daß es äußerst schwierig sein wird, zwischen einer Reihe fest gekoppelter Gene und einem „wirklich" einfachen Gen zu unterscheiden.

Wir werden somit immer wieder zu der bescheidenen Auffassung geführt, daß nur genotypische Differenzpunkte, im besten Falle Differenzpunkte in der lokalen Beschaffenheit je zweier homologer Chromosomen, nachgewiesen sind. Oft kann man sagen, daß eine normale oder jedenfalls ursprünglichere Beschaffenheit mit einer von der Norm abweichenden, weniger ursprünglichen verglichen wird. Das Wort „normal" gehört kaum in unsere biologische Diskussion, weil darin eine Wertung liegt, die nur zu leicht subjektiv gefärbt oder rein relativ wird. Aber man kann, namentlich allerdings vom medizinischen Standpunkt, nicht umhin, viele „erbliche Eigenschaften" unbedingt als „Fehler" zu bewerten, als Ausdruck „pathologischer" Zustände des Genotypus, wenn auch die Natur — als solche jenseits gut und böse — keinen „Fehler" macht.

Mit dieser Reservation können wir uns wohl erlauben, sehr viele der studierten, oft praktisch wichtigen genotypischen Differenzpunkte als pathologisch gegenüber normal, oder „gestört" gegenüber „ungestört" zu betrachten; jedenfalls dürfen wir „verändert" gegen „unverändert" aufstellen, wenn wir die betreffenden einander nahestehenden Organismen eines gleichen engeren Abstammungskreises betrachten.

Die Vererbungsforschung hat in erster Linie mit solchen Organismen zu arbeiten; und unzweifelhaft müssen morphologische Beobachtungen mit physiologischen Resultaten und Vorstellungen vereinigt werden, um eine gesunde Entwicklung der theoretischen Seite unserer Forschung zu bedingen. Dabei ist festzuhalten, daß die als Gene bezeichneten trennbaren Elemente wohl für uns die äußersten Glieder der Ursachenkette sind, welche bei Vererbung gespürt werden; es sind aber viele Kettenglieder zwischen ihnen und den Eigenschaften („Merkmalen"), welche den schließlichen Phänotypus eines Organismus ausmachen. So sind z. B. Nuancen der Farbenbildung bei Blumen unmittelbare Folgen einer Zusammenwirkung verschiedener Stoffe der Zellen; die Bildung dieser Stoffe aber ist abhängig von tieferliegenden chemischen Verhältnissen, die wiederum bedingt sind von einer Verwirklichung vorauszugehender Vorgänge — unzweifelhaft eine lange Kette. Gleiches gilt von Formencharakteren. Ein Individuum wird gradweise entwickelt — in IV. wurde betont, daß innere Sekretion schon gebildeter Organe die schließliche Ausprägung anderer Körperteile beeinflussen können.

Die Vererbungsforschung blickt gegen das eine Ende dieser Ursachenkette, wenn sie Gesetzmäßigkeiten bei Spaltung, Koppelung und Neukombination der nicht direkt zu beobachtenden genotypischen Elemente ausfindet. Am anderen Ende der Kette bzw. an intermediären

Stellen, greifen experimentelle Richtungen der Entwicklungsmechanik und der Embryologie, Cytologie und physiologischen Chemie ein.

Diese Disziplinen haben noch nicht völlige gegenseitige Verbindung erreicht. Der Vererbungsforscher findet, daß etwa weiße Augenfarbe und barrenförmiges Auge der Bananenfliege von Genen bedingt sind, die einer besonderen Koppelungsgruppe gehören, wohingegen blaurote Augenfarbe einer anderen, hellrote einer dritten und augenlos einer vierten Gruppe gehört. Er fängt insofern an, Ursachen dieser Abnormitäten zu ahnen. Aber, fragt der Embryologe, was bedingt das normal gebaute und gefärbte Auge? Selbstverständlich dürfen keine von den genannten oder anderen Störungsbedingungen wirksam vorhanden sein! Daraus folgt jedoch aber nicht, daß die positive Bestimmung des Erscheinens normaler roter Augen als eine Reihe besonderer, trennbarer „normaler" Gene in den verschiedenen Chromosomen anwesend sein müssen. Je größer die Anzahl „abnormer" Gene wird, welche gefunden werden oder neu auftreten, je mehr zusammengesetzt — aus trennbaren Elementen — müßte nach einer solchen Auffassung auch der normale Genotypus sein. Es wäre also, als ob man normale Entwicklungsvorgänge wesentlich durch Abwesenheit von allen möglichen inneren Störungen des normalen Verlaufes erklären wollte!

Übrigens können durch allerlei innere und äußere Störungen bedingte Variationen an und für sich „besser" oder „schlechter", „glücklicher" oder „unglücklicher" als die Norm sein; und auch dadurch wird eine Verwendung des Wortes „normal" hier schwierig. Denn wir wissen meistens nicht, was in bezug auf die Organismentypen innerhalb einer Species das Ursprünglichere ist. Um aber ein neutrales Wort zu benutzen, sagen wir, daß es immer „Variationen" sind, die durch aufgefundene Gene „erklärt" werden, nicht aber das in tieferer Bedeutung „Typische" der Species also solche. Schon *Galton* beurteilte das Individuum durch die Abweichung von dem allerdings nur statistisch definierten Typus, dem es seiner Meinung nach gehören sollte.

Die vielen Mutationen der Bananenfliege gehören wohl samt und sonders der Kategorie „Störungen" des Genotypus. Einige wenige sind dominant, z. B. barrenförmige Augen, *B* (S. 277); die allermeisten sind aber recessiv, d. h. sie zeigen sich nur, wenn im Genotypus zweifach repräsentiert. Insofern können die betreffenden Gene — um ein grobes Bild zu benutzen — mit Löchern, durchlässigen oder durchsichtigen Stellen in Platten verglichen werden: Liegen zwei Platten dicht zusammen, wird es nicht immer (aber vielleicht unter besonderen Bedingungen) bemerkt, daß die eine hie und da etwa fehlerhafte Stellen besitzt, wenn nur die andere immer an der betreffenden Stelle fehlerfrei ist; der Fehler ist insofern also (unter gewöhnlichen Bedingungen) „recessiv". Haben aber beide Platten an korrespondierenden Stellen den gleichen Fehler, etwa Durchsichtigkeit, wird die Sache sofort deutlich. Und als Analogie „dominanter" Abnormitäten könnte etwa eine lokale

Ausbuchtung dienen, die durch die begleitende fehlerfreie Platte nicht versteckt werden kann.

Durch derartige, erdachte Abnormitäten oder Zufälligkeiten in unseren Platten könnten vielleicht gewisse Schäden, oder mitunter gerade unerwartete Vorteile, bei ihrer Verwendung auftreten. Aber „normale" Platten sollen, obwohl wir sie in landläufiger Weise als „fehlerfrei" bezeichnen, doch in ihrer glatten Vollkommenheit nicht als durch eine Summe von unüberschaulich vielen „Nichtfehlern" an Stellen, wo möglicherweise Fehler sich zeigen könnten, erklärt werden. Was ganz oder richtig ist, soll ordentlicherweise doch nicht als aus lauter „Nichtschaden" oder „Nichtfehlern" bestehend aufgefaßt werden.

Allerdings wird die Mechanik eines zusammengesetzten Spieles — vom Organismus bis zum einfachsten Spielzeuge — oft durch eintretende Störungen, Fehler oder Beschädigungen geklärt; darum haben ja auch Pathologie und Psychiatrie ihre große Bedeutung für die „normale" Physiologie und Psychologie. Der Begriff „normal" läßt sich aber überhaupt biologisch kaum präzisieren. Die hier benutzte Plattenanalogie sollte nur den landläufigen verbreiteten Auffassungen gegenüber Kritik und Zweifel erwecken.

Unsere Auffassung in bezug auf die Natur der Gene ist die, daß die vielen während oder vor der Geschlechtszellenbildung trennbaren genotypischen Elemente, also die „Erbeinheiten" oder Erbfaktoren, welche hier mit dem kleinen Worte „Gene" bezeichnet wurden, und deren Existenz durch die *Mendel*schen Spaltungserscheinungen nachgewiesen sind, höchst verschiedene Dinge sein können, von rein aus „nichts" bzw. etwas Negatives (Fehlen, Verlust) bis zu Positivitäten höchst verschiedener Art (chemische Gebilde, Neubildungen, Auswüchse u. s. w.). Es geht demnach nicht an, sie ohneweiters als morphologische Bildungen bestimmter Größe aufzufassen. Allen Genen gemeinsam ist nur dieses: Sie spielen eine mehr weniger wichtige Rolle in der Reaktionsnorm gegebener Organismen; sie können voneinander glatt trennbar bzw. mehr oder weniger fest gekoppelt sein und sie stehen in naher Beziehung zu Chromosomen. Ferner besitzen sie eine bemerkenswerte konstitutionelle Festigkeit. Darüber hinaus braucht die Natur der Gene aber nichts gemeinsam zu haben.

Vielleicht darf man im Interesse der Medizin sagen, daß erbliche, d. h. also genotypisch bedingte, pathologische Zustände in den allermeisten Fällen Ausdrücke gewisser „Störungen" im Zustande bestimmter Chromosomen sind. Dabei ist aber festzuhalten, daß die verschiedenen Chromosomen bzw. deren feineren morphologischen Elemente oder Fragmente durchaus nicht bestimmte Körperteile vorzugsmäßig beeinflussen. Soeben wurde, gerade um dies einzuschärfen, besonders betont, daß verschiedene gleich oder fast gleich orientierte Augenabnormitäten der Bananenfliege durch Gene bedingt sind, die Relation zu verschiedenen Chromosomen haben.

In bezug auf das Wesen der Gene ist noch an einige Punkte zu erinnern. In zahlreichen Fällen eingetretener kleiner Mutationen, besonders in dem jetzt so großen Bananenfliegenmaterial, kann man, wie hier geschehen, ohne Zwang je eine der abnormen Eigenschaften der Wirkung eines besonderen Gens zuschreiben. Dabei darf aber nicht vergessen werden, daß das Gen allein nichts vermag, sondern nur als Element des Genotypus in toto!

Es wurde auch schon in III. betont, daß oft verschiedene abspaltbare Gene zusammentreffen müssen, um eine charakteristische Eigenschaft zu ermöglichen. Es ist somit prinzipiell unrichtig, den Begriff „Einzeleigenschaft", je einem Gen entsprechend, aufrecht halten zu wollen. Und dazu kommt, daß ein einzelnes Gen (oder — allerdings — eine fest gekoppelte Genenreihe) verschiedene Reaktionen ermöglichen bzw. das Auftreten phänotypisch recht verschiedener Merkmale verhindern kann. So kann ein bestimmtes recessives Gen bei Levkojen sowohl die Bildung von Blütenfarbstoff als von Flaumhaaren der Blätter hindern. Ein anderes recessives Gen kann nur die Behaarung, nicht aber Farbenbildung hindern. Derartige Erfahrungen geben den Eindruck, daß gewisse Eigenschaften, z. B. die genannte Haarbildung, eine mehr komplizierte genotypische Grundlage haben muß als andere, z. B. die Farbenbildung. Die Berechtigung solcher Auffassungen ist aber sehr zweifelhaft. Ein gegebenes Gen wird, je nach den übrigen genotypischen Konstellationen des Organismus, verschiedentlich wirken können, auch wohl keine für uns erkennbare charakteristische Wirkung haben.

Es werden wohl meistens recessive Gene sein, für welche solche Verhältnisse zutreffen. Und indem solche Gene häufig für erbliche Abnormitäten verantwortlich sind, wird dieses Verhältnis, daß noch näher zu untersuchen ist, ein besonderes Interesse für die medizinische Vererbungsforschung haben können. Ein recessives Gen, in einem Familienkreise vorhanden, könnte, je nach dem Zusammentreffen mit verschiedenen anderen genotypischen Elementen dieses Kreises, verschiedene Wirkungen bedingen. In solchen Fällen würde man von v i k a r i i e r e n d e n pathologischen Eigenschaften sprechen. Hier kann nur ganz im allgemeinen auf diese Sache hingewiesen werden.

Indem die Aufgabe hier nicht eine speziell medizinische Vererbungslehre umfaßt, müssen an dieser Stelle die gegebenen Andeutungen genügen. Die Vererbungslehre in bezug auf den Menschen, der Schöpfung sehr komplizierte, leider nicht nur aus edlem Materiale bestehende Krone, ist nur noch in ihrem Anfang; und wenn auch hochwichtige Arbeiten neuerer Zeit vorliegen, hat diese Forschungsrichtung der allgemein biologischen Vererbungslehre bis jetzt wenig prinzipiell Neues bieten können: die ungeheuer große Variabilität, die geringe Kinderanzahl der Ehen und die Unmöglichkeit züchterischer Experimente mit Menschen erklären dies zur Genüge.

Spezielle Vererbungslehre.

Von Privatdozent **Dr. Günther Just,** Greifswald.

Mit 63 Abbildungen im Text und einer Tafel.

Einleitung.

Die unmittelbaren Objekte jeder ärztlichen Tätigkeit und überhaupt jeder biologischen Betrachtung des Menschen sind die menschlichen Individuen. Voneinander unterschieden durch eine mehr oder weniger große Anzahl von Merkmalen morphologischer, physiologischer und psychischer Natur, die in ihrer Gesamtheit die spezielle Charakterisierung jedes einzelnen Individuums gegenüber allen übrigen ermöglichen, sind die einzelnen Individuen indessen im allgemeinen nicht durch den Besitz eines oder mehrerer specifischer Merkmale vor den anderen ausgezeichnet; jedes Individuum besitzt vielmehr an sich nur solche Merkmale, die auch anderen zukommen. Wodurch das Individuum gekennzeichnet ist, ist die jeweilige Kombination von Merkmalen. Die Kombination ist das Individuelle, die Merkmale selber, herausgelöst aus den individuellen Merkmalskomplexen, tragen einen mehr oder weniger generellen Charakter.

Wir können hierbei von denjenigen Merkmalen absehen, die allen Menschen gemeinsam zukommen, indem sie die Species Mensch gegenüber anderen tierischen Organismen, speziell gegenüber anderen Primaten, charakterisieren. Aber auch innerhalb der Species Mensch gibt es, wie allbekannt, eine große Reihe von Merkmalen und von bestimmten Kombinationen bestimmter Merkmale, die sehr zahlreiche Individuen in gleicher Weise oder doch wenigstens in ähnlicher Ausprägung besitzen und die die Zuordnung solcher durch gemeinsamen Merkmalsbesitz charakterisierter Individuen zu einer bestimmten Altersklasse, einem bestimmten Geschlecht, einem bestimmten Konstitutionstypus, einer bestimmten Rasse möglich machen.

Ebenso ist es eine jedermann geläufige Erfahrung, daß die ideelle Verwandtschaft, die in der Zuordnung von Individuen zu einer Merkmalsklasse gegeben ist, in deutlichster Weise mit der realen Verwandtschaft, mit der Herkunft von gleichen Vorfahren oder mit der genealogischen Verknüpfung untereinander, parallel gehen kann. Aus dieser Erfahrung heraus kommt es zum Begriff der Vererbung.

Man sagt: Das Individuum A hat sein Merkmal X von seinem Vater oder seiner Mutter oder auch von einem seiner Großeltern „geerbt".

Zwei Gruppen von Merkmalen sind es, auf die sich das Interesse an der Erblichkeitsfrage seit alters her bezieht: auf der einen Seite die Rassenmerkmale, wie sie als normale Charakteristica einer bestimmten Rassezugehörigkeit in der Farbe der Haut und der Haare, der Haarform, der Schädelform u. s. w. gegeben sind, auf der anderen Seite die in verschieden hohem Grade ausgeprägten Abweichungen von der artspecifischen, rassespecifischen, geschlechtsspecifischen u. s. w. Norm, wie sie als pathologische Merkmale etwa in Mißbildungen und in Krankheiten vorliegen.

Die wissenschaftliche Erforschung der Vererbungserscheinungen hat vor nunmehr 25 Jahren durch die Wiederentdeckung der *Mendel*schen Vererbungsgesetze und -regeln den bedeutendsten Anstoß erhalten und hat im Laufe dieses Vierteljahrhunderts einen Ausbau von einem derartigen Umfang erfahren, daß das ganze Gebiet bis in die Einzelheiten unserer Kenntnisse von einem einzelnen Forscher kaum noch überschaut werden kann. Viele Vererbungserscheinungen bei Tier und Pflanze sind dabei, wie das vorige Kapitel, *Johannsens* Allgemeine Vererbungslehre, ausführlich darstellt, auf experimentellem Wege soweit analysiert worden, daß es möglich ist, einige Grundtatsachen der organischen Vererbung in der knappen Form weniger Sätze auszusprechen.

Die Erbbiologie des Menschen ist eine angewandte Wissenschaft. Sie ist es einmal in dem Sinne, daß sie die Erfahrungen, die die allgemeine Vererbungsforschung im Tier- und Pflanzenversuch gewonnen hat, auch beim Menschen in spezieller Hinsicht aufzuzeigen sich bemüht, dann aber auch in dem Sinne, daß sie die so gewonnene Erkenntnis in die Praxis umsetzen will, in die individualärztliche[133] und in die sozialärztliche, insbesondere die eugenische[134] Praxis.

Insofern die Erbbiologie des Menschen Anwendung der allgemeinen Erkenntnis auf die speziell beim Menschen herrschenden Verhältnisse ist und insofern sie daher ihre Fragestellungen und ihre Forschungsarbeit am Stande der allgemeinen Vererbungsforschung orientiert, ist sie in ihrer Arbeit durchaus von diesem allgemeinen Stand abhängig. Es scheint daher, als sei ihr Wert nur ein sehr bedingter, indem jede Erweiterung der Kenntnisse dort auch hier zur Revision und Neuarbeit zwinge. Dieser Satz, der also mehr ausspricht als nur die Tatsache der fortgesetzten Revisionsbedürftigkeit aller unserer Kenntnisse und theoretischen Anschauungen, ist auch in ziemlich hohem Ausmaße richtig, aber — im Interesse der menschlichen Erbbiologie kann man sagen: glücklicherweise — doch nicht ganz. Denn gerade dasjenige Gebiet der allgemeinen Vererbungslehre, dessen Ergebnisse den Ausgangspunkt der menschlichen Vererbungsforschung bilden und innerhalb

dessen heute eine Hauptdomäne ihrer Tätigkeit liegt — die Lehre von der Vererbung der Rassenunterschiede oder der elementare Mendelismus — kann für die Verhältnisse bei Tier und Pflanze heute bereits eine Reihe von Aussagen machen, die als endgültig aufgefaßt werden dürfen und deren Richtigkeit von dem weiteren Gang der Vererbungsforschung nicht in Frage gestellt werden wird. Allerdings wird die Rückwirkung der künftigen Ergebnisse der allgemeinen Forschung in denjenigen Fragen, denen augenblicklich ihre Hauptarbeit gilt, auf die menschliche Erbkunde sehr erheblich sein; aber es handelt sich dabei eben um andere Fragen als die des elementaren Mendelismus, und die Unentschiedenheit dieser Fragen hindert nicht, auf einem Gebiet, das von ihrer Entwicklung unabhängig ist, die ersten — und bleibenden — Resultate über den Menschen zu gewinnen.

Die nach dem ersten rapiden Aufstieg der allgemeinen Erblichkeitslehre bald begonnene menschliche Erbkunde hat denn auch bereits zu einer Reihe schöner Ergebnisse geführt. Für eine Anzahl menschlicher Rassemerkmale und weiterhin für eine Reihe pathologischer Merkmale hat sich zeigen lassen, daß ihr Erbgang den gleichen Gesetzen unterliegt, die für die Vererbung der Rassenunterschiede bei Tier und Pflanze gelten. Aber es sind zunächst nur die Anfänge der Forschung, in denen wir uns heute befinden, und jedes Ergebnis ist zugleich die Eröffnung einer Reihe neuer Fragen.

Über ihren Charakter als angewandter Wissenschaft hinaus eröffnet sich aber bereits heute der menschlichen Erbforschung ein zweiter, sehr wichtiger Aufgabenkreis, durch dessen Bearbeitung sie zur Mitarbeiterin an der Lösung allgemeiner Erblichkeitsfragen werden kann. Er besteht in der Verbindung der menschlichen Erblichkeitsforschung mit der Gesamtmedizin, also darin, daß die physiologisch-chemische, die serologische, die klinische, die entwicklungspathologische u. s. w. Kenntnis und Erkenntnis, die ja für keinen anderen Organismus so weit spezialisiert ist wie für den Menschen, bei der Bearbeitung von erbbiologischen Fragen — zunächst von Spezialfragen, dann aber auch von allgemeinen Vererbungsfragen — mit herangezogen wird. Hier liegt die Möglichkeit einer selbständigen — nicht „angewandten" — Mitarbeit an jenem Problemkreis vor, der augenblicklich die Forschung in immer steigendem Maße beschäftigt, an den Fragen nach Wesen und physiologischer Wirkung der Erbfaktoren. In bezug auf die jeweils behandelte spezielle Vererbungsfrage bedeutet natürlich die möglichst vielseitige Durcharbeitung des betreffenden Fragenkomplexes auch an sich einen entsprechenden Fortschritt.

Unabhängig aber, um es noch einmal zu sagen, von solchen Problemen und ihrer dereinstigen Lösung ist es, wenn die menschliche Erbbiologie, unbekümmert zunächst um das Wie der Vererbung, das

Daß der Vererbung zu ihrem Gegenstande macht und ihre erste Aufgabe darin sieht, das beim Menschen gegebene Tatsachenmaterial nach den Gesichtspunkten des Mendelismus zu ordnen.

Ein Verständnis dessen, was die mendelistische Erbanalyse beim Menschen zu leisten imstande ist und was sie bereits geleistet hat, ist nur möglich, wenn man die Methoden kennen lernt, mittels derer sie ihre Resultate gewinnt. Die Verläßlichkeit der Methoden muß bei kritischer Anwendung auf ein zuverlässig gewonnenes Material eine entsprechende Verläßlichkeit der Resultate verbürgen; umgekehrt ist daher die Zuverlässigkeit der Resultate an der Gültigkeit der Methoden zu prüfen.

So werden wir im folgenden den methodischen Auseinandersetzungen einen breiten Raum gewähren. Wir tun dies aber noch aus einem zweiten Grunde. Wir hoffen, daß unser Sammelwerk zur Verbreitung des Interesses auch an vererbungswissenschaftlicher, insbesondere vererbungspathologischer Arbeit beiträgt, und möchten denen, die hier mitarbeiten wollen, das notwendigste Handwerkzeug zur Inangriffnahme eigener Untersuchungen in die Hand geben.

I. Hauptteil.

Die elementar-mendelistischen Tatsachen in ihrer Anwendung auf die menschliche Erbanalyse.

1. Die Schwierigkeiten der Erbforschung beim Menschen.

Die menschliche Erbforschung muß naturgemäß auf diejenige Methode verzichten, der die zoologische und botanische Vererbungswissenschaft einen großen Teil ihrer großartigen Erfolge verdanken: den planmäßig geleiteten Versuch. Kreuzungsversuche, wie sie in der allgemeinen Vererbungswissenschaft in allen strittigen Fragen die Entscheidung — und oft eine rasche Entscheidung — zu bringen vermögen, fallen für die menschliche Erbanalyse von vornherein fort. Die Ehen — Naturexperimente sozusagen — bilden den Ersatz dafür, und wie der Experimentator sich bemüht, eine über mehrere Generationen sich erstreckende, möglichst individuenreiche Gesamtheit von Eltern und Nachkommen heranzuzüchten, so muß es die erste Aufgabe vererbungswissenschaftlicher Arbeit beim Menschen sein, für die in Untersuchung gezogenen Merkmale ein möglichst umfangreiches, vollständiges und möglichst viele Generationen umfassendes Familienmaterial zusammenzubringen. In diesem Satze sei das Wort vollständig noch besonders hervorgehoben.

Die Schwierigkeit, die notwendige Anzahl von Generationen für eine Erbanalyse zusammenzubringen, erscheint auf den ersten Blick entmutigend groß. Von der Fliege Drosophila, einem der Hauptversuchsobjekte der Genetik, kann man im Laufe eines Jahres bequem etwa 12 Generationen züchten. Die gleiche Zahl von Generationen würde beim Menschen 3 Jahrhunderte umfassen. Wenn man nun bedenkt, daß die nicht etwa nur an Tausenden, sondern an Hunderttausenden von Individuen durchgeführten Drosophila-Untersuchungen uns in etwa 15jähriger Arbeit doch nicht entfernt eine Gesamtanalyse des Erbgutes der Drosophila gebracht haben, so scheint es, als müsse man an der Möglichkeit einer tiefer dringenden Analyse der menschlichen Erbmasse verzweifeln.

In Wahrheit liegen die Verhältnisse aber viel günstiger. Was wir wollen, ist ja zunächst die Untersuchung des Erbgangs von einzelnen Merkmalen, Merkmalen, wie sie z. B. als pathologische Merkmale auch bei Drosophila in großer Zahl bekannt sind[1]. Die Zahl der zu einer solchen Analyse notwendigen Generationen ist aber nicht allzu groß. Sie wird beim Menschen hauptsächlich deswegen größer sein müssen als im Tierversuch, weil mit der Größe die Wahrscheinlichkeit wächst, diejenigen Ehekategorien, d. h. diejenigen Kreuzungstypen, die für die Entscheidung erfordert werden, auch tatsächlich im Material zu haben. Eine Zahl, wie viele Generationen ein Stammbaum umfassen müsse, um einwandfrei analysiert werden zu können, läßt sich daher nicht nennen; man wird verständlicherweise auf größtmögliche Ausdehnung — und ferner auf Heranschaffung weiterer Stammbäume — bedacht sein.

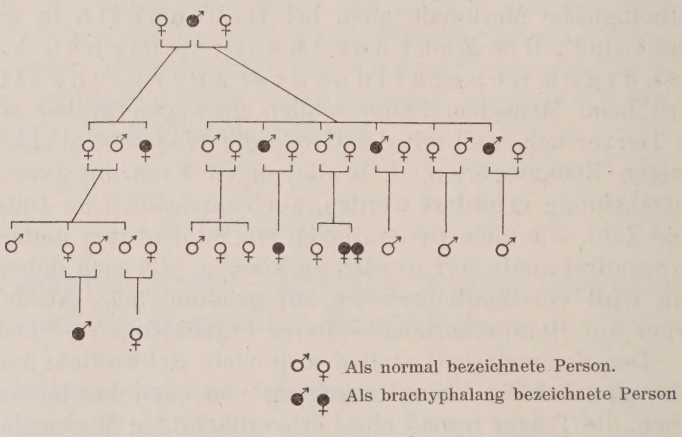
Der Sammelarbeit stellen sich viele Schwierigkeiten in den Weg. Sehr oft wird die Erbuntersuchung von einer bestimmten Person ausgehen, die Träger irgend eines erbverdächtigen Merkmals ist, von einem sog. Probanden. Genaue und vor allem vollständige Angaben über seine Angehörigen zu machen, wird oft schwierig oder unmöglich sein, weil räumliche Entfernung oder Tod eine unmittelbare Inspektion verhindert und der Proband selbst nicht imstande ist, die erwünschten Angaben zu liefern. Selbst wenn es sich um Dinge handelt, die auch der Laie an sich richtig angeben könnte — wie viele Menschen können denn über allerlei Merkmale ihrer nächsten noch am Leben befindlichen Verwandten, geschweige denn ihrer Großeltern oder entfernterer Verwandter etwas Sicheres aussagen? Auch direkte Widerstände gegen die Mitteilung von Erbtatsachen kommen vor, obwohl im allgemeinen wohl durchaus auf Bereitwilligkeit zur fleißigen und sorgfältigen Mitarbeit an Fragen, die die Familienmitglieder selbst oft bereits beschäftigt haben, gerechnet werden darf. Man wird aber alle solche Angaben mit der größten Reserve aufzunehmen haben und bemüht bleiben müssen, sie sämtlich persönlich nachzuprüfen; auf alle Fälle muß man bei Aufzeichnungen, die wissenschaftlichen Wert beanspruchen sollen,

auf das Strengste unterscheiden — und in der Publikation ausdrücklich angeben —, welche Daten auf persönlicher Untersuchung, welche nur auf mündlicher Mitteilung beruhen, weil sonst unausrottbare Irrtümer in die Literatur eingeschleppt werden können.

Um die Wichtigkeit dieser Forderung, die Untersuchung mit allen Kautelen und womöglich mittels persönlicher Inspektion durchzuführen, deutlich zu demonstrieren, bringen wir zwei Beispiele:

In *Mohrs* und *Wriedts* ausgezeichneter Brachyphalangie-Untersuchung[2] (vgl. S. 389) hat sich gezeigt, daß neben der in der betreffenden Sippschaft auftretenden stark ausgeprägten Anomalie, die auch für den Laien durchaus auffällig ist und die daher den Familienmitgliedern aufs beste bekannt war, eine leichtere, zum Teil nur mittels röntgenologischer Untersuchung — ja, gelegentlich selbst so nicht einmal — mit

Fig. 23.



Brachyphalangie-Erbtafel, auf Grund der Angaben der Familienmitglieder aufgestellt. (Nach *Mohr* und *Wriedt*.)

Sicherheit feststellbare Brachyphalangie-Form auftrat, die der oberflächlichen Beobachtung als normal entgangen wäre, ja, tatsächlich auch entgangen ist. Der Stammbaum, wie er auf Grund der Angaben der Familienangehörigen aufgezeichnet werden müßte, hätte das schiefe Bild der Fig. 23 ergeben; den richtigen Stammbaum stellt Fig. 24 dar.

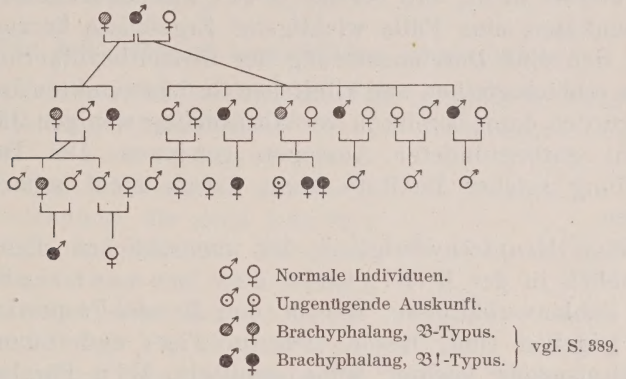
In ähnlicher Weise zeigt der Stammbaum von *Agnes Bluhm*[3] (Fig. 25), der sich auf sporadischen Kropf bezieht, die Notwendigkeit genauester Untersuchung der angeblich normalen Glieder einer Sippschaft.

Manche Widersprüche gegen vermutete Gesetzmäßigkeiten in menschlichen Stammbäumen mögen nichts weiter als die Folge irrtümlicher Merkmalszuordnung einzelner Personen sein.

Eine spezielle Schwierigkeit der menschlichen Erbforschung liegt darin, daß sich die persönliche Erfahrung des einzelnen nur über

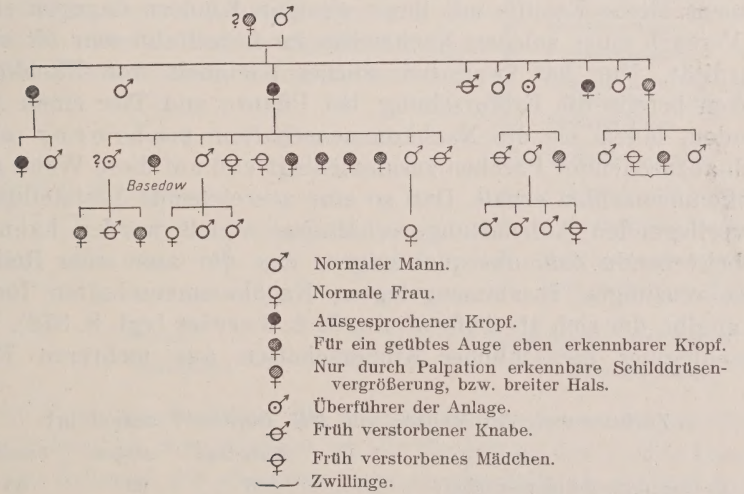
wenige Generationen auszudehnen vermag. Zwar braucht das, worauf wir vorhin ja hinwiesen, keineswegs eine gründliche Analyse unmöglich zu machen, und weiter beweist manches wertvolle Stammbaummaterial, daß auch der einzelne dieser Schwierigkeit immer noch

Fig. 24.



Brachyphalangie-Erbtafel, die gleiche wie in Fig. 23, richtiggestellt. (Ausschnitt aus einer größeren Tafel.) (Nach *Mohr* und *Wriedt*.)

Fig. 25.



Sporadischer Kropf, Stammbaum. (Nach *Agnes Bluhm*.)

Herr zu werden vermag; so wenn Vater und Sohn *Weil*[4] sich um die Aufklärung des Erbgangs des Diabetes insipidus in einer nunmehr 5 Generationen umfassenden Sippschaft bemüht haben, von denen *Weil* sen. die ersten drei, *Weil* jun. ein Menschenalter später die nächsten zwei zusammengebracht hat (vgl. Tafel I).

Eine endgültige und dauernde Überwindung des genannten Mißstandes kann aber nur dadurch erfolgen, daß wir staatliche Institute bekommen, in denen die planmäßige Sammlung und Registrierung der Familiendaten geschieht, die dann künftigen Generationen als Grundlage ihrer Arbeit dienen werden. Man übersehe aber hierbei nicht, daß bereits jetzt aus dem Material, das so zusammenkäme, eine Fülle wichtigster Ergebnisse herausspränge, zumal wenn sich eine Durchmusterung der Gesamtbevölkerung nach einheitlichen erbbiologischen und klinischen Gesichtspunkten durchführen ließe; wir würden dann bereits in verhältnismäßig wenigen Jahren eine große Anzahl gutbegründeter Aussagen gewinnen. Die Dringlichkeit der Schaffung solcher Institute kann darum nicht scharf genug betont werden.

Eine Hauptschwierigkeit der menschlichen Erbforschung liegt schließlich in der Kleinheit der menschlichen Familie. Jene Zahlenverhältnisse, die in den *Mendel*-Proportionen 3 : 1 oder 1 : 1 gegeben sind, lassen sich im Tier- und Pflanzenversuch mit verhältnismäßig leichter Mühe ermitteln. Ein Pärchen jener bereits genannten Fruchtfliege Drosophila erzielt 200, 300 Nachkommen, ja noch mehr, bis nahe an die Tausend. An einer solchen Nachkommenschaft läßt sich dann auch ein Aufspalten in 3 : 1 oder 1 : 1 mit großer Genauigkeit und Deutlichkeit zeigen (vgl. die Tabellen S. 346). Die menschliche Familie mit ihren wenigen Kindern dagegen stempelt den Versuch eines solchen Nachweises im Einzelfalle sehr oft zu einer Absurdität. Nun hat zwar bei solcher Kleinheit von Nachkommenschaften bereits die Erbforschung bei Pflanze und Tier einen Ausweg gefunden, indem sie die Nachkommenschaften mehrerer als erbgleich anzusehender Pärchen zusammenlegt und auf diese Weise größere Nachkommenzahlen erhält. Daß so eine ausreichende Feststellung über die vorliegenden Aufspaltungsverhältnisse erzielt werden kann, möge das beistehende Zahlenbeispiel zeigen, das die aus einer Reihe von Mäusekreuzungen zusammengelegten Nachkommenschaften für einen Fall angibt, der sich als Aufspaltung 9 : 4 : 3 erwies (vgl. S. 372). Die Zusammenlegung menschlicher Kinderschaften aus mehreren Familien

Zuchtversuch mit Mäusen von *Miß Durham*[135] ausgeführt:

	Einfarbige	Albinos	Schecken
F_2-Gesamtnachkommenschaft	163	69	53
Theoretische Erwartung	160·31	71·25	53·44
Bei der Verteilung	9 :	4 :	3

ist aber oftmals mit einer gewissen Unsicherheit behaftet, insofern der Nachweis der tatsächlichen Erbgleichheit der Eltern auch in Fällen, wo zuverlässiges Stammbaummaterial über deren Vorfahren zur Verfügung steht, doch schwieriger zu führen ist als bei Tier und Pflanze,

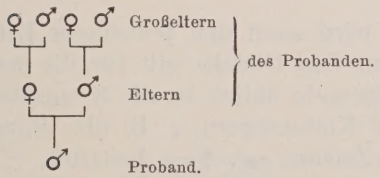
wo über solche Erbgleichheit durch voraufgegangene Kreuzungen volle Klarheit geschaffen sein kann.

All diesen Schwierigkeiten begegnet die menschliche Erbforschung mittels einer speziellen Methodik. Bevor wir uns ihr zuwenden, haben wir mitzuteilen, wie man menschliches Familienmaterial zweckdienlich und übersichtlich aufzeichnet.

2. Die Aufzeichnung menschlichen Erbmaterials.

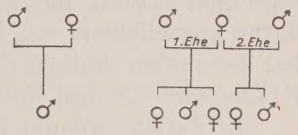
Die gebräuchlichste und übersichtlichste graphische Darstellung menschlicher Erblichkeitsverhältnisse[5] ist die Erbtafel (*Haecker-Ziehen*[6]) oder Verwandtschaftstafel. Sie ist eine Kombination aus zwei Arten der Aufzeichnung, die auch jede für sich Wert besitzen, hauptsächlich die erste der beiden: Stammbaum und Ahnentafel. Der Stammbaum oder die Stammtafel (Descendenztafel) (Fig. 43) führt von einer Ausgangsperson (Proband) oder besser einem Ausgangselternpaar zu seinen Kindern, seinen Enkeln u. s. w. fort, die Ahnentafel (Ascendenztafel) (Fig. 26) verfolgt umgekehrt eine Person zu ihren beiden Eltern, ihren vier Großeltern u. s. w. zurück. Es erhellt, daß beide Tafeln nur bedingten Wert besitzen, indem sie nur teil-

Fig. 26.



Ahnentafel.

Fig. 27.



Ehe mit 1 Sohn. Zweimal verheiratete Frau.

♂ Männliche Person.
♀ Weibliche Person.
○ Geschlecht unbekannt (oder gleichgültig).
◪ Merkmalsträger.
◉ Merkmalsträgerin.
⊙ Trägerin einer nichtmanifesten (recessiven) Anlage.
♂♂ Zwillingsbrüder.
♀♀ Zwillingsschwestern.
② 2 nichtbehaftete Schwestern.
④ 4 nichtbehaftete Geschwister.
⚷ Früh verstorbener Knabe*.
⚲ Früh verstorbenes Mädchen*.

* Dieses Symbol nach *Barth*[101].

Erbtafel-Symbole.

weise die Forderung erfüllen, die oberster Leitstern unserer vererbungswissenschaftlichen Sammelarbeit ist: die Forderung der Vollständigkeit. Die Erbtafel, die oft etwas ungenau ebenfalls als Stammbaum bezeichnet wird, kommt dem genannten Ziele wesentlich näher, und wir benutzen sie daher; wir gehen vom Stammbaum aus, ergänzen diesen aber nach Möglichkeit durch Rückwärtsverfolgung der Seitenlinien, also durch Ahnentafeln, welche wir ihrerseits dann wieder zu Stammbäumen bzw. Erbtafeln auszugestalten uns bemühen.

Männliche und weibliche Personen bezeichnen wir, wie es in den meisten neueren Veröffentlichungen geschieht, mit den

in der Biologie üblichen Zeichen ♂ = männlich, ♀ = weiblich. Man wird statt dessen auch die Zeichen □ = ♂, ○ = ♀ finden, die aber unpraktisch sind und nicht mehr verwendet werden sollten.

Die Eltern sind durch eine wagerechte Heiratslinie, ein aufrechtes oder liegendes Kreuz, ein ∾ oder ∞ oder ähnliches miteinander verbunden. Doppelte Verehelichung wird dadurch angezeigt, daß der erste Ehepartner links, der zweite rechts von dem in der Mitte stehenden zweimal verheirateten Teil gezeichnet wird.

Senkrecht von der Heiratslinie geht die Kinderlinie ab, die in der wieder wagerechten Geschwisterlinie endet. An die letztere werden mittels kurzer senkrechter Striche die Symbole der einzelnen Kinder angehängt, wobei man, wenn man keine weiteren Zufügungen macht, das erstgeborene Kind links, die weiteren Kinder daran anschließend von links nach rechts aufzeichnet[136]. Dabei spart man bei der ersten Anlage der Erbtafel gleich Raum für die Ehegatten der Kinder und für ihre Nachkommen aus.

In Fällen, wo die Übersichtlichkeit einer Erbtafel dadurch erhöht wird, kann man etwa das vorletzte Kind einer Geschwisterschaft ganz rechts zeichnen und daneben nun Gatten und Nachkommen; zur Bezeichnung der Geschwisterreihenfolge setzt man dann — nach *Haeckers* und *Ziehens*[6] Vorschlag — zu den Symbolen der betreffenden Personen einen kleinen griechischen Buchstaben hinzu, wobei α, β, γ u. s. w. die Reihenfolge innerhalb der Geschwisterschaft bedeutet.

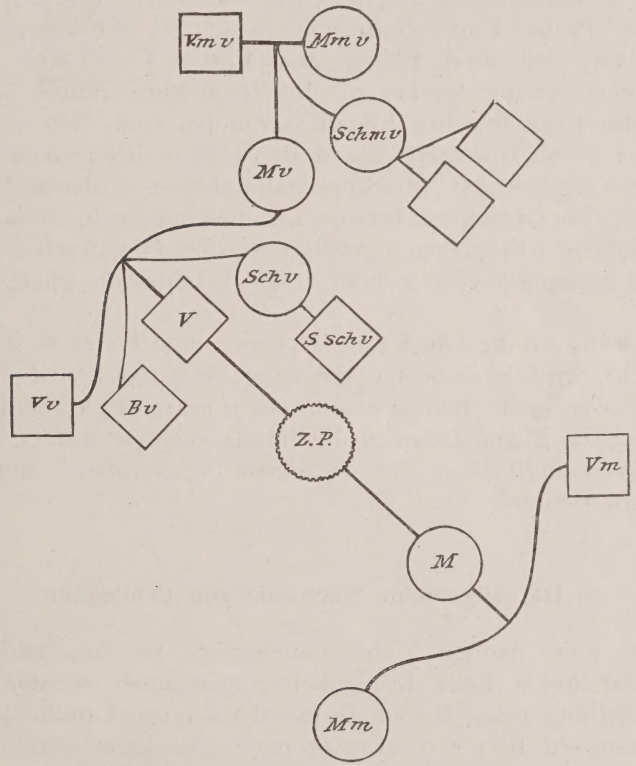
Man kann aber auch jede Generation als Ganzes mit einem römischen Buchstaben bezeichnen und ihre einzelnen Glieder von links nach rechts fortlaufend, also ohne Rücksicht auf die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Geschwisterschaft, numerieren, in jeder Generation wieder mit 1 beginnend.

Ob man so oder so verfährt, wird nach den jeweiligen Erfordernissen wechselnd zu beurteilen sein. Das Gleiche gilt für die weiteren Bezeichnungen der Stammtafel. Allgemein üblich ist die Kennzeichnung der Merkmalsträger gegenüber den Nichtträgern, z. B. die Unterscheidung Krank und Gesund durch die Zeichen ♂, ♀ = behaftet, ♂, ♀ = nichtbehaftet. Sind mehrere Merkmale zu verfolgen oder will man bestimmte Personen besonders kenntlich machen, so bieten Schraffierung verschiedener Art, Halbschwärzung, Buchstabenbezeichnungen u. s. w. die mannigfachsten Möglichkeiten. Da in dieser Hinsicht in den Publikationen keine einheitliche Schreibart herrscht, so ist es notwendig, jeder Erbtafelveröffentlichung eine Legende der benutzten Symbole beizufügen, die über die Lesart der Tafel keinerlei Zweifel läßt.

Vollständige Mitteilung des objektiven Tatbestandes ist oberste Pflicht der Erbtafelaufzeichnung. Daher muß jede Person eingetragen, keine für unwichtig angesehen werden. Fehlgeburten, früh Verstorbene sind anzugeben. Auch die Vorfahren der

eingeheirateten Personen sind festzustellen. Vorfahren und Nachkommen der Nichtträger des Merkmals sind ebenso wichtig wie die der Merkmalsträger. Auch Angaben, die zunächst gleichgültig erscheinen können, füge man hinzu: Alter, Todesursachen, auch bei den Nichtträgern des untersuchten Merkmals; solche Angaben können nachträglich die größte Wichtigkeit erlangen. Vor allem aber sammle man

Fig. 28.



Z. P. Zentralperson (Proband).
V, M Vater, Mutter.
Bv, Schv Bruder und Schwester des Vaters } des Probanden.
Vv, Mv, Vm, Mm 4 Großeltern
Vmv, Mmv u. s. w. Urgroßeltern

Sippschaftstafel. (Nach *Crzellitzer* aus *Haecker.*)

objektiv alles, auch das scheinbar Negative. Denn es ist ebenso wichtig, Erbtafeln zu kennen, in denen nur eine oder wenige behaftete Personen auftreten, wie solche mit extremer Häufung derselben.

Unsere Erbtafel ist, wie wir sehen, eine Verbindung einer reinen Descendenztafel mit einer Ascendenztafel. Diese Verbindung indessen auch in der graphischen Darstellung so eng zu gestalten, daß ein vollständiges genealogisches Netzwerk

(*O. Hertwig*[7]) resultiert, besitzt nur theoretische Bedeutung, führt aber praktisch, wie ein Blick auf die Figur S. 468 lehrt, zu einer sehr großen Unübersichtlichkeit. Bei der Aufstellung einer sehr umfassenden Erbtafel bricht man daher an den Stellen, wo die Weiterführung die Gefahr unnötiger Komplizierung birgt, die Linien der Haupttafel ab und läßt sie in Nebentafeln weiterlaufen.

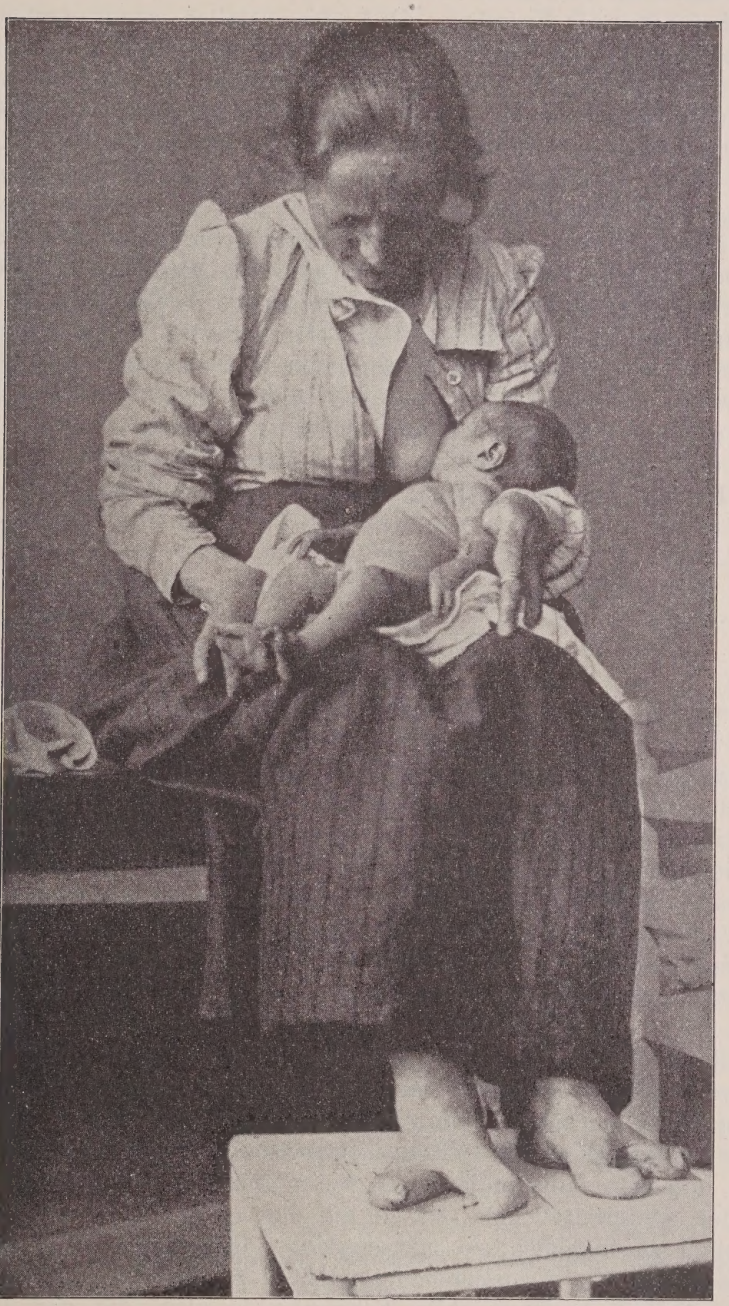
Wenig Anklang hat in der Erblichkeitsforschung die von *Crzellitzer* vorgeschlagene Sippschaftstafel (Fig. 28) gefunden, in der der Proband die Zentralperson (*Z. P.*) darstellt, die durch schräge Linien mit ihren Eltern (M = Mutter, V = Vater) verbunden ist, von denen wieder Linien zu den Großeltern führen, die untereinander durch geschweifte Linien verbunden sind; neben Vater und Mutter sind deren Geschwister, mit der geschweiften Großeltern-Linie verbunden, aufgezeichnet. Die Sippschaftstafel ist in abgeänderter Form von *Scheidt*[8] als Grundplan für die Einzeichnungen in seine familienanthropologischen Fragebogen gewählt worden. Wir glauben allerdings, daß — bei geringerer Übung dazu — die Erbtafel die gleichen Dienste leistet.

Die Ausgestaltung von Fragebogen und Untersuchungsblättern[9] wird je nach den speziellen Aufgaben der Untersuchung sehr verschieden sein. Bei ihrer Abfassung wäre ein Hauptaugenmerk, zumal wenn die Bogen Laien in die Hände gegeben werden sollen, auf die Unmißverständlichkeit der einzelnen Personenbezeichnungen und Rubriken zu richten[6].

3. Der allgemeine Nachweis von Erblichkeit.

Es ist nicht immer leicht, ohneweiters zu entscheiden, ob in einem beobachteten Falle Erblichkeit angenommen werden darf. Die bloße Anhäufung eines Merkmals innerhalb einer Familie ist ja doch zunächst nur ein Hinweis, nicht mehr. Es kann sich bei solcher familiären Häufung auch um exogene Einflüsse der verschiedensten Art handeln: um Infektionen, um gleiche Wirkungen der sozialen Lage und der geographischen Umwelt. Läßt sich indessen für eine Merkmalshäufung innerhalb einer Sippschaft zeigen, daß sie nicht im Zusammenhang mit derartigen exogenen Faktoren steht, indem etwa viele Familienmitglieder trotz verschiedener sozialer Lage oder trotz vielfältiger räumlicher Trennung das Merkmal in gleicher Weise besitzen oder indem bestimmte Familien sich hierin von anderen, in gleicher sozialer Umwelt befindlichen Familien unterscheiden, so ist der Schluß auf Erblichkeit gerechtfertigt. Dieser Schluß ist um so naheliegender, je seltener das Merkmal in der Gesamtbevölkerung auftritt, je deutlicher sich also bestimmte Personen und Familien aus der Bevölkerung herausheben.

Fig. 29.

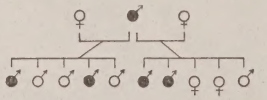


Mutter und Kind mit Spaltfüßen und zweifingerigen Händen. — Von den 6 Kindern dieser Frau mit einem normalen Mann waren 2 normal, 4 zeigten ähnliche Mißbildungen entweder an den Händen oder an den Füßen oder beides. (Nach *Broman*.)

In manchen Fällen ist schon eine einfache Beobachtung ausreichend, um die Vererbung direkt festzustellen: wenn nämlich beim Vater bzw. bei der Mutter und dem Kind oder bei mehreren Geschwistern eine — nicht häufige — Anomalie oder Mißbildung von Geburt an in genau übereinstimmender Weise gegeben ist, so wie das die Fig. 29 zeigt, und ferner, wenn bei einem Individuum beide Körperseiten — oder vordere und hintere Extremität — genau die gleiche Ausprägung einer Mißbildung zeigen[15].

Wichtige Hinweise auf das Vorliegen von Erblichkeit können bei einer Doppelehe eines der Ehepartner gegeben sein. Ist z. B. ein normaler Mann einmal mit einer Merkmalsträgerin oder mit einer Frau, in deren Familie das betreffende Merkmal bereits aufgetreten ist, dann ein zweites Mal mit einer normalen Frau aus normaler Familie verheiratet, und entspringen aus der ersten Ehe kranke Kinder — neben gesunden oder auch ausschließlich —, aus der zweiten nur gesunde, so ist der Schluß auf ein von der ersten Frau mitgebrachtes erbliches Leiden sehr nahegelegt. Ist anderseits eine behaftete Person

Fig. 30.



Ausschnitt aus einer Erbtafel von progressiver Muskeldystrophie. (Nach *Kehrer* aus *Lenz*.)

zweimal mit einem gesunden Ehegatten verheiratet, um beidemal in der Ascendenz Kranke zu erzeugen (Fig. 30 und Fig. 44, 54, 55, 59, 83), so ist auch hierin wieder ein deutlicher Hinweis auf Erblichkeit gegeben. Man muß sich indessen klar darüber bleiben, daß in diesen Fällen, besonders im zweiten, zunächst nur Hinweise gegeben zu sein brauchen und daß der tatsächliche Nachweis oft erst noch geführt werden muß.

Eine unmittelbare Beweisführung für das Vorliegen von Vererbung erlaubt das Studium der eineiigen Zwillinge, wie es jetzt bereits von mehreren Seiten (*Poll, I. Bauer, Siemens, Weitz, Hanhart*) in größerem Umfange betrieben wird[10, 137]. Die eineiigen Zwillinge verdanken ihr Doppeldasein als selbständige Individuen einer auf unbekannte Weise und zu unbekanntem Zeitpunkt, aber jedenfalls frühzeitig in der embryonalen Entwicklung eintretenden Trennung von Blastomeren, die sich selbständig, statt wie normalerweise gemeinsam miteinander, weiterentwickeln. Da sie auf das gleiche Ei und das gleiche Spermium zurückgehen, so müssen sie — abgesehen von einer später zu besprechenden Ausnahmemöglichkeit (vgl. S. 382) — genau das gleiche Erbgut besitzen. Alle Erbmerkmale also, die der Umweltbeeinflussung wenig oder sozusagen gar nicht unterliegen, müssen daher bei den beiden Zwillingspartnern durchaus identisch aus-

geprägt sein — „identische" Zwillinge —, während die umweltbeeinflußbaren Erbmerkmale je nach dem Grad dieser Modifizierbarkeit mehr oder weniger große Unterschiede bei den beiden Partnern zu zeigen vermögen. Die sich hier ergebende Möglichkeit des Studiums der Modifikationsbreite der Erbmerkmale interessiert uns an dieser Stelle nicht (vgl. S. 360), wohl aber die nicht minder wichtige Möglichkeit, durch den Vergleich eineiiger mit zweieiigen Zwillingspaaren einen Entscheid über Erblichkeit oder Nichterblichkeit herbeizuführen[11]. Die zweieiigen Zwillinge sind ja in bezug auf ihren Erbbesitz einander nicht ähnlicher als es sonst Geschwister sind, aber sie durchleben — im Gegensatz zu gewöhnlichen Geschwistern und in Übereinstimmung mit eineiigen Zwillingen — gemeinsam ihre Embryonal- und Fötalzeit und sind auch nach der Geburt, zumindest in ihrem ersten Lebensjahr (*Weinberg*), gleichen Außenbedingungen unterworfen. Da nun die Gleichheit der Umweltbedingungen für beide Sorten von Zwillingen gilt, die Gleichheit der Erbanlagen aber nur für die eineiigen, so ergibt sich folgendes Kriterium: Reine Umweltbedingtheit eines Merkmals muß sich in einer bei beiden Arten von Zwillingen gleich häufigen Übereinstimmung zwischen den Zwillingspartnern dokumentieren; erbliche Bedingtheit dagegen muß die eineiigen Zwillinge sich häufiger als die zweieiigen einander ähnlich sein lassen.

So hat sich in den Untersuchungen von *Siemens*[12] über die Anzahl der Naevi bei Zwillingen gezeigt, daß zwischen den Naevuszahlen eineiiger Zwillinge eine höhere Korrelation[169] herrscht als zwischen denen zweieiiger Zwillinge. Daraus erhellt die Abhängigkeit der Naevuszahl von den Erbanlagen.

In denjenigen Fällen, wo sich ein allgemeines Urteil über Erblichkeit oder Nichterblichkeit noch nicht gewinnen ließ, kann die Untersuchung des eventuell gegebenen speziellen Erbgangs die Entscheidung bringen. Läßt sich zeigen, daß alle Voraussetzungen eines bestimmten *Mendel*schen Erbgangs in dem betreffenden Falle tatsächlich gegeben sind, so ist damit zugleich auch die allgemeine Frage beantwortet.

Aber auch in den Fällen, wo alle Kriterien für das Vorliegen erblicher Bedingtheit sprechen, wird man danach streben, über diese allgemeine Konstatierung zur Aufklärung des speziellen Erbgangs des Merkmals vorzudringen. Die Methodik eines solchen Nachweises wird uns also jetzt beschäftigen.

4. Die elementare Erbanalyse beim Menschen: Dominanter und recessiver Erbgang.

Der einfachste denkbare Fall eines Erbgangs beim Menschen ist der monomere (monoide, unifaktorielle) Erbgang,

d. h. derjenige, bei dem nur ein Paar von Genen (Erbfaktoren) die genotypische Grundlage des betreffenden Merkmals bildet. Dieser Fall, dessen vielfältige Geltung beim Menschen nachgewiesen werden konnte (vgl. S. 385), entspricht dem Fall der monohybriden (einmerkmaligen) Kreuzung im Tier- und Pflanzenversuch, wie er im Kapitel: Allgemeine Vererbungslehre ja ausführlich dargestellt wurde und wie er hier nochmals in Kürze rekapituliert sei.

Die geschlechtliche Verbindung zweier Individuen, von denen das eine homozygot (reinerbig) in bezug auf das Gen für ein Merkmal 𝔄*, also *AA*, das andere homozygot in bezug auf das Fehlen dieses Gens, also *aa*, ist, ergibt heterozygote (mischerbige) Nachkommen (F_1-Generation), die genotypisch *Aa* sind, phänotypisch dagegen entweder nach dem 𝔄-Elter schlagen (Dominanz des Faktors *A*) oder aber eine zwischen den elterlichen Merkmalen liegende, von beiden unterschiedene Merkmalsausprägung zeigen (intermediäres Verhalten). Die Kreuzung solcher F_1-Individuen untereinander, die Kreuzung $Aa \times Aa$ also, ergibt in der F_2-Generation bei Dominanz eine Aufspaltung in die großelterlichen Phänotypen im Verhältnis 3 : 1 (= 75% : 25%), bei intermediärem Verhalten eine Aufspaltproportion 1 : 2 : 1, wobei die reinen großelterlichen Merkmale in je 25%, der intermediäre Typus in 50% auftritt. Die sog. Rückkreuzung der heterozygoten (*Aa*) Individuen mit den homozygoten Formen (*AA* bzw. *aa*) ergibt in der Nachkommenschaft stets die zur Rückkreuzung benutzten Genotypen bzw. Phänotypen im gleichen Verhältnis, also bei der Kreuzung $Aa \times AA$ eine Aufspaltung in 50% *Aa* : 50% *AA*, bei der Kreuzung $Aa \times aa$ eine Aufspaltung in 50% *Aa* : 50% *aa*.

Wenn sich nun eine menschliche Erbanlage — und da uns hier ja die pathologischen Erscheinungen in ihren Erblichkeitsverhältnissen speziell interessieren, so sagen wir: eine krankhafte Erbanlage — in der Art monomeren Erbgangs weitergeben soll, so muß sie entweder durch ein Gen *A* oder durch ein Gen *a* gegeben sein. Wenn die krankhafte Anlage *A* ist, so sprechen wir von dominantem Erbgang, ist sie *a*, von recessivem Erbgang.

Der recessive Erbgang entspricht genau der Vererbung eines recessiven Gens im *Mendel*-Experiment, der dominante Erbgang aber, so wie wir ihn eben definiert haben, entspricht nicht nur der Vererbung eines dominanten Faktors, sondern auch der intermediären Vererbung. Es ist nicht etwa eine rein nomenklatorische, sondern eine für das Verständnis des menschlichen Erbgeschehens grundsätzlich wichtige Sache, stets daran zu denken, daß Erbmerkmale beim Menschen als dominant bezeichnet werden, die wir vielleicht, falls wir sie genauer kennen lernten, als intermediär bezeichnen würden. Wir kennen nämlich zahlreiche krankhafte Erbanlagen nur in ihrer heterozygoten Ausprägung, also bei *Aa*-Individuen, und können in solchen Fällen zwar alle sonstigen Kriterien eines dominanten Erbgangs zutreffend finden, aber über denjenigen Punkt keine Kenntnis besitzen, in dem sich dominanter und

* Den Phänotypus bezeichnen wir mit *Haecker*[5] durch das mit deutschen Lettern geschriebene Symbol.

intermediärer Erbgang unterscheiden, nämlich die phänotypische Gleichheit oder Verschiedenheit der Homozygoten und Heterozygoten. Daher versteht man unter einem Fall dominanten Erbgangs in der menschlichen Vererbungspathologie jeden Fall, in dem bereits die einfache Vertretung des betreffenden Gens, also der heterozygote Zustand, zu einer phänotypischen Unterschiedlichkeit vom normalen Typus führt, während unter recessivem Erbgang ein solcher zu verstehen ist, in dem die einfache Gen-Vertretung noch zu keinem phänotypischen Effekt führt, sondern erst die doppelte, der homozygot-recessive Genotypus *aa*.

Grundsätzlich kann man also sagen: Bei dominantem Erbgang einer krankhaften Anlage sind alle *AA*- und alle *Aa*-Individuen krank, die *aa*-Personen gesund. Bei recessivem Erbgang sind umgekehrt alle *aa*-Personen krank, dagegen die *Aa*- und die *AA*-Personen gesund. Diese Sätze gelten natürlich nur für den einfachen Fall, daß keine Interferenz irgend welcher exogener oder endogener Faktoren erfolgt (vgl. S. 358).

In Hinsicht auf unsere formelhaften Bezeichnungen *AA*, *Aa* und *aa*, die wir in der gleichen Weise, wie es die experimentelle Genetik tut, auch hier verwenden wollen, sei hier eingeschaltet, daß vielfach für ein dominantes und ein allelomorphes recessives Gen die Bezeichnungen *D* und *R* in der menschlichen Erblichkeitskunde angewendet werden. In dieser Schreibart wären also bei dominantem Erbgang alle Individuen, die wenigstens ein *D* besitzen, krank, die *RR*-Personen gesund, bei recessivem Erbgang die *RR*-Personen krank, während *DR* und *DD* normale Individuen darstellten.

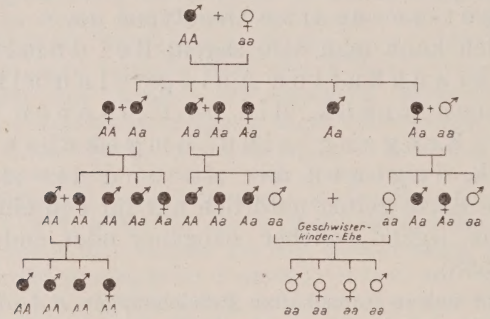
Welche der beiden Möglichkeiten monomeren Erbgangs im Einzelfalle vorliegt, ist durch die Untersuchung aller Ehen der betreffenden Erbtafel zu prüfen. Man ordnet zu diesem Zwecke die Ehen nach dem Phänotypus der Eltern in eine Reihe von Kategorien und bestimmt für jede der so gewonnenen Familiengruppen das Auftreten kranker und gesunder Kinder, womöglich zahlenmäßig. Die Ehekategorien stellen sich — bei Benutzung der *Haecker*schen Nomenklatur[13] — folgendermaßen dar:

I. Konkordante Ehen: Beide Eltern stimmen in bezug auf das betreffende Merkmal phänotypisch überein.
   a) Positiv-konkordante Ehen: Behaftete ♀ × behafteter ♂.
   b) Negativ-konkordante Ehen: Normale ♀ × normaler ♂.
II. Diskordante Ehen: Der eine Elter besitzt das Merkmal, der andere besitzt es nicht.
   a) Matropositive Ehen: Behaftete ♀ × normaler ♂.
   b) Patropositive Ehen: Normale ♀ × behafteter ♂.

Wenn irgend angängig, sind diese Kategorien noch weiter dadurch unterzuteilen, daß die gesunden und kranken Eltern, je nachdem ob sie selber aus einer Ehe krank × krank, gesund × gesund oder krank × gesund stammen, eine verschiedene Zuordnung erfahren. Es

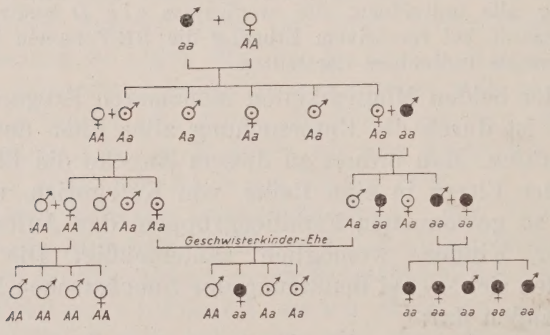
ist nicht nötig, dies tabellarisch zu veranschaulichen. Auch der Grund dieser weiteren Unterteilung ist ohneweiters deutlich: es ist der Versuch, von der phänotypischen Kategorisierung zu einer genotypischen soweit wie möglich vorzudringen. Bei dominantem Erbgang können ja in den Ehen kranker Individuen diese an sich sowohl *AA* wie *Aa* (*DD* wie *DR*) sein; wenn aber ein Kranker selber aus einer Ehe gesund × krank stammt, muß er mit hoher Wahrscheinlichkeit als

Fig. 31.



Schematische Tafel des dominanten Erbgangs. (Nach *G. Just.*)

Fig. 32.



Schematische Tafel des recessiven Erbgangs. (Nach *G. Just.*)

Aa (*DR*) aufgefaßt werden, so daß seine Einordnung in die Ehekategorien nun nicht mehr bloß nach seiner Eigenschaft als Merkmalsträger, sondern nach seinem Gen-Besitz als Heterozygot erfolgen kann.

Die nebenstehende Tabelle zeigt die verschiedenen Möglichkeiten des Auftretens kranker und gesunder Kinder in den einzelnen Ehekategorien, wohlgemerkt zunächst nur wieder für den Fall des Fehlens irgend welcher Komplikationen durch eventuelles Eingreifen anderer Faktoren. Wir sehen, daß beim dominanten Erbgang aus Ehen zweier Gesunden nur wieder gesunde Kinder entspringen, während beim recessiven Erbgang in solcher Ehe auch kranke

Kinder entstehen können, nämlich dann, wenn beide Eltern heterozygot sind, also das Krankheits-Gen *a* verborgen in ihrem Erbgut mit sich schleppen. Umgekehrt kann einer Ehe zweier Kranken bei rezessivem Erbgang niemals ein gesundes Kind entspringen, während bei dominantem Erbgang kranke Eltern auch gesunde Kinder haben können, nämlich wieder für den Fall beidelterlicher Heterozygotie. Der Gesunde im dominanten Erbgang kann die Krankheitsanlage, von der er als *aa* ja völlig frei ist, nicht weitergeben; ist ein Individuum krank, so ist wenigstens der eine seiner Eltern ebenfalls krank. Im rezessiven Erbgang dagegen ist auf dem Wege über heterozygote Personen ein Überspringen einer oder mehrerer Generationen möglich, eine Vererbung der Anomalie vom Großelter oder Urgroßelter auf den Enkel oder auf dessen Kinder (vgl. auch Fig. 31 und 32).

Darstellung des monomeren Erbgangs einer Anomalie.

	Dominanter Erbgang	Rezessiver Erbgang
Ehekategorien	***AA*** / ***Aa*** = ***krank*** *aa* = gesund	*AA* / *Aa* = gesund ***aa* = *krank***
I. Gesund × Gesund (negativ-konkordante Ehen)	1 Möglichkeit: *aa* × *aa*: nur gesunde Kinder	3 Möglichkeiten: *AA* × *AA*: / *AA* × *Aa*: nur gesunde Kinder; *Aa* × *Aa*: 75 % gesunde (*AA* und *Aa*) + 25 % kranke (*aa*) Kinder
II. Krank × Krank (positiv-konkordante Ehen)	3 Möglichkeiten *AA* × *AA*: / *AA* × *Aa*: nur kranke Kinder; *Aa* × *Aa*: 75 % kranke (*AA* und *Aa*) + 25 % gesunde (*aa*) Kinder	1 Möglichkeit: *aa* × *aa*: nur kranke Kinder
III. Gesund × Krank (diskordante Ehen)	2 Möglichkeiten: *aa* × *AA*: nur kranke Kinder *aa* × *Aa*: 50 % gesunde + 50 % kranke Kinder	2 Möglichkeiten: *AA* × *aa*: nur gesunde Kinder *Aa* × *aa*: 50 % gesunde + 50 % kranke Kinder

Nun darf man, wie wir S. 330 bereits betonten, nicht erwarten, diese verschiedenen Möglichkeiten der phänotypischen Zusammensetzung der Nachkommenschaft in der einzelnen Ehe verwirklicht zu finden; die

menschlichen Familien umfassen zu wenige Individuen. Was man aber erwarten darf, ist dies, daß keine Familie der theoretischen Erwartung widerspricht, daß also keine Nachkommenkombinationen innerhalb einer Ehekategorie auftreten, die theoretisch dort nicht erwartet werden können. Auch den Gegenkriterien also, die gegen das Vorliegen eines bestimmten Erbgangs sprechen, wird man — nach dem Vorgange von *Haecker* und *Ziehen*[14] — seine Aufmerksamkeit zuwenden.

Die — wenigstens vorläufige — Beantwortung der Frage nach dem vorliegenden Erbgang ist einmal, wie aus unserer Tabelle hervorgeht, mit dem Nachweis gegeben, daß die zusammengelegten und als eine große Familie behandelten Familien jeder Ehekategorie den theoretischen Erwartungen in bezug auf ihre Zusammensetzung aus Kranken und Gesunden entsprechen, zweitens mit dem Nachweis, daß auch die dabei gefundenen Zahlen der Erwartung entsprechen. Zwar soll man mit *Lenz*[15] auf den Nachweis bestimmter *Mendel*-Zahlen beim Menschen kein übertriebenes Gewicht legen, sondern sich mit dem Nachweis begnügen, daß die Phänotypen-Kombinationen in den einzelnen Ehekategorien die Erwartung richtig wiedergeben; denn bei Zahlenmaterial geringen Umfanges kann man eine genügend klare *Mendel*-Proportion eben oft gar nicht erwarten. Gleichwohl darf man bei der praktischen Arbeit die zahlenmäßige Behandlung niemals vergessen, und erst wenn hier ein positiver Nachweis geführt werden konnte, darf die Analyse — unbeschadet der Möglichkeit der Komplikation durch später hinzukommendes neues Material — als zu Ende geführt gelten, und man darf sagen: Alle Befunde stimmen mit der Annahme überein, daß es sich um monomer-dominanten bzw. monomer-recessiven Erbgang handelt, und keiner widerspricht ihr. Daß wir die Annahme dieses Erbgangs nicht gleich als bewiesen bezeichnen dürfen, sondern nur als nicht im Widerspruch mit den Tatsachen befindlich, wollen wir als methodologisch wichtigen Gesichtspunkt ausdrücklich hervorheben. Gerade bei der Jugend und der Fülle ungelöster Fragen der menschlichen Erbforschung wäre nichts falscher, als sich durch vorzeitiges Festlegen auf scheinbar Bewiesenes den Weg zu weiterer Arbeit zu versperren. Aber mit der Fülle des Materials, das sich immer wieder der gleichen theoretischen Annahme unterordnet, wächst für jeden Fall zugleich die Wahrscheinlichkeit der richtigen Deutung, so daß der mangelnde Widerspruch in einen Beweis übergeht.

Wir wiesen auf die allgemeine Bedeutung der Zwillingsforschung bereits hin. Wie *Siemens*[19] ausgeführt hat, kann aber bei größerem Material sogar die Möglichkeit gegeben sein, den speziellen Erbgang einer Anomalie aus zwillingspathologischen Befunden zu erheben. Falls nämlich die betreffende Anomalie in ihrer

phänotypischen Manifestierung von Außeneinflüssen weitgehend unabhängig ist, läßt sich theoretisch angeben, wie oft bei zweieiigen Zwillingen nur der eine, wie oft beide und wie oft keiner das Merkmal repräsentieren müssen, während die eineiigen es immer übereinstimmend entweder besitzen oder nicht besitzen. Wenn man also ausschließlich die positiven Fälle berücksichtigt, also diejenigen, wo mindestens ein Zwillingspartner ein Merkmalsträger ist, so kann man die bei den häufigsten Ehekategorien für die verschiedenen Erbgänge, z. B. Dominanz und Recessivität, zu erwartenden Zahlen aus der beistehenden Tabelle (nach *Siemens*) ablesen — Zahlen, die sich bei einer Abhängigkeit der Merkmalsmanifestation von äußeren Bedingungen natürlich entsprechend ändern, aber, was von Wichtigkeit ist, in einer für eineiige und für zweieiige Zwillingspaare wieder verschieden charakteristischen Weise.

	Eineiige Zwillingspaare	Zweieiige Zwillingspaare
Hauptfall bei dominantem Erbgang: $Aa \times aa$	$^1/_2$ ++ $^1/_2$ −−	$^1/_4$ ++ $^1/_2$ +− $^1/_4$ −−
	Bei Berücksichtigung nur der positiven Fälle 1 ++	1 ++ : 2 +−
Hauptfall bei recessivem Erbgang: $Aa \times Aa$	$^1/_4$ ++ $^3/_4$ −−	$^1/_{16}$ ++ $^6/_{16}$ +− $^9/_{16}$ −−
	Bei Berücksichtigung nur der positiven Fälle 1 ++	1 ++ : 6 +−

5. Die Prüfung der Zahlen.

Die Methodik der Prüfung der gefundenen Zahlen auf ihre Übereinstimmung mit den theoretisch erwarteten Zahlen brauchen wir nur kurz zu behandeln, da wir in dieser Hinsicht auf den von *Salinger* bearbeiteten Abschnitt unseres Handbuches verweisen können[16]. Die Prüfung erfolgt mittels des mittleren Fehlers m nach der Formel

$$m = \pm \sqrt{\frac{p_0\,\% \cdot p_1\,\%}{n}},$$

einer Formel, in der $p_0\,\%$ den prozentualen Anteil, sagen wir, der Kranken, $p_1\,\%$ denjenigen der Gesunden und n die Gesamtzahl der überhaupt in die Untersuchung einbezogenen Individuen, also der Gesunden und Kranken zusammen, darstellt. Der mittlere Fehler gibt die Schwankungsgrenzen der beiden Zahlenwerte $p_0\,\%$ und $p_1\,\%$ an, indem er aussagt, daß der wahre Prozentbetrag dieser Werte, der Wert also, dem sie sich bei steigender

Individuenzahl, also bei immer weiterer Vergrößerung des Untersuchungsmaterials, immer mehr annähern würden, von den empirischen Werten nicht mehr als $\pm 3\,m$ entfernt und daß er mit ziemlich hoher Wahrscheinlichkeit, nämlich mit einer Wahrscheinlichkeit von rund $^2/_3$ (68·3%), nicht mehr als $\pm 1\,m$ von ihnen entfernt liegen würde. Wenn also der theoretisch erwartete Zahlenwert innerhalb der $\pm$ 3fachen Grenze des mittleren Fehlers des empirischen Zahlenwertes liegt — bzw. wenn umgekehrt der empirische Zahlenwert innerhalb $\pm 3\,m$ des theoretischen Wertes liegt —, so läßt sich gegen die Annahme einer prinzipiellen Gleichsetzung der beiden Werte vom mathematisch-statistischen Standpunkte aus **nichts** einwenden; es befinden sich eben diese Zahlen **innerhalb der Fehlerbreite** in Übereinstimmung miteinander. Die mathematische Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit dieser Gleichsetzung wächst dabei natürlich mit der zunnehmenden Enge des Spielraumes, innerhalb dessen die beiden Werte, der empirische und der theoretische, liegen. Wenn also zwei Werte nur um den $\pm$ 1fachen oder gar um den $\pm$ $^1/_2$fachen Betrag des mittleren Fehlers voneinander entfernt liegen, so darf man sie mit entsprechend größerer Sicherheit als identische Werte erklären.

Wenn wir also, um ein praktisches Beispiel zu bringen, in einem mit 195 Individuen durchgeführten Versuch 51 = 26·15% Individuen vom recessiven Typus und 144 = 73·85% Individuen vom dominanten Typus erhalten haben, so zeigt der mittlere Fehler der beiden Prozentwerte, der nach der Formel

$$m = \pm \sqrt{\frac{p_0\,\% \cdot p_1\,\%}{n}}$$

im vorliegenden Falle

$$m = \pm \sqrt{\frac{26{\cdot}15 \cdot 73{\cdot}85}{195}} = \pm\, 3{\cdot}15$$

sein würde, an, daß der theoretisch erwartete Wert 25% innerhalb des — $^1/_2$fachen mittleren Fehlers der empirischen Prozentwerte liegt, indem die Differenz 26·15 — 25·00 = 1·15 noch kleiner ist als $\frac{m}{2} = 1{\cdot}58$. Der Schluß, daß es sich um eine Aufspaltung mit dem Ergebnis einer Recessivenzahl von 25% handelt, ist also in hohem Maße gerechtfertigt.

In dem eben angeführten Beispiel handelt es sich um das Merkmalspaar Rot- und Weißäugigkeit in einem Versuch mit Drosophila melanogaster. Das Beispiel zeigt — und die folgenden Zahlenangaben sollen das noch weiter belegen —, daß die Gültigkeit der Spaltungsgesetzmäßigkeiten sich in sorgfältigen Zuchtversuchen mit besonders geeigneten Tier- und Pflanzenformen mit einer Genauigkeit nachweisen läßt, die physikalischen Experimentalbeweisen in keiner Weise nachsteht. Es ist sehr wichtig, an einigen Beispielen — die ja natürlich in Hinsicht eben auf diesen Zweck zusammen-

gestellt sind — zu sehen, daß die Klarheit der einfachen *Mendel*-Fälle nicht die Klarheit eines Schemas ist, in das das experimentelle Material hineingezwängt und -gedeutet wird, sondern daß sie in dem Rohmaterial, das ein solcher Versuch ergibt, mit überwältigender Deutlichkeit gegeben ist und unmittelbar daraus abgelesen werden kann. Wir brauchen kaum hinzuzusetzen, daß solchen klaren Fällen die große Zahl der anderen Fälle gegenübersteht, in denen von einer solchen Durchsichtigkeit keine Rede sein kann. Es liegt uns aber eben daran, zu zeigen, daß es überhaupt solche durchsichtige Fälle gibt.

Wir brachten soeben ein Beispiel klarer *Mendel*-Spaltung bei Drosophila und werden sogleich noch weitere bringen. Es ist nun von hohem Interesse, hier einzuschalten, daß die ersten Zahlen, die *Morgan* mit eben derselben Mutationsform und bei ähnlicher Versuchsanordnung erhielt, völlig abweichend schienen. Es lag damals bei einer Gesamtindividuenzahl von 4252 Individuen die Zahl der Weißäugigen, die nur 782 betrug, fast um den 10fachen Betrag des mittleren Fehlers von dem theoretisch erwarteten Wert entfernt, so daß zahlenmäßig *Morgans* Schluß auf einfach geschlechtsgebunden-recessiven Erbgang — die Weißäugigen dieses Versuches sind sämtlich Männchen — unzulässig erschien. Trotz dieses fehlertheoretisch negativen Resultates hat *Morgan* auf Grund der übrigen experimentellen Daten seiner damaligen Versuche doch jenen Schluß gezogen — und Recht behalten. Das starke Minus der Recessiven hängt mit der geringeren Lebensfähigkeit der weißäugigen Tiere zusammen, durch die die an sich klaren Spaltungsverhältnisse, wie sie unsere in Einzelkulturen gesonderter Pärchen gewonnenen Zahlen zeigen, sekundär verschoben wurden (vgl. S. 377). Dieses Beispiel soll zeigen, daß die Grundlagen unserer genetischen Schlüsse **biologische** sein müssen und daß die **Zahlen**prüfungen, deren Wichtigkeit für die exakte **Sicher**stellung unserer Befunde dadurch keineswegs geringer wird, der biologischen Prüfung doch aber **untergeordnet** bleiben.

Ist es also falsch, ungefähre Übereinstimmungen schon gleich als Bestätigungen oder gar Beweise eines bestimmten *Mendel*schen Erbganges beim Tier oder gar beim Menschen anzusprechen, so wäre es noch viel falscher, Abweichungen der gefundenen Zahlen von der Erwartung als Beweise gegen das Vorliegen *Mendel*scher Erblichkeit aufzufassen, wenn die sonstige Analyse des betreffenden Materials den Schluß auf das Vorliegen solcher Erblichkeit als genügend begründet erscheinen läßt. In jedem solchen Falle ist durch Heranziehung weiteren Materials zu prüfen, ob es sich nur um zufällige Abweichungen der Zahlen handelt oder um reale Abweichungen vom reinen *Mendel*-Geschehen (vgl. S. 358). Denn gerade solche Zahlen, die nicht völlig mit der Theorie übereinstimmen oder gar stark von der Erwartung

abweichen, können, unbeschadet der grundsätzlichen Richtigkeit der zuerst gemachten Annahme über den speziellen Erbgang, zum Ausgangspunkt wichtiger weiterer Erkenntnis werden.

Wir bringen nun eine Reihe von empirischen Zahlen[23], die sich sämtlich auf ein und denselben Versuch beziehen und die zeigen sollen, wie sich bald frappant genaue (Versuch Nr. 1, 5, 6), bald mehr oder weniger stark abweichende Zahlenwerte ergeben. In allen 10 Versuchen handelt es sich um die F_2-Nachkommenschaft je eines Pärchens heterozygoter Tiere, die selbst aus einer Kreuzung eines normalen rotäugigen Weibchens von Drosophila mit einem weißäugigen Männchen stammten.

Versuch Nr.	Gesamtzahl	Empirisches Ergebnis		Theoretische Erwartung		Empirisches Prozentverhältnis der Weißäugigen
		Rotäugig	Weißäugig	Rotäugig	Weißäugig	
1	459	345	114	344·25	114·75	24·84
2	304	230	74	228·0	76·0	24·34
3	195	144	51	146·25	48·75	26·15
4	411	316	95	308·25	102·75	23·11
5	331	248	83	248·25	82·75	25·08
6	290	218	72	217·5	72·5	24·83
7	294	237	57	220·5	73·5	19·39
8	348	274	74	261·0	87·0	21·26
9	356	264	92	267·0	89·0	25.84
10	230	182	48	172·5	57·5	20·87

Bei Rückkreuzung der heterozygoten rotäugigen F_1-Weibchen mit weißäugigen Männchen sind in der Nachkommenschaft Rot- und Weißäugige in gleichen Prozentverhältnissen zu erwarten. Auch für diesen 1 : 1-Fall bringen wir eine Tabelle, die abermals die Nachkommenschaften von 10 Pärchen umfaßt.

Versuch Nr.	Gesamtzahl	Empirisches Ergebnis		Theoretische Erwartung		Empirisches Prozentverhältnis	
		Rotäugig	Weißäugig	Rotäugig	Weißäugig	Rotäugig	Weißäugig
1	230	124	106	115	115	53·91	46·09
2	291	140	151	145·5	145·5	48·11	51·89
3	305	150	155	152·5	152·5	49·18	50·82
4	191	101	90	95·5	95·5	52·82	47·12
5	336	172	164	168	168	51·19	48·81
6	222	109	113	111	111	49·10	50·90
7	200	103	97	100	100	51·50	48·50
8	276	158	118	138	138	57·25	42·75
9	365	173	192	182·5	182·5	47·40	52·60
10	166	93	73	83	83	56·02	43·98

Solcher Beispiele für klarste *Mendel*sche Zahlenverhältnisse gibt es nun eine ganze Reihe. Wir führten die Befunde von *Miß Durham*

bei einer Dihybriden-Kreuzung mit der Aufspaltung 9 : 3 : 4 bereits S. 330 an.

Ein weiteres Dihybriden-Beispiel, das von *Toyama* stammt, bezieht sich auf die Nachkommenschaft von 9 F_1-Pärchen aus einer Kreuzung einer japanischen Seidenspinnerrasse, die weiße Raupen, und einer siamesischen, die gestreifte Raupen hat. Diese F_2-Nachkommenschaft zeigt für die Aufspaltung 12 : 3 : 1 die folgende überraschende Verteilung der Zahlen:

	Empirische Zahlen	Theoretische Zahlen
Gestreifte Raupen	1463	1464
Weiße Raupen	363	366
Blasse Raupen	126	122

Und um noch zwei weitere Beispiele monohybrider Kreuzungen anzuführen, so fand *Haecker*[138] bei seinen Kreuzungen schwarzer und weißer Axolotl in einem Falle 573 : 191 = genau 3 : 1, in einem weiteren 672 : 218 statt genau 667·5 : 222·5, während bei den Versuchen mit grün- und gelbkernigen Erbsen, mit denen ja bereits *Mendel* experimentierte, im Rückkreuzungsversuch mit der Erwartung 1 : 1 folgende Zahlenwerte erhalten wurden[139]:

von *Mendel:*	104 gelbkernige,	104 grünkernige
von *Tschermak:*	101 „	100 „

6. Der Nachweis recessiven Erbgangs.

Die beiden Kriterien, die den Nachweis eines recessiven Erbgangs beim Menschen gestatten, nannten wir bereits. Es sind dies 1. das Überspringen von Generationen, also das Auftreten behafteter Personen vom Genotypus *aa* aus Ehen zweier Nichtbehafteten $Aa \times Aa$ in 25% der Nachkommen, 2. das Auftreten **ausschließlich behafteter** Kinder in den Ehen zweier Behafteten, da ja $aa \times aa$ nur wieder *aa* ergeben kann.

Nun ist es klar, daß der erstgenannte Punkt um so krasser und deutlicher in die Erscheinung tritt, je seltener das Merkmal ist, um das es sich handelt. Sind in der Bevölkerung viele *aa*-Personen vorhanden — z. B. Blauäugige —, so gibt es auch entsprechend viele heterozygote Personen *Aa*, die — im gedachten Falle selber dunkeläugig — das recessive Gen — Blauäugigkeit — latent bergen. Es wird entsprechend häufig zu Ehen $Aa \times aa$ kommen, deren Nachkommenschaft ja wieder zu gleichen Teilen aus heterozygoten *Aa*-Personen vom Phänotypus des dominanten Merkmals und homozygot-recessiven Merkmalsträgern besteht. Hier können also im Stammbaum Generation nach Generation Behaftete und Nichtbehaftete zu gleichen Teilen vorkommen, so daß in diesen Familien äußerlich das gleiche Bild

gegeben ist, wie es auch bei dominantem Erbgang entstünde, und ohne mehrere $Aa \times Aa$-Ehen in solchem Stammbaum würde eine Entscheidung nicht möglich sein.

Bei seltenen Anomalien hingegen ist die Wahrscheinlichkeit heterozygoter Aa-Personen entsprechend gering. Damit ist aber sowohl die Wahrscheinlichkeit für $Aa \times aa$-Ehen wie für $Aa \times Aa$-Ehen in gleichem Maße herabgesetzt. Beides wird dagegen in erhöhtem Maße wahrscheinlich, wenn Personen, die einem gleichen Verwandtschaftskreis angehören, einander ehelichen. Ist eine recessive Anlage in einem solchen Verwandtschaftskreis vertreten, so wird bei einer Verwandtenehe die Möglichkeit eines Zusammentreffens je eines a-Gens vom Vater und von der Mutter her eine ungleich wahrscheinlichere sein als bei Einheirat einer Aa-Person in eine fremde Sippschaft, die bei der Seltenheit des Merkmals voraussichtlich nur aus AA-Personen bestehen wird. In dieser Beziehung ist ein drittes, wichtiges Kriterium für recessiven Erbgang gegeben: in der **Blutsverwandtschaft** nichtaffizierter Eltern von Merkmalsträgern.

Es muß also, worauf *Lenz* zuerst hingewiesen hat, unter den Eltern recessiv-homozygoter Personen eine **gehäufte** Blutverwandtschaft erwartet werden, und eine solche hat sich denn auch statistisch erweisen lassen. Die Blutsverwandtschaft muß um so gehäufter sein, je seltener das Merkmal in der Bevölkerung auftritt; denn je zahlreicher Aa-Personen in der Gesamtbevölkerung sind, um so weniger bedarf es eben einer Heirat im engeren Verwandtschaftskreise, um zwei a-Gene zusammentreten zu lassen. Während die Häufigkeit von Verwandtenehen im allgemeinen in der Nähe der Werte 0·5—1% liegt[17], finden sich bei den Eltern von Taubstummen in 6%, bei Xeroderma pigmentosum in 12%, bei Pigmentatrophie des Auges in 25% Vetternehen[18].

Auch die Stammbäume, die wir später bei der Besprechung des Tatsachenmaterials für recessiven Erbgang bringen, zeigen deutlich diese Beziehung zwischen Recessivität und Verwandtenheirat. So zeigt beispielsweise *Lundborgs*[24] Stammbaum (Fig. 66) der Myoklonusepilepsie, wie mit dem Moment, wo sich in späteren Generationen dieses schwedischen Bauerngeschlechtes die Verwandtenehen häufig, die so lange latent mitgeschleppte recessive Anlage sofort zu phänotypischer Manifestation kommt. Daß aber auch in Fällen, wo von einer Blutsverwandtschaft im engeren Sinne nicht mehr gesprochen werden kann, das Auftreten homozygot-recessiver Personen immer wieder die Folge einer Verwandten-Ehe sein kann, zeigen mit großer Deutlichkeit unsere Fig. 64 und 67.

Der Abschluß der Analyse wäre auch beim recessiven Erbgang dadurch gegeben, daß die Übereinstimmung der empirischen Recessivenzahl unter den Nachkommen der $Aa \times Aa$-Ehen mit der theoretischen Zahl 25% nachgewiesen werden kann und daß sich auch die weiteren

eventuell gegebenen Zahlenverhältnisse mit der Theorie in Einklang bringen lassen (vgl. S. 341).

Dieser Nachweis läßt sich aber beim Menschen nur mittels besonderer statistischer Kautelen führen, die wir in der *Weinberg*schen Geschwister- und Probandenmethode sowie der daran anzuschließenden Reduktionsmethode besitzen. Die Wichtigkeit dieser Methoden erfordert es, daß wir ihnen ein besonderes Kapitel widmen. Vorher aber sei in Hinsicht auf die zahlreichen Fälle, in denen das zur Untersuchung zur Verfügung stehende Material nur geringen Umfanges ist, nochmals darauf hingewiesen, daß der Nachweis *Mendel*scher Zahlen nur dann Sinn und Bedeutung hat, wenn die Zahlen größeren Umfang besitzen, so daß eine Prozentangabe nicht durch einige wenige neu hinzukommende Fälle gleich eine stärkere Schwankung ihres Wertes zu erfahren droht. Bei kleinerem Zahlenmaterial wird es oft genügen müssen, zu zeigen, daß alle sonstigen Erfordernisse, die ein bestimmter Erbgang stellt, erfüllt sind.

7. Die Probandenmethode und die daran anschließenden Methoden.

Wir machten vorhin schon einmal darauf aufmerksam, daß die Zusammenlegung einer Anzahl von Kinderschaften zum Zweck gemeinsamer Prüfung auf die Erfordernisse recessiven Erbgangs hin noch eine besondere Fehlerquelle in sich bergen könne. Bei der Durcharbeitung solchen Materials findet sich nämlich öfters — *Bateson*[20] hat zuerst für den Albinismus darauf aufmerksam gemacht — ein zahlenmäßig zu starkes Hervortreten der Recessiven, derart, daß statt der erwarteten 25% recessiver Personen deren etwa 33% sich finden. Dieser „Recessiven-Überschuß“ kommt, wie *Lenz*[22] und *Weinberg*[21] ermittelt haben, dadurch zu stande, daß man unter bestimmten, oft gegebenen Untersuchungsbedingungen einen Teil der heterozygoten Eltern nicht zu ermitteln im stande ist.

Die heterozygoten Eltern können ja vielfach eben nur daran erkannt werden, daß sie homozygot-recessive Kinder haben; denn sie selber sind ja als Nichtmerkmalsträger phänotypisch von den homozygot-dominanten Personen nicht zu unterscheiden. Wenn also in einer $Aa \times Aa$-Ehe kein aa-Kind, also kein behaftetes Kind, auftritt, sondern nur normale Kinder, so kann natürlich — wenn nicht umfangreicheres Stammbaummaterial vorliegt, das weiteren Aufschluß ermöglichen kann — zunächst niemand auf den Gedanken kommen, daß in einer Familie, die aus gesunden Eltern und lauter gesunden Kindern besteht, die recessive Krankheitsanlage sogar in beiden Eltern steckt. Die Untersuchung wird vielmehr nur diejenigen $Aa \times Aa$-Eltern erfassen, die jedenfalls ein aa-Kind besitzen. Da nun zwar alle Familien mit wenigstens einem Kind, das auch phänotypisch die recessive Erbanlage manifestiert, zur Untersuchung kommen können, während

die $Aa \times Aa$-Familien ohne recessive Kinder für die Untersuchung fortfallen, so müssen in den so ermittelten Geschwisterschaften schließlich die Nichtrecessiven zu schwach und dafür die Recessiven zu stark vertreten sein, — mit anderen Worten: ein Recessiven-Überschuß entsteht.

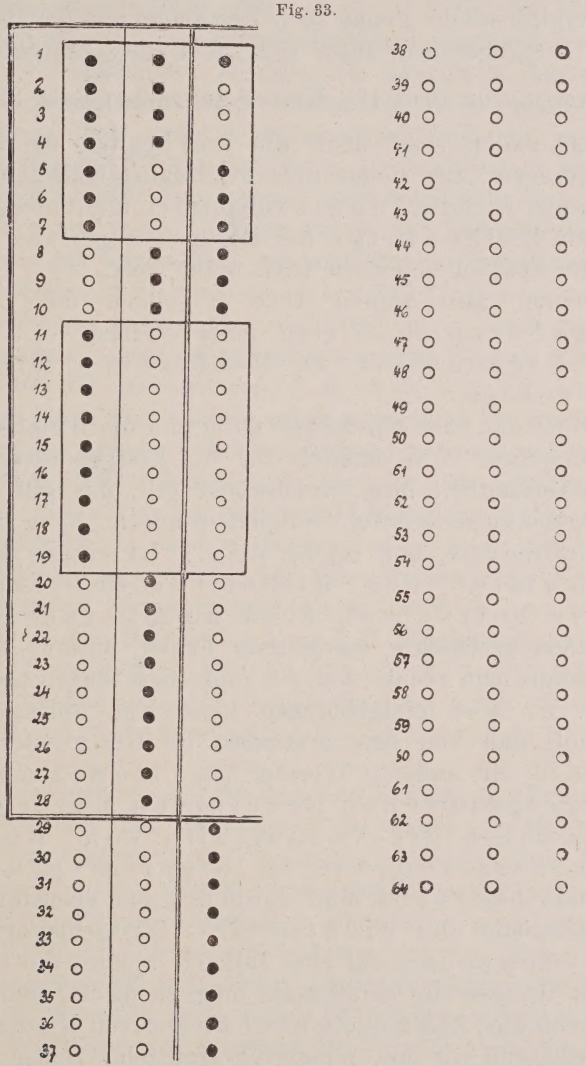
Besonders wichtig ist diese Fehlerquelle natürlich dann, wenn es sich nicht um Auswertung eines Stammbaummaterials, sondern um eine Materialsammlung auf dem Wege der Durchmusterung einer größeren oder kleineren Bevölkerungsgruppe handelt, wie bei der Besprechung der *Weinberg*schen Methoden sofort noch klarer werden wird. *Weinberg* hat sich nämlich nicht mit der Aufdeckung jener Fehlerquelle begnügt, sondern hat Methoden angegeben, die ihrer Ausschaltung dienen: die Geschwistermethode, die Probandenmethode, die Reduktionsmethode, die indes nur Abwandlungen eines Grundprinzipes sind.

Diesen Grundgedanken muß man sich zunächst klarmachen: Wenn unter einer Gesamtheit von Personen ein bestimmtes Verhältnis zwischen Merkmalsträgern und Nichtträgern herrscht, z. B. das Verhältnis 25% : 75%, so muß dieses gleiche Verhältnis auch ebenso in einem gesetzmäßig herausgelösten Teil dieser Gesamtheit herrschen, z. B. in der Hälfte der Gesamtheit, in einem Drittel, einem Viertel. Das Verhältnis 3 : 1, das bei 400 Individuen herrscht, muß auch bei der Hälfte derselben gegeben sein, vorausgesetzt, daß die Herauslösung dieser 200 Individuen aus der Gesamtheit von 400 in einer Weise erfolgt, daß keine einseitige Bevorzugung etwa der Merkmalsträger oder der Nichtträger stattfindet. Im letzteren Falle würde natürlich ein völlig schiefes Bild entstehen. Das richtige Bild dagegen — die Wiedergabe des in der Gesamtheit vorhandenen Verhältnisses durch das zahlenmäßig verkleinerte Material — entsteht dann, wenn eine rein „zufällige" Auswahl erfolgt, indem die Gesetzmäßigkeit, die die Richtigkeit der neuermittelten Zahlen verbürgt, die Gesetzmäßigkeit des „Zufalls" ist.

Wir verdeutlichen uns dies am besten an einem schematischen Beispiel[23]. Das nebenstehende Schema (Fig. 33) zeigt eine Anzahl gleich großer, nämlich immer aus 3 Kindern bestehender Geschwisterschaften, zusammen 64, die insgesamt den rein zufallsmäßigen Aufbau einer Geschwistergesamtheit vorführen, in der ein recessives Merkmal, im Schema schwarz gekennzeichnet, bei 25% der Individuen auftritt. Es handelt sich also um die schematisch dargestellte Nachkommenschaft aus 64 $Aa \times Aa$-Ehen, und unter den $64 \times 3 = 192$ Kindern sind $\frac{192}{4} = 48$ recessive Kinder vorhanden. Die 48 aa-Kinder sind nun auf die 64 Familien in der verschiedensten Weise verteilt. Nur selten wird es vorkommen, daß zwei Kinder von den dreien das recessive Merkmal aufweisen — theoretisch 9mal unter 64 Fällen — oder daß gar

— wie es theoretisch nur 1mal unter 64 Fällen zu erwarten ist — alle drei Kinder vom *aa*-Typus sind. Vielmehr wird die weitaus überwiegende Zahl der Familien unter ihren 3 Kindern nur eines oder auch

Fig. 33.



Schema der Zusammensetzung der Nachkommenschaft in Heterozygoten-Ehen ($Aa \times Aa$) mit je 3 Kindern. (Nach *G. Just.*)

gar kein recessives Kind besitzen, und zufallstheoretisch würden diese beiden Fälle je 27mal gegeben sein. Weiterhin wird es innerhalb der Familien mit gleich großem Recessivenbesitz in einer wieder zufallstheoretisch zu berechnenden Häufigkeit bald das erste, bald das zweite, bald das dritte Kind bzw. die verschiedenen Kombinationen dieser

Kinder sein, bei denen das recessive Merkmal sich manifestiert; auch dies zeigt unser Schema.

Wenn man nun sämtliche Erstgeborenen aus der Kindergesamtheit herauslöst, dann besitzt der verbleibende $^2/_3$-Rest, wie eine einfache Auszählung ergibt, wieder genau 25% Recessive, und genau das Gleiche gilt für die Erstgeborenen unter sich. Von den Erstgeborenen sind $\frac{64}{4} = 16$ recessiv, von dem 128 Kinder zählenden Rest 32. Das kann auch gar nicht anders sein: denn die drei Spalten der Erst-, Zweit- und Drittgeborenen, aus denen unsere „Zufallstabelle" aufgebaut ist, gleichen einander in ihrem Inhalt vollkommen und unterscheiden sich bloß durch die Reihenfolge der Merkmalsträger und Nichtträger, wenn man die Spalten von oben nach unten liest.

Wir können also sagen: Die Summe der **Geschwister** der Erstgeborenen — eben jener $^2/_3$-Rest — zeigt den gleichen Prozentsatz an Recessiven wie die Gesamtheit selber.

Und nun ist nur noch ein Schritt nötig, um die *Weinberg*schen Methoden zu verstehen: Was nämlich für die Erstgeborenen im ganzen und für die Gesamtheit ihrer Geschwister gilt, das gilt auch, wenn wir die Erstgeborenen in zwei Gruppen sondern, — in solche Erstgeborenen, die recessiv, und solche, die nichtrecessiv sind. Auch die Geschwister jeder dieser beiden Gruppen, für sich allein betrachtet, sind zu 25% recessiv. Wenn man die beiden rechteckig umrahmten Felder unseres Schemas betrachtet, so kann man rechts von der einfachen senkrechten Linie die Geschwister der **erstgeborenen** Recessiven ablesen; ihre Auszählung ergibt, daß von den zusammen 32 Geschwistern $8 = 25\%$ recessiv sind. Mit anderen Worten: Man findet, ausgehend von den erstgeborenen Recessiven, unter deren **Geschwistern** dasjenige Verhältnis von Recessiven zu Nichtrecessiven, wie es in der ursprünglichen Gesamtheit herrscht. Man würde es genau ebenso finden, wenn man die Geschwister der nichtrecessiven Erstgeborenen auszählte, — aber wir wollen ja doch auf eine Methode hinaus, die uns die Ausschaltung des Recessiven-Überschusses möglich macht, und wir gingen ja gerade davon aus, daß uns die nichtrecessiven Kinder eben zum Teil fehlen, während wir die recessiven ermitteln. Daher hat für uns nur der gesperrt gedruckte Satz Interesse, der von den Geschwistern der recessiven Erstgeborenen handelt.

Denken wir uns nun einmal, durch den senkrechten Strich unseres Schemas würden nicht die erstgeborenen Kinder abgegrenzt, sondern etwa die in einem Bezirk einer größeren Stadt, in einer Provinz o. ä. wohnhaften Recessiven, so wäre ein Arzt, der alle diese recessiven Personen kennen lernt — für uns handelt es sich ja immer um eine

krankhafte recessive Erbanlage — im stande, von diesen kranken Personen seines Bezirkes aus den recessiven Erbgang in der gleichen Weise zu ermitteln, wie das vorhin möglich war, als wir diese Individuen als die Erstgeborenen auffaßten. 16 Patienten würden ihn aufsuchen, und die Anamnese würde ergeben, daß alle Male die Eltern gesund sind, daß aber unter den Geschwistern neben gesunden Personen auch wieder Kranke vorkommen, Kranke, die allerdings unserem Schema gemäß sämtlich außerhalb des räumlichen Wirkungskreises unseres Arztes wohnten. Zählt unser Arzt nun alles zusammen, was er so über gesunde und kranke Kinder aus jenen 16 Familien in Erfahrung gebracht hat, so wird sein Rohmaterial das schiefe Bild ergeben, daß von den 48 Kindern aus jenen 16 Ehen vermutlich heterozygoter Personen 24 krank seien; das wären 50%, ein sehr starker Recessiven-Überschuß. Zählt der Untersucher aber ausschließlich die Geschwister seiner 16 Patienten zusammen, die Geschwister also der in seinem Bezirk wohnenden Recessiven, so erhält er das richtige Verhältnis von 8 Kranken unter 32 Geschwistern, d. h. 25%.

Nun folgt noch ein letzter, erfahrungsgemäß in seinem Ergebnis dem Verständnis zunächst Schwierigkeiten bereitender Schritt. Es ist ja klar, daß das gleiche Resultat, das der Arzt des Bezirkes I erhalten hat, auch von dem Arzt des Bezirkes II in genau der gleichen Weise ermittelt werden würde, wenn er die Geschwister der im II. Bezirk wohnenden Recessiven auf das bei ihnen herrschende Verhältnis von Merkmalsträgern zu Nichtmerkmalsträgern prüft. Dann muß aber ein Arzt, der die Bezirke I und II **gemeinsam** zu versehen hat, das richtige Prozentverhältnis ermitteln, wenn er die Geschwister jedes in den vereinigten Bezirken I und II lebenden Merkmalsträgers untersucht.

Er würde im ganzen aus 28 Familien Kranke zur Beobachtung bekommen, im Schema alle diejenigen, die links von der senkrechten und oberhalb der wagerechten Doppellinie gezeichnet sind. Und die Geschwister einer jeden dieser recessiven Personen müssen nun zusammengezählt werden, um zusammen wieder 25% *aa* zu ergeben. Wenn dabei in der Familie 1—4 unseres Schemas je zwei Recessive als Einwohner des Doppelbezirkes in Frage kommen, so muß die Feststellung der Geschwister für einen jeden dieser beiden Recessiven gesondert erfolgen; es muß also beispielsweise in Familie 1 gerechnet werden: der erste Kranke hat 2 kranke Geschwister, dann: der zweite Kranke hat ebenfalls 2 kranke Geschwister; insgesamt sind für Familie 1 somit 4 kranke Geschwister zu buchen. In Familie 2 müßte es heißen: Jeder der beiden Recessiven hat 1 gesundes und 1 krankes Geschwister; es sind also wiederum 4 Geschwister zu buchen, nämlich 2 kranke und 2 gesunde. Nur auf diese Weise, bei der jeder einzelne Kranke des Doppelbezirkes für sich Ausgangsperson —

Proband — für die Geschwisterfeststellung ist, können die Ergebnisse der Geschwisterzählung des Doppelbezirkes dieselben Prozentzahlen darstellen, wie sie die gesonderte Bearbeitung jedes einzelnen Bezirkes ergibt.

Damit kennen wir die Probandenmethode, die darin besteht, die Geschwister aller unmittelbar zur Beobachtung gekommenen Recessiven — und solche Ausgangspersonen vererbungswissenschaftlicher Forschung nannten wir ja (vgl. S. 331) Probanden — auszuzählen, dagegen die Probanden selber in den Rechnungen unberücksichtigt zu lassen, es sei denn, daß sie zugleich das Geschwister eines anderen Probanden sind, so wie das z. B. in Familie 1—4 unseres Doppelbezirkes für mehrere Recessive zutrifft. Mit einem Wort besteht die Probandenmethode in einer Auszählung der **Geschwister** der Probanden.

Die Geschwistermethode, die von *Weinberg* zuerst publiziert wurde, ist nach unseren bisherigen Auseinandersetzungen nunmehr leicht zu verstehen. Sie findet in Fällen Anwendung, in denen sämtliche in einer Gesamtheit vorhandenen Recessiven unmittelbar beobachtet werden, also etwa in dem Fall, daß die Bevölkerung einer aus drei Bezirken bestehenden Stadt einer Durchmusterung unterzogen würde, die sämtliche Merkmalsträger tatsächlich erfaßte. In solchen Fällen ist jeder einzelne Recessive zugleich Proband, und es müssen daher die Geschwister jedes einzelnen Recessiven gezählt werden. Unter diesen Geschwistern müssen sich die Recessiven dann wieder im richtigen Verhältnis finden. Die Geschwistermethode ist demnach nichts anderes als ein Grenzfall der Probandenmethode. Sie besteht in einer Zählung der Geschwister **aller** Recessiven. Dabei zählen wir also jede Person nur dann, wenn sie das Geschwister eines Recessiven ist, und wir zählen sie so oft, als sie das Geschwister eines Recessiven ist.

Bereich und Grenzen der Anwendung dieser beiden Methoden ergeben sich nach dem bisherigen eigentlich von selbst. Trotzdem ist es sehr wichtig, sich bei jedesmaliger Anwendung der Methoden die Art und Weise der Materialgewinnung, also die statistischen Grundlagen des der Bearbeitung harrenden Rohmaterials, aufs genaueste zu überlegen, weil sonst zu leicht die Gefahr der Verwendung einer für den betreffenden Zweck unzulässigen Methode gegeben ist. Wo nur ein Bruchteil der irgendwo vorhandenen Merkmalsträger auf dem Wege über die Erfassung einzelner Kranker in die Untersuchung einbezogen werden kann, da ist die Probandenmethode die gegebene Methode zur Bearbeitung des Rohmaterials. Wo dagegen die Gesamtheit der Merkmalsträger innerhalb einer gegebenen Bevölkerungsmasse bekannt ist, wendet man die Geschwistermethode an. Schlagwortartig ausgedrückt: Wo wir

einzelne Merkmalsträger — Probanden — erfassen und von diesen aus die Familien der Probanden kennen lernen, da wenden wir die Probandenmethode an. Wo wir umgekehrt die Familien erfassen und von diesen aus die Merkmalsträger als einen Teil dieser Familien, da wenden wir die Geschwistermethode an. Mit der Probandenmethode werden **Individualauslesen**, mit der Geschwistermethode **Familienauslesen** bearbeitet.

Mit all diesen Auseinandersetzungen sind wir aber bereits über die Grenzen eigentlicher Erbtafel-Forschung, von der wir ja ausgingen, hinausgegangen und in das Gebiet statistischer Erblichkeitsforschung im engeren Sinne gelangt. Ein in längeren oder kürzeren Zeiträumen gesammeltes statistisches Material, wenn es nur vorurteilslos lediglich nach dem Gesichtspunkte möglichster Erfassung des Erfaßbaren zusammengetragen worden ist, vermag uns eben zu wichtigen Erblichkeitsschlüssen selbst dann zu verhelfen, wenn wir nur eine — vielleicht noch lebende — Generation und deren Eltern, also insgesamt zwei Generationen, zu überblicken vermögen. Es muß aber unser Bestreben bleiben, die durch kritische Anwendung der Geschwister- und der Probandenmethode — bzw. der Kompensations- und der Exklusionsmethode (vgl. S. 365) — gewonnenen Ergebnisse mit Hilfe von Stammbaum-Material zu erhärten und auszubauen.

Bevor wir praktische Beispiele für die Anwendung der Geschwister- und Probandenmethode bringen, sei vorerst noch auf einen Einwand geantwortet, der manchem Leser auf den Lippen liegen dürfte: nämlich, ob nicht dieses ganze methodische Gebäude mit einer schematischen Gültigkeit des Zufallsaufbaus der Familiengesamtheit und der Zufallsauslese der Probanden in einem Maße rechne, wie es in der Wirklichkeit denn doch nicht zu erwarten sei. Bei außerordentlich großen Zahlen möchten solche Verhältnisse vielleicht, in grober Annäherung wenigstens, vorliegen, aber bei kleinerem Material, wie es der menschlichen Erblichkeitsforschung zur Verfügung stehe, sei damit wohl kaum zu rechnen. Darauf kann man nicht antworten, daß in der Tat die Methode doch schöne *Mendel*-Zahlen bei menschlichem Erbmaterial ergeben habe — diese Antwort wäre eine petitio principii —, sondern man muß die Methode an einem empirischen Material prüfen, das gleichzeitig noch auf einem anderen Wege die Feststellung der tatsächlich vorliegenden *Mendel*-Verhältnisse gestattet. Der Verfasser[23] hat eine empirische Prüfung dieser Art durchgeführt, die die Zulässigkeit der *Weinberg*schen Voraussetzungen ergeben hat. Auch Materialien von recht geringem Umfang können die „Zufallsvoraussetzungen", auf Grund deren die Methoden aufgebaut sind, sogar überraschend genau realisieren. Natürlich muß man aber auch bei den Ergebnissen der *Weinberg*-Methoden stets die Schwankungsbreite, die jeder empirische Zahlenwert besitzt, berücksichtigen, und darf auch für die mittels dieser

Methoden errechneten Zahlen nur innerhalb der Fehlergrenzen (s. S. 343) ihre Richtigkeit postulieren.

Die Anwendung der Geschwistermethode, die in praxi die ein wenig leichtere ist, gestaltet sich, wie wir an dem ersten damit bearbeiteten Fall, dem *Lundborg*schen Material von Myoklonusepilepsie[24] zeigen wollen, folgendermaßen. Man tabelliert die Zahl p der Kinder einer jeden Familie, in der nächsten Spalte die Zahl x der darunter befindlichen Recessiven, um in den beiden letzten Spalten die Geschwister der Recessiven pro Familie, also $x\ (p—1)$, und die recessiven Geschwister der Recessiven pro Familie, also $x\ (x—1)$, zusammenzustellen. Das Verhältnis der summierten Zahlen der beiden letzten Spalten gibt die prozentuale Verteilung der Recessiven innerhalb der Gesamtheit an:

$$\frac{\Sigma x(x-1)}{\Sigma x(p-1)} = \frac{\Sigma x}{\Sigma p}$$

Bearbeitung des *Lundborg*schen Materials von Myoklonusepilepsie mittels der Geschwistermethode.

Familie Nr.	Kinderzahl p	Recessivenzahl x	Geschwister der Recessiven $x(p-1)$	Recessive Geschwister der Recessiven $x(x-1)$
1	6	3	$3 \cdot 5 = 15$	$3 \cdot 2 = 6$
2	8	1	$1 \cdot 7 = 7$	$1 \cdot 0 = 0$
3	6	2	$2 \cdot 5 = 10$	$2 \cdot 1 = 2$
4	9	3	$3 \cdot 8 = 24$	$3 \cdot 2 = 6$
5	9	1	$1 \cdot 8 = 8$	$1 \cdot 0 = 0$
6	5	2	$2 \cdot 4 = 8$	$2 \cdot 1 = 2$
7	6	2	$2 \cdot 5 = 10$	$2 \cdot 1 = 2$
8	4	2	$2 \cdot 3 = 6$	$2 \cdot 1 = 2$
9	1	1	$1 \cdot 0 = 0$	$1 \cdot 0 = 0$
Summe . . .	54	17	88	20

Es ist nicht unwichtig, darauf hinzuweisen, wie leicht man bei so kleinem Zahlenmaterial zu Fehlschlüssen kommen könnte. Das *Lundborg*sche Rohmaterial zeigt unter 54 Individuen, unter denen man, wenn $^1/_4$ dieser Personen krank sein sollen, 13·5 Epileptische erwarten würde, tatsächlich 17 Erkrankte, ein bei der Kleinheit der Zahlen innerhalb der Fehlergrenzen für $^1/_4$ liegender Wert. Trotzdem dieser Wert rein zahlenmäßig also keine Beanstandung erfahren könnte, entspricht die Zahl 17 nicht der Erwartung $^1/_4$, sondern vielmehr der Erwartung von etwa $^1/_3$ im Sinne eines vorliegenden Recessiven-Überschusses. Der richtige Zahlenwert, der aller weiteren Arbeit zu grunde gelegt werden muß, ist die Proportion $\frac{20}{88}$, die etwas kleiner als $^1/_4$ ist, somit, wie man leicht erkennt, der theoretisch genauen Zahl $\frac{22}{88}$ sehr nahe liegt.

Die Anwendung der Probandenmethode unterscheidet sich von der eben durchgeführten Tabellierung dadurch, daß

noch eine weitere Spalte hinzukommt, die die Zahl y der Probanden angibt, die sich unter den Recessiven befinden, und daß in den letzten beiden Spalten $(p-1)$ und $(x-1)$ mit y statt mit x multipliziert werden. Die Formel der Methode lautet somit:

$$\frac{\Sigma y(x-1)}{\Sigma y(p-1)} = \frac{\Sigma x}{\Sigma p}.$$

Bearbeitung eines Materials mittels der Probandenmethode (nach *Weinberg*).

Familie Nr.	Kinderzahl p	Recessivenzahl x	Probandenzahl y	Geschwister der Probanden $y(p-1)$	Recessive Geschwister der Probanden $y(x-1)$
1	7	2	1	$1 \cdot 6 = 6$	$1 \cdot 1 = 1$
2	6	1	1	$1 \cdot 5 = 5$	$1 \cdot 0 = 0$
3	8	3	1	$1 \cdot 7 = 7$	$1 \cdot 2 = 2$
4	5	1	1	$1 \cdot 4 = 4$	$1 \cdot 0 = 0$
5	7	2	2	$2 \cdot 6 = 12$	$2 \cdot 1 = 2$
6	8	1	1	$1 \cdot 7 = 7$	$1 \cdot 0 = 0$
7	9	3	2	$2 \cdot 8 = 16$	$2 \cdot 2 = 4$
8	4	1	1	$1 \cdot 3 = 3$	$1 \cdot 0 = 0$
9	2	2	1	$1 \cdot 1 = 1$	$1 \cdot 1 = 1$
10	12	4	1	$1 \cdot 11 = 11$	$1 \cdot 3 = 3$
Summe . . .	68	20	12	72	13

Eine Aushilfsmethode für Fälle, in denen zwar offenbar die Probandenmethode Anwendung finden müßte, aber nicht finden kann, weil die Zahl der Probanden in den einzelnen Familien aus den vorliegenden Aufzeichnungen nicht mehr festgestellt werden kann, stellt die Reduktionsmethode dar. Jede Familie muß ja mindestens einen Probanden besitzen. Der Zahlenwert für die Häufigkeit der Recessiven muß also mindestens den Betrag besitzen, den man erhält, wenn man in jeder Familie $y = 1$ setzt. Die Formel würde hier also einfach lauten:

$$\frac{\Sigma(x-1)}{\Sigma(p-1)}.$$

Wahrscheinlich ist dieser mittels der Reduktionsmethode ermittelte Wert aber zu niedrig, weil wenigstens die eine oder andere Familie mehr als nur 1 Probanden gehabt haben dürfte. Wenn man demgemäß nun auch noch den möglichen maximalen Wert errechnet, indem man alle Recessiven des Materials als Probanden ansieht und demgemäß die Geschwistermethode anwendet, so kann man als, wie gesagt, aushilfsweises Resultat doch so viel feststellen, daß der tatsächliche Prozentwert nicht kleiner sein kann als der mit der Reduktionsmethode und nicht größer als der mit der Geschwistermethode ermittelte Wert. Diese Feststellung kann für eine erste Orientierung hinreichen.

Die dargestellten Methoden haben durch *J. Bauer* und *Aschner* noch einen weiteren wichtigen Ausbau erfahren; wir werden S. 365 darauf zurückkommen.

II. Hauptteil.

Komplikationen des einfachen Erbgeschehens und kompliziertere Erbgänge beim Menschen.

1. Genotypus und Umwelt.

Noch sind wir aber nicht so weit, um nun auch Tatsachenmerkmal vorführen zu können, das die Geltung dominanten und recessiven, monomer bedingten Erbgangs beim Menschen zu beweisen vermag. Denn noch immer fehlt uns ein wichtiger Grundgesichtspunkt, den wir ausführlich erörtern müssen, bevor wir zur Beurteilung menschlicher Erblichkeitsverhältnisse, auch der einfachsten, in der Lage sind.

Wir haben bisher immer von „Merkmalen" gesprochen, als sei ein „Merkmal" etwas Feststehendes, Bestimmtes, nicht nur als individuelles, sondern auch als generelles Merkmal qualitativ und quantitativ genau abgrenzbar, und wir haben bei unseren bisherigen Auseinandersetzungen zunächst gar keine Rücksicht darauf genommen, daß der Genotypus, die genotypische Grundlage jedes einzelnen Erbmerkmals, in engen Beziehungen zum physiologischen Gesamtgeschehen seines Trägers und zu der Umwelt, in welcher die phänotypische Auswirkung des Genotypus, die Entfaltung der Erbanlagen, erfolgt, steht. Es ist aber für das sachliche wie für das methodische Verständnis menschlicher Erblichkeitstatsachen von der größten Bedeutung, sich stets vor Augen zu halten, daß jeder Phänotypus eine doppelte Grundlage besitzt, aus deren Zusammenwirken er entsteht:

1. Die genotypische Grundlage, im einfachsten Falle also das Vorhandensein eines bestimmten Gens;

2. die Umwelt dieser genotypischen Grundlage bzw. dieses Gens, welche, wenn man die hierher gehörigen, mannigfach ineinandergreifenden Faktoren trennen und klassifizieren will, gegeben ist:

a) in den übrigen Genen und
b) im physiologischen Gesamtzustand des Individuums } als den inneren Bedingungen,
c) in den Außenbedingungen — Temperatur, Feuchtigkeit u. s. w.,

die während des Ablaufs der von dem Gen specifisch in Gang gesetzten Entwicklungsvorgänge wirksam sind. Indem diese mannigfachen Einflüsse, die die Umwelt des Gens ausübt, eine mannigfache Abänderung der morphogenetisch-physiologischen Geschehnisse bedingen können, kann der phänotypische Endeffekt bei gleicher genotypischer Grundlage durchaus verschieden sein; ebenso kann umgekehrt, wie ja allein schon aus der Tatsache der phänotypischen Übereinstimmungsmöglichkeit heterozygoter Individuen mit homozygoten erhellt, der Phänotypus

bei verschiedener genotypischer Grundlage identisch erscheinen. Einer bestimmten Erbveranlagung entspricht somit grundsätzlich nicht ein bestimmtes Merkmal, sondern eine Serie verschiedener Merkmalsmöglichkeiten, von denen im individuellen Geschehen jeweils eine einzige sich manifestiert. Das Vorhandensein sozusagen „umweltfester" Erbmerkmale, also solcher, die unter den wechselndsten Bedingungen sich immer in gleicher oder jedenfalls höchst ähnlicher Weise manifestieren, steht nicht im Widerspruch damit, daß ein Erbmerkmal prinzipiell eine Skala von Möglichkeiten innerhalb einer „Modifikationsbreite" umgreift, die eine größere oder geringere Ausdehnung besitzen kann.

Es ist nun ohneweiters klar, daß die Interferenz der Umweltfaktoren mit den Erbfaktoren das Studium der Erblichkeitserscheinungen, das ja überall beim Phänotypus anhebt, sehr zu erschweren vermag. Bereits bei der Sammlung und Zusammenstellung des Materials für die weitere Untersuchung liegt hier eine gewichtige Fehlerquelle. Wir müssen nämlich bei Fragen der Vererbungspathologie immer mit der Möglichkeit rechnen, daß ein klinisch mehr oder weniger einheitlich erscheinendes Krankheitsbild auf Grund verschiedener Genotypen oder Gene entstehen kann, wie auch umgekehrt mit der Möglichkeit, daß eine Reihe klinisch mehr oder weniger unterschiedener Krankheitsformen auf Grund eines und desselben Genotypus, eines und desselben Gens zu stande zu kommen vermag, daß es sich dabei nur um phänotypisch verschiedene Manifestationen einer und derselben erblichen Grundlage handelt, welche — je nach den Umwelteinflüssen, unter denen sie zur phänotypischen Ausprägung kommt, oder auch je nach der Zusammensetzung des übrigen Genotypus, in dessen Gesamtheit und unter dessen Mitwirkung das einzelne Gen zur physiologisch-morphogenetischen Auswirkung gelangt — zu verschiedenem Endeffekt führt.

Ein Hinweis auf eine gleichartige erbliche Grundlage phänotypisch verschiedener Krankheitsbilder wird in dem gleichsam vikariierenden Auftreten dieser verschiedenen Krankheitsbilder in ein- und derselben Familie gegeben sein. Aber eben nicht mehr als ein Hinweis, und nur eine Verbindung erbbiologischer und konstitutionspathologischer — speziell entwicklungspathologischer — Forschung vermag eine solche Frage der Lösung näherzuführen. Man hüte sich aber hier vor einem gefährlichen Zirkelschluß, der darin bestände, die klinische Untersuchung bzw. Materialsammlung bereits im Hinblick auf vermutete erbliche Zusammenhänge durchzuführen und dann die Resultate einer solchen vielleicht einseitig geleiteten Untersuchung zur Grundlage nicht allein von theoretischen, sondern womöglich von praktischen Erblichkeitsschlüssen zu machen.

Die Wichtigkeit der hier vorliegenden Probleme erfordert — bis zu einem gewissen Grade natürlich — ein Getrenntmarschieren konstitutionspathologischer und erbbiologischer Forschung.

Aber auch der umgekehrte Fall, daß ein gleicher Phänotypus bei verschiedenartiger erblicher Grundlage gegeben ist, ist wichtig, und es gibt in der menschlichen Erblichkeitslehre manche Fälle, die wir in diesem Sinne deuten können. Wir können, wie *Lenz* es ausdrückt, oft Schlange und Blindschleiche nicht voneinander unterscheiden, identifizieren mit den Phänotypen bis zu einem gewissen Grade notgedrungen auch die Genotypen. Albinismus kann bei der gleichen Tierart, z. B. bei Hühnern, sowohl auf einer dominanten, wie in anderen Fällen auf einer recessiven Erbanlage beruhen. Bei Drosophila gibt es mehrere, einander sehr ähnliche Augenfarben, die mit der Wirksamkeit ganz verschiedener, in verschiedenen Chromosomen lokalisierter Gene zusammenhängen. Das erscheint auch durchaus nicht merkwürdig, wenn man sich immer wieder klarmacht, daß das Erbgeschehen, das unter dem Ineinandergreifen zahlreicher Faktoren zum Phänotypus führt, an den mannigfachsten Punkten angegriffen — und so angegriffen werden kann, daß der weitere Entwicklungsablauf in eine bestimmte Richtung mit bestimmtem, gleichem Endeffekt gedrängt wird. Beim Menschen gibt es denn auch eine Reihe von krankhaften Erbanlagen, für die sowohl dominanter wie recessiver wie geschlechtsgebunden-recessiver Erbgang angegeben wird. Es kann sich in solchen Fällen durchaus um die klinisch untereinander sehr ähnliche Wirkung verschiedener Gene mit entsprechend verschiedenem Erbverhalten handeln, obwohl das Bekanntsein solcher verschiedenen „Erbgänge" in anderen Fällen auch nichts weiter zu sein braucht als der Ausdruck unseres ungenügenden Einblicks in die speziellen, vielleicht verwickelteren Erblichkeitsverhältnisse[140].

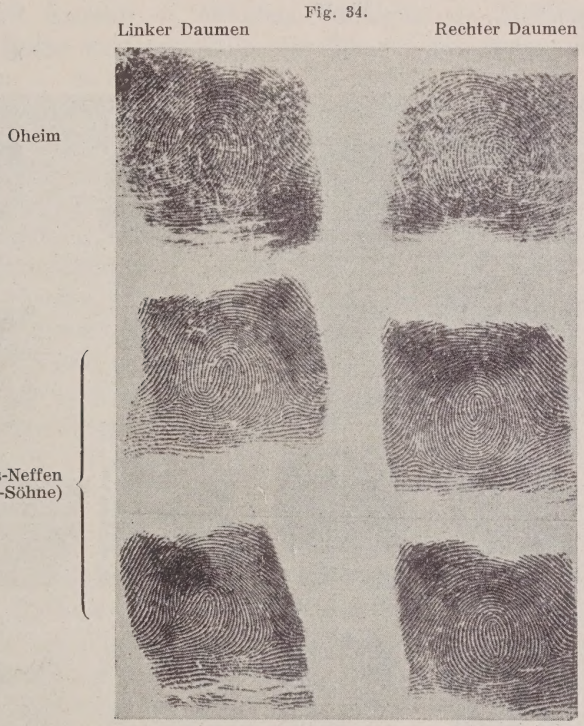
Auch hier liegt für die konstitutionspathologische Forschung ein weites Feld der Betätigung. Nähere Untersuchung wird dabei vielleicht für heute noch identifizierte Krankheitsbilder Verschiedenheiten aufzeigen, die geringfügig sein mögen, aber für die spezielle Ausprägung einer bestimmten Unterart einer Anomalie mit eindeutig festem Erbgang ein ein für allemal angetroffenes Charakteristicum sein könnten. So ist beispielsweise die geschlechtsgebunden-recessive Form der Nachtblindheit stets mit Nystagmus kombiniert.

2. Das Studium der eineiigen Zwillinge.

Das Grundmaterial zur Untersuchung der Modifikationsbreite der menschlichen Erbanlagen, dieser wichtigen Vorfrage jeder Erblichkeitsforschung, sind die eineiigen Zwillinge, von denen wir S. 336 bereits gesprochen haben. Wir sagten dort schon, daß alle die-

jenigen Erbmerkmale, die der Umweltbeeinflussung — im weitesten Sinne — nur in geringem Ausmaß unterworfen sind, bei den beiden Zwillingspartnern als identische Merkmale imponieren müssen, während die nur weniger übereinstimmenden oder gar differenten Merkmale Schlüsse auf die Abänderungsbreite dieser doch unter so außerordentlich ähnlichen äußeren Bedingungen entwickelten Merkmale ermöglichen.

Fig. 34.

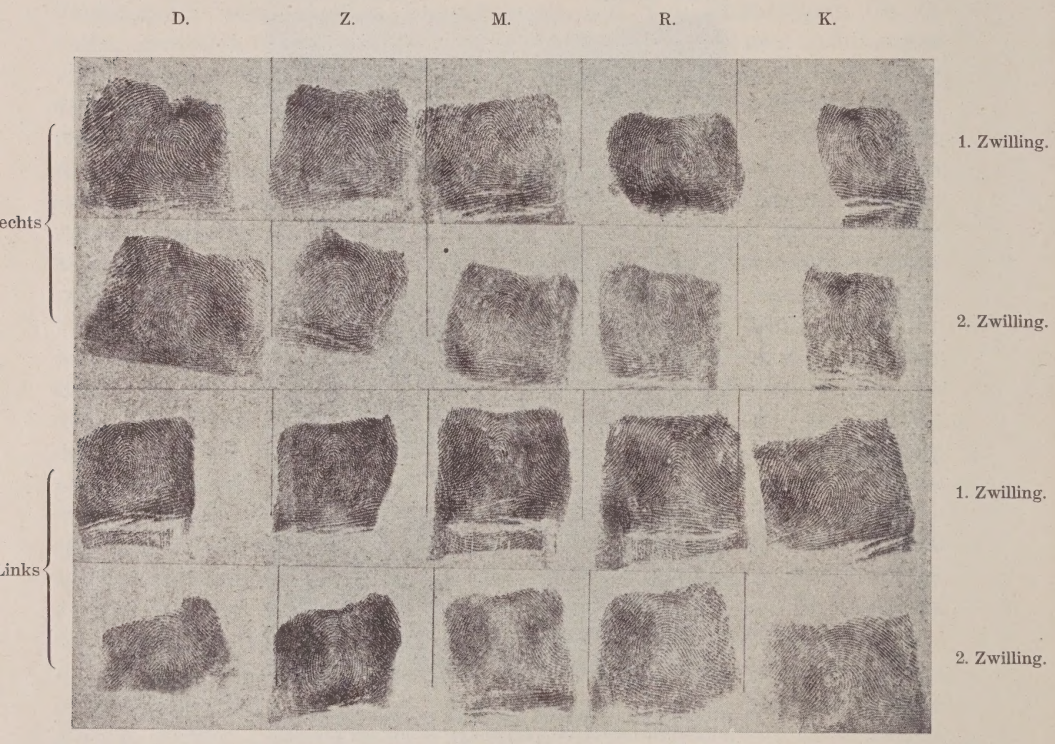


Obere Reihe: Rechter und linker Daumen des Oheims mütterlicherseits; Doppelschlinge, rechts mit gerundetem, links mit spitzwinkligem oberen Schenkel. Mittlere und untere Reihe: Rechter und linker Daumen des Neffen (aus einer Familie mit Vorkommen gleichgeschlechtiger, sehr ähnlicher Zwillinge). Man vergleiche den linken Daumen des ersten Zwillings mit dem rechten Daumen des Onkels, den linken Daumen des zweiten Zwillings mit dem linken Daumen des Onkels, die rechten Daumen der beiden Zwillinge (mit geschlossener elliptischer Zeichnung) untereinander. (Nach *H. Poll.*)

Die erste eingehende Untersuchung dieser Art stammte von *Poll*[25] und bezog sich auf die Variabilität der Papillarlinienmuster bei eineiigen Zwillingen. Sie ergab, um hier auch gleich über die Ergebnisse einiges zu berichten, daß die modifikatorischen Unterschiedlichkeiten zwischen den Mustern der verschiedenen Fingerbeeren bei eineiigen Zwillingsgeschwistern von gleichem Ausmaß sind wie die zwischen rechtem und linkem Finger eines einzelnen Indi-

viduums (Fig. 34). Das gleiche hat kürzlich *Siemens*[26] für die Zahl der Naevi gezeigt. Eine vollkommene Übereinstimmung in den Fingerabdrücken beider Zwillingspartner zeigte sich in *Polls* Material niemals, selbst von einer Verwechslungsmöglichkeit einzelner Finger konnte niemals die Rede sein; gleichwohl kann eine so außerordentliche Ähnlichkeit herrschen, daß sich, wie Fig. 35 zeigt, neun Finger in hoher

Fig. 35.



Fingerabdrücke zweier zum Verwechseln ähnlicher Zwillinge aus einer Familie mit Vorkommen gleichgeschlechtiger, sehr ähnlicher Zwillinge. Neun Finger sind bei beiden Zwillingspartnern einander ähnlich, der zehnte (Zeigefinger links) weicht ab. (Nach *H. Poll.*)

Übereinstimmung miteinander befinden und nur einer deutliche Unterschiedlichkeit zeigt.

Für das Studium der eineiigen Zwillinge, zu dem jeder Arzt wichtige Beiträge zu liefern vermag, gilt der gleiche Grundsatz, den wir für die Erbtafelforschung aufgestellt haben: daß für den Fortschritt unserer Erkenntnis alle Fälle gleichwertig sind, daß es ebenso wichtig ist, die negativen wie die positiven Befunde zu sammeln und bekanntzugeben. Kennen wir auf der einen Seite die frappantesten Übereinstimmungen, wie sie soeben für die

Papillarlinienmuster gezeigt wurden, wie sie sich in der Unmöglichkeit der serologischen Unterscheidung zweier Zwillingsbrüder bei einer kleinen Untersuchung von *Schiff*[27] zeigte, wie sie sich in zwei von *J. Bauer*[28] und *Siemens*[10] erwähnten Fällen von Asthma bronchiale bei eineiigen Zwillingsbrüdern mit „nahezu komisch wirkender Übereinstimmung" im Verlauf der Krankheit bei beiden Zwillingspartnern, in einem unabhängig voneinander zur selben Zeit unerwartet begangenen Selbstmord zweier — offenbar eineiiger — Zwillingsbrüder[141] und in einer Reihe weiterer Fälle, die *Bauer*[28] zusammengestellt hat, dokumentieren, — so haben wir auf der anderen Seite die Unterschiedlichkeiten, beginnend mit jenen kleinsten Verschiedenheiten in den Daktylogrammen, fortgehend über Fälle, wo ein normaler Zwilling einem kranken oder mißbildeten Partner gegenübersteht (z. B. Turmschädel; Asthma mit atrophisierender Rhinitis; Nystagmus; Epilepsie [sämtlich nach *Siemens*[29]]; Polydaktylie [*Köhler*[30]]), bis schließlich zu dem krassen Mißverhältnis, wie es zwischen einem Acardius und seinem Zwillingspartner gegeben ist und auf das *Siemens* mit Recht hinweist.

Das systematische Studium der eineiigen Zwillinge, das, wie wir bereits mitteilten (S. 336), von mehreren Seiten[142] in größerem Maßstabe in Angriff genommen worden ist, verspricht die wichtigsten Aufschlüsse für die menschliche Erblichkeitslehre.

3. Merkmalsausprägung und Außenfaktoren.

Die Zusammenhänge zwischen der Ausprägung erblicher Merkmale und der Klarheit *Mendel*scher Verhältnisse auf der einen Seite und den interferierenden exogenen wie endogenen Faktoren auf der anderen Seite müssen wir nun eingehender besprechen. Wir beginnen mit den äußeren Faktoren, die in der Umwelt des Individuums gegeben sind.

Bei Drosophila[31] kennt man eine Reihe von Mutationsformen, deren Merkmalsausprägung je nach den Außenbedingungen — Temperatur, Feuchtigkeit — in wechselnder Weise erfolgt. In einem Teil der Fälle besteht die Umweltbeeinflussung nur darin, daß die beiden an sich scharf unterscheidbaren Typen Dominant und Recessiv sich phänotypisch nähern, wie es z. B. für die Stummelflügeligkeit gilt, die bei Haltung der homozygot-recessiven Mutanten in erhöhter Temperatur sich der normalen Flügelgestaltung und -größe annähert. In einem anderen Teil kann die Beeinflussung soweit gehen, daß die beiden erblich verschiedenen Typen — in ähnlicher Weise, wie so oft, wenigstens bei oberflächlicher Beobachtung, homo- und heterozygote Träger dominanter Erbanlagen — phänotypisch identisch erscheinen. So ist eine bestimmte anomale Hinterleibsgestaltung bei Drosophila in ihrer Ausprägung von der Feuchtigkeit der Nahrung in so hohem Maße ab-

hängig, daß Trockenheit der Nahrung auch die homozygoten Gen-Träger normal gestaltet sein läßt.

An solche Umwelteinflüsse irgend welcher Art werden wir denken, wenn wir bei eineiigen Zwillingen ein Merkmal, dessen Erblichkeit anzunehmen wir sonst vielfache Veranlassung haben, nur beim einen Partner finden, während der andere normal ist (vgl. aber S. 382). Wir werden daran denken, wenn wir bei dominantem Erbgang immer wieder von Fällen eines „Überspringens" einer Generation erfahren, das wir dann also als unterbliebene Merkmalsausprägung etwa bei einem Heterozygoten auffassen würden[143]. Ob diese Deutung richtig sein kann, das bedarf allerdings stets wieder einer teilweise ins konstitutionspathologische Gebiet fallenden speziellen Prüfung.

Das Zusammenwirken von erblichen mit Umweltfaktoren ist beim Menschen besonders in solchen Fällen auch von praktischer Bedeutung, wo eine bestimmte Erkrankung z. B. infektiöser Natur das Vorhandensein einer specifischen erblichen Disposition zur Voraussetzung hat.

Ein solcher Fall ist möglicherweise bei der Psoriasis gegeben. Ohne specifische erbliche Disposition wäre dann hier eine Infektion nicht möglich, aber ohne Infektion wäre auch keine Möglichkeit zur Manifestation jener erblichen Veranlagung gegeben. *Siemens*[10] bringt hierzu einen hübschen Fall von 32jährigen weiblichen Zwillingen, die seit ihrer Kindheit an Psoriasis leiden, welche auf Ellbogen und Knie lokalisiert bleibt; die Eltern und 2 ältere Brüder sind angeblich frei.

Ähnlich mag es bei der perniziösen Anämie liegen, wie sie durch den breiten Bandwurm (Dibothriocephalus) zur Auslösung gebracht werden kann, aber, um eben überhaupt ausgelöst werden zu können, erblicher Disposition zu bedürfen scheint. Nach *Schauman*[32] vermag sich die Erbanlage sowohl durch die Einwirkung des Dibothriocephalus wie auch durch andere exogene Momente, vielleicht sogar auch ohne solche zur Krankheit zu entwickeln, und *Mustelin* hat, wie wir *Lenz*[33] entnehmen, speziell die Bandwurmanämie durch 3 Generationen verfolgt.

4. Merkmalsausprägung und Alter.

Die Zusammenhänge zwischen Alter und Entfaltung einer Erbanlage brauchen wir hier nur zu nennen, damit ihre Wichtigkeit als Fehlerquelle beim Nachweis erblicher Anomalien deutlich wird. Besonders für die Geisteskrankheiten ist hier ein die Forschung erschwerendes Moment gegeben. Hier liegt wieder eine wichtige Aufgabe der Konstitutionspathologie: die Aufdeckung der Zusammenhänge zwischen erbverdächtigen, erst spät in Erscheinung tretenden Krankheiten und anderen, schon frühzeitig erkennbaren Merkmalen. Ganz all-

gemein ausgedrückt, handelt es sich also um den großen Problemkreis des zeitlichen Wandels des Phänotypus[166].

Methodisch ist bei der Erblichkeitsanalyse hier verhältnismäßig leicht ein Ausweg zu schaffen, indem man alle diejenigen Personen, die zu jung sind, um die betreffende Erkrankung überhaupt zeigen zu können, als fragliche Individuen unberücksichtigt läßt, so wie es bei der Bearbeitung des *Lundborg*schen Myoklonusepilepsiematerials geschah (vgl. den Stammbaum S. 402 und die Tabelle S. 356).

Eine besondere Methode zur Ausschaltung des Fehlers, der durch die Verschiedenheit der Manifestationszeit einer Erbanlage entsteht, haben *J. Bauer* und *B. Aschner*[34] in Ausbau der *Weinberg*schen Methoden in der Kompensationsmethode ausgearbeitet, die von *B. Aschner* zugleich in modifizierter Form als Exklusionsmethode angewendet wurde. Da die Methoden bisher nur von den genannten Autoren selbst — zur Untersuchung der Vererbung beim Ulcus ventriculi und duodeni und soeben auch[144] zur Untersuchung der Vererbung bei Ohrenkrankheiten (vgl. S. 374) — verwendet worden sind, so erteilen wir *Bauer*[34] zu ihrer Darstellung und Demonstration selbst das Wort.

Es handelt sich wiederum um statistische Methoden, die nur die Kenntnis zweier Generationen — der Eltern und der Kinder — voraussetzen.

„Das Prinzip der Kompensationsmethode ist folgendes: Haben wir an einer genügend großen Zahl von Fällen die relative Häufigkeit des Manifestationsalters einer bestimmten Erbanlage ermittelt, so können wir die Wahrscheinlichkeit angeben, mit der ein Individuum, das Träger dieser Erbanlage ist, sie in einem bestimmten Alter auch schon phänotypisch aufweist, d. h. wenn es sich um krankhafte Erbanlagen handelt, schon erkrankt ist. Wir können so kurvenmäßig zur Darstellung bringen, wieviel von allen ermittelten Probandengeschwistern in einer bestimmten Altersklasse im Zeitpunkte ihrer statistischen Erfassung erwartungsgemäß schon krank sein und wie viele erwartungsgemäß erst nach diesem Zeitpunkte erkranken müßten, wenn jedes dieser Probandengeschwister die krankhafte Erbanlage besäße und diese in jedem Falle auch manifest würde. Die Form dieser Kurve wird also ausschließlich durch die statistisch ermittelte Manifestationszeit der krankhaften Erbanlage und durch die ermittelte Zahl der Probandengeschwister, die in einer bestimmten Altersklasse vertreten sind, bestimmt. Daß unsere Voraussetzung, als wären alle Probandengeschwister Träger der in jedem Falle manifest werdenden krankhaften Erbanlage, nicht zutrifft, ist völlig belanglos,da sie an der Form der Kurven nichts ändert. Der Schnittpunkt der beiden Kurven ergibt, wie das angeführte Beispiel klar erkennen lassen wird, jenes Alter („kritisches Alter"), in welchem die Zahl der bis dahin erwartungsgemäß schon erkrankten und der erst nach diesem Alter erwartungs-

gemäß erkrankenden Individuen gleich groß ist. Wir können also den Fehler, den wir begehen, wenn wir alle im Zeitpunkte ihrer Erfassung durch unsere Statistik gesunden Geschwister der Probanden wirklich als gesund zählen, dadurch kompensieren, daß wir von den Probandengeschwistern, die unter dem kritischen Alter stehen, die gesunden vernachlässigen und nur die kranken mitzählen.

Die Begründung ist einfach: Wir dürfen, wofern es sich um eine Erbanlage handelt, deren Manifestation die Lebensdauer ihres Trägers nicht wesentlich beeinträchtigt (z. B. Ulcus pepticum gegenüber Sarkom), Geschwister unterhalb eines beliebig gewählten Alters vernachlässigen, ohne das gesuchte statistische Ergebnis der angewendeten Probandenmethode zu beeinflussen. Wir dürfen also auch in unserem Falle die Geschwister unter dem kritischen Alter vernachlässigen. Nun sind bis zu diesem Alter gerade ebenso viele Individuen schon erkrankt, als von den älteren, vorläufig gesunden Geschwistern erwartungsgemäß später noch erkranken werden. Wir ersetzen also die uns unmittelbar nicht zugängliche Zahl dieser letzteren durch die faßbare Anzahl der bis zum kritischen Alter bereits erkrankten Probandengeschwister.

Das folgende Beispiel möge dies an Hand der bei der Ätiologie des Ulcus pepticum beteiligten pathologischen Erbanlage (Organminderwertigkeit des Magens) illustrieren. Die nebenstehende Tabelle gibt in ihrem oberen Abschnitt an, wie viele Fälle absolut und prozentuell unter 128 Ulcuskranken in einem bestimmten Alter zum ersten Male erkrankten. Der untere Abschnitt der Tabelle zeigt, wie viele von den Geschwistern der ulcuskranken Probanden zur Zeit ihrer Erfassung durch unsere Statistik in der betreffenden Altersstufe standen. Auf Grund dieser Zahlen läßt sich nun berechnen, wie viele Probandengeschwister einer bestimmten Altersklasse wahrscheinlich schon erkrankt sein, bzw. wie viele erst in einem späteren Alter noch erkranken müßten, wenn sämtliche Probandengeschwister auch wirklich irgend einmal ulcuskrank würden.

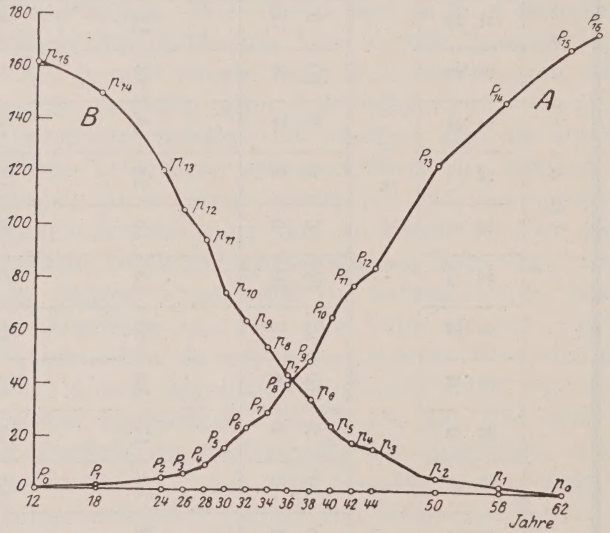
Es erkranken z. B. nach unserer Tabelle 4% aller Ulcusträger zwischen dem 13. und 18. Jahr; in diesem Alter standen unter den Probandengeschwistern aus Ehen zweier Heterozygoter 12 Personen. Wenn diese alle potentiell Ulcusträger wären, so müßten erwartungsgemäß 4% davon, also $\frac{4 \cdot 12}{100} = 0{\cdot}48$ bis zum 18. Jahr erkrankt sein. Zwischen dem 18. und 24. Jahr erkranken 8% aller Ulcusträger; es müssen daher im ganzen $4\% + 8\% = 12\%$ der 30 Probandengeschwister dieses Alters bereits ihre Organminderwertigkeit manifestiert haben, also $\frac{12 \cdot 30}{100} = 3{\cdot}6$; insgesamt müßten also zur Zeit ihrer Aufnahme in die Statistik $0{\cdot}48 + 3{\cdot}6 = 4{\cdot}08$ von den 42 Probandengeschwistern bis zum 24. Lebensjahr bereits erkrankt sein. Wenn nun aber, wie das in Wirklichkeit natürlich immer der Fall ist, nicht alle Geschwister erkranken,

Tabelle zur Kompensationsmethode. (Nach *B. Aschner*, unwesentlich verändert aus *J. Bauer*.)

		Im Alter von																	
		0—12	13—18	19—24	25, 26	27, 28	29, 30	31, 32	33, 34	35, 36	37, 38	39, 40	41, 42	43, 44	45—50	51—56	57—62	über 62	
		Jahren																	
erkrankten unter 128 Ulcusträgern zum 1. Male	Zahl der Fälle . .	0	5	10	2	10	12	13	6	6	9	10	9	3	16	10	7	0	
	in Prozenten . . .	0	4	8	1	8	9	10	5	5	7	8	7	2	13	8	5	0	
standen unter den Geschwistern dieser Ulcuskranken, also unter den Probandengeschwistern																			Summe
	a) aus Ehen zweier Gesunder (Heterozygoter)		12	30	17	13	25	15	15	22	15	26	17	8	45	26	23	6	315
	b) aus Ehen eines Gesunden (Heterozygoten) mit einem Kranken (recessiven Homozygoten) . .		5	13	12	11	13	8	8	13	10	7	3	6	15	10	8	2	144

sondern bloß ein Teil, z. B. bei einem einfach-recessiven Erbgang ein Viertel, so bleibt das gegenseitige Verhältnis der in den einzelnen Altersabschnitten bereits erkrankten Geschwister das gleiche und es ändern sich bloß die absoluten Zahlen, da ja jede Zahl durch dieselbe Größe, also z. B. durch vier, dividiert wird. Setzen wir nun diese Rechnung fort und tragen die Anzahl der Jahre als Abszissen, die Anzahl der in dem betreffenden Alter als schon erkrankt zu erwartenden Geschwister als Ordinaten auf, so bekommen wir eine unregelmäßig ansteigende Kurve (*A*), deren Steigung, d. h. der Winkel, den die Tangente

Fig. 36.



Anwendung der Kompensationsmethode, demonstriert am Beispiele des Ulcus pepticum. (Nach *B. Aschner* aus *J. Bauer.*)

Kurve *A*:		Kurve *B*:	
P_0	12 0	p_0	62 0
P_1	18 $12 \cdot \frac{4}{100} = 0{\cdot}48$	p_1	56 $23 \cdot \frac{5}{100} = 1{\cdot}15$
P_2	24 $0{\cdot}48 + 30 \cdot \frac{12}{100} = 4{\cdot}08$	p_2	50 $1{\cdot}15 + 26 \cdot \frac{13}{100} = 4{\cdot}53$
P_3	26 $4{\cdot}08 + 17 \cdot \frac{13}{100} = 6{\cdot}29$	p_3	44 $4{\cdot}53 + 45 \cdot \frac{26}{100} = 16{\cdot}23$
	u. s. w.		u. s. w.
P_{16}	über 62 $170{\cdot}73 + 6 \cdot \frac{100}{100} = 176{\cdot}73$	p_{15}	12 $149{\cdot}52 + 12 \cdot \frac{100}{100} = 161{\cdot}52$

in jedem einzelnen Punkt der Kurve mit der Abszissenachse bildet, unabhängig ist von dem Verhältnis der homozygot-recessiven zu der

Gesamtzahl der Geschwister, falls dieses für die ganze Kurve konstant ist. Dieses Verhältnis ist aber nur vom Vererbungsmodus abhängig und muß daher auch für alle Altersklassen dasselbe sein.

In analoger Weise läßt sich die Anzahl der bis zu einem bestimmten Alter wahrscheinlich gesunden und erst nachher erkrankenden Geschwister berechnen. Wir fanden, daß 5% aller Ulcusträger zwischen dem 56. und 62. Lebensjahr erkranken; unter den 23 in diesem Alter stehenden Probandengeschwistern müßten also $\frac{5 \cdot 23}{100} = 1{\cdot}15$ noch erkranken, die übrigen bereits erkrankt sein, wenn alle mit Sicherheit ein Ulcus bekämen. Zwischen dem 50. und 56. Jahr erkranken 8% Ulcusträger, also müssen unter unseren 26 Probandengeschwistern $5\% + 8\% = 13\%$, das sind $\frac{13 \cdot 26}{100} = 3{\cdot}38$ Individuen noch erkranken. Im ganzen werden also $1{\cdot}15 + 3{\cdot}38 = 4{\cdot}53$ von den Probandengeschwistern über 50 Jahren später, d. h. nach ihrer Erfassung durch die Statistik, noch erkranken. Setzen wir diese Berechnung weiter fort, so bekommen wir die Ordinaten einer zweiten Kurve (*B*), deren Steigung ebenfalls von dem Verhältnis der homozygot-recessiven zur Gesamtzahl der Geschwister unabhängig ist. Daher ist auch die Abszisse des Schnittpunktes der beiden Kurven von dieser Verhältniszahl unabhängig und hängt ausschließlich von der Manifestationshäufigkeit der betreffenden Erkrankung in den verschiedenen Altersklassen und der Anzahl der Vertreter dieser Altersklassen unter den Probandengeschwistern ab. Die Ordinate des Schnittpunktes aber stellt, da sie beiden Kurven zugleich angehört, einerseits die Zahl der bis zu diesem Alter, zur Zeit ihrer statistischen Erfassung wahrscheinlich schon erkrankten, andererseits die der jenseits dieses Alters, nach ihrer Aufnahme in die Statistik wahrscheinlich noch erkrankenden Geschwister dar. Sie gibt somit das „kritische Alter" an.

Wenn wir also die Geschwistererfahrungen unserer Probanden nur oberhalb des durch die Abszisse des Schnittpunktes angezeigten kritischen Alters (36 Jahre) berücksichtigen, so ist die Zahl der nach ihrer Aufnahme in die Statistik erwartungsgemäß noch erkrankenden unter den vorläufig gesunden Individuen, welche wir ja direkt nicht bestimmen können, ebenso groß wie die Zahl der unterhalb dieser Altersgrenze zur Zeit der statistischen Auslese schon erkrankten Geschwister, mithin durch die letztere, welche ja empirisch gegeben ist, ersetzbar. Wir müssen also die positiven Fälle vor dieser Altersgrenze mitrechnen, die negativen dagegen vernachlässigen und kompensieren auf diese Art den Fehler, welchen wir durch einseitige Nichtbeachtung einer Reihe von potentiell-positiven Fällen machen würden.

Umstehende Tabelle zeigt nun die Anwendung der durch die Kompensationsmethode korrigierten Probandenmethode. Es entfallen somit

auf 175 Gesamtgeschwister über dem kritischen Alter von 36 Jahren 18 kranke Geschwister, das sind etwa 10·3%.

Beispiel für die Anwendung der Kompensationsmethode.
(Nach *B. Aschner* aus *J. Bauer.*)

Familie Nr.	Sämtliche über 36 Jahre alte Geschwister der ulcuskranken Probanden	Kranke Geschwister der ulcuskranken Probanden
1	1	0
2	1	1
3	3	0
.	.	.
.	.	.
.	.	.
Summe . . .	175	18

Auf dieselbe Weise wird natürlich die Kurvenkonstruktion und Berechnung für die ulcuskranken Probanden aus der Ehe eines kranken mit einem gesunden Elter durchgeführt.

Die Exklusionsmethode gründet sich auf folgende Überlegung: Gesetzt den Fall, alle Geschwister der Probanden besäßen die krankhafte Erbanlage. Wäre es in unserem Ulcusbeispiel eine Erbanlage, die etwa schon vor dem 12. Jahre manifest wird, dann hätten wir im ganzen 315 im Zeitpunkte der Erfassung durch unsere Statistik kranke Geschwister gezählt (vgl. Tabelle auf S. 367). Da es aber eine Erbanlage ist, deren Manifestationszeit zwischen dem 13. und 62. Jahr schwankt, so zählen wir im ganzen laut Kurve *A* Ordinate P_{16} nur 176·73 erwartungsgemäß im Zeitpunkte ihrer Erfassung durch die Statistik kranke Geschwister. Die Differenz zwischen der errechneten Zahl 176·73 und der Gesamtzahl 315 der Geschwister ist somit ausschließlich bedingt durch das Moment der Manifestationszeit, da für beide Fälle die Annahme gemacht wurde, es handle sich um eine krankhafte Erbanlage, die bei sämtlichen Geschwistern vorhanden wäre. Wenn wir nun nicht 176·73, sondern nur 18 kranke Geschwister wirklich gefunden haben, dann ist die Relation 18 : 176·73 ein unmittelbarer Ausdruck für die Häufigkeit der krankhaften Erbanlage unter den Geschwistern, die demnach 10·2% beträgt. Eine Exklusionsmethode ist dieses Verfahren deshalb, weil von der Gesamtzahl der Probandengeschwister nur ein bestimmter Teil in Rechnung gestellt, ein anderer Teil abgezogen, ausgeschlossen wird. Wie wir sehen, ergeben Kompensations- und Exklusionsmethode genau übereinstimmende Resultate."

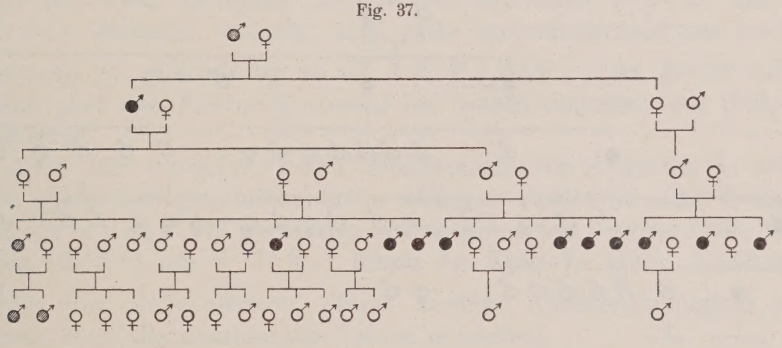
Der vorliegende Abschnitt, der den Beziehungen zwischen Alter und Erbanlagen-Entfaltung in methodischer Hinsicht nachgegangen ist, kann nicht beschlossen werden, ohne wenigstens mit einem Wort der sog. Antezipation (= Anteposition) zu gedenken,

jener Erscheinung also, daß eine Krankheit in den einander folgenden Generationen immer früher auftritt oder aufzutreten scheint. Es ist sicher, daß es sich in manchen Fällen um das Übersehen einer rein statistischen Fehlerquelle handelt, der kein wirklicher Tatbestand zu grunde liegt. Ob es sich überall nur darum handelt, ob es also nicht auch einen entsprechenden Tatbestand gibt, der, wie auch *Weitz*[35] mit Recht hervorhebt, einem biologischen Verständnis durchaus zugänglich wäre, ist eine noch offene Frage.

5. Merkmalsausprägung und Geschlecht.

Ein Zusammenhang zwischen der Manifestationsmöglichkeit eines Gens und dem Geschlecht kann darin bestehen, daß sich ein Merkmal,

Fig. 37.



♂ Hypospadie.
♂ Unsicher, ob Hypospadie
♂ Normal.

Hypospadie-Erbtafel. (Nach *Lesser* [in Treasury of Human Inheritance] aus *Plate*.)

das an sich dominant oder recessiv erblich ist, also keinem geschlechtsgebundenen Erbgang (vgl. S. 404) folgt, ausschließlich — oder jedenfalls vorzugsweise — beim einen Geschlecht, sei es nun das männliche oder weibliche, phänotypisch zu manifestieren vermag. Man spricht in solchen Fällen von geschlechtsbegrenztem Erbgang.

Ein solcher Erbgang gilt wahrscheinlich[56] für die Hypospadie (Fig. 37). An sich dominant weitergegeben, kann die Manifestation des Gens nur beim Manne eintreten, während die Frau „Konduktorin" bleibt. Aber die Anomalie kann — in prinzipiellem Unterschied vom geschlechtsgebunden-recessiven Erbgang — direkt vom Vater auf den Sohn weitergegeben werden.

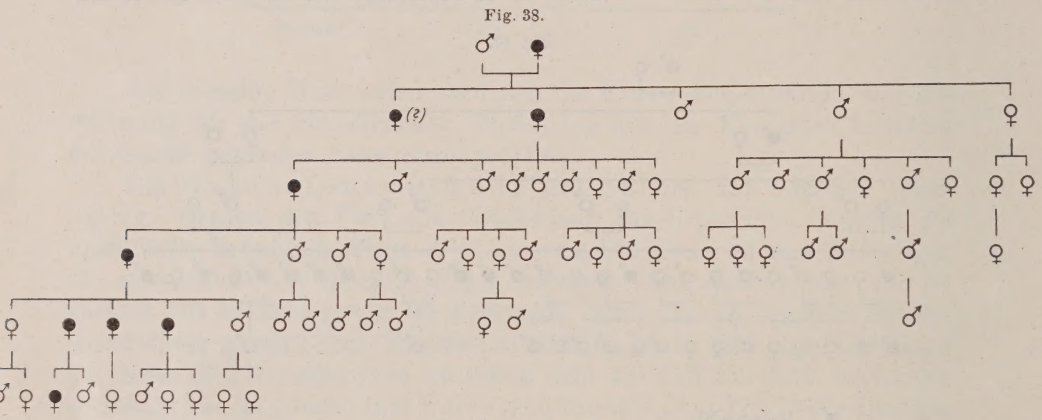
Ein Fall im weiblichen Geschlecht geschlechtsbegrenzter dominanter Vererbung liegt nach *Siemens*[145] in einem

Stammbaum vor, in dem durch 6 Generationen hindurch ein sporadischer Kropf stets von der Mutter auf die Tochter weitergegeben wird, während keiner der zahlreichen Söhne erkrankt ist (Fig. 38). Der Seite 329 bereits reproduzierte Stammbaum von *Agnes Bluhm*[3], der sich auf das gleiche Leiden bezieht, fügt sich dieser Auffassung gut ein; er zeigt zugleich — in Analogie zum Umgekehrten bei der Hypospadie — die Weitergabe der Anlage durch einen selbst gesunden Mann.

6. Die genotypische Umwelt des Gens.

Zu der inneren Umwelt, in der sich ein Gen zur phänotypischen Manifestation entfaltet, gehören außer Faktoren wie Alter und Geschlecht, aber doch auch in engem Zusammenhang mit diesen, auch

Fig. 38.



Sporadischer Kropf, Stammbaum. (Nach *Siemens*.)

die übrigen Gene[36]. Auch in der menschlichen Erbbiologie muß da zunächst auf jenes wichtige, gleichsam hierarchische Verhältnis zwischen verschiedenen Genen hingewiesen werden, das als Epistasie und Hypostasie bezeichnet wird: Ein dominantes oder recessives Gen, das epistatische, vermag die phänotypische Wirksamkeit eines anderen Gens, des hypostatischen, zu verhindern.

Es gibt Fälle, wo diese Beziehung ohneweiters einleuchtet. Miss *Durham*[135] hat bei der Kreuzung albinotischer und gescheckter Mäuse einförmig gefärbte Tiere erhalten, die bei Paarung untereinander gleichmäßig Gefärbte, Albinos und Schecken im Verhältnis 9 : 4 : 3 ergaben (vgl. S. 330). Die Analyse ergab, daß unter den albinotischen Mäusen sich zwei Sorten befanden, solche, die, wenn sie hätten Farbe bilden können, gleichmäßig gefärbt gewesen wären, und solche, die in diesem Falle Scheckung gezeigt hätten. Einfarbigkeit und Scheckung stellen ein Allelomorphenpaar mit dem Verhältnis von

Dominanz-Recessivität dar, desgleichen bildet die Fähigkeit zur Pigmentbildung und die Unfähigkeit dazu ein solches Allelomorphenpaar. In den albinotischen Ausgangstieren hatte der Einfarbigkeitsfaktor *E* homozygot als *EE* gesteckt, während die Schecken *ee* sein müssen; äußern hatte er sich nicht können, weil das Fehlen des Pigmentbildungsfaktors *C* in den durch die *cc*-Homozygotie charakterisierten Albinos dies zur Unmöglichkeit machte: ein nicht vorhandenes Pigment kann eben nicht, weder gleichmäßig noch in Scheckungsform, verteilt werden. Aus der Kreuzung

Albinos × Schecken
cc EE *CC ee*

entstanden nun die heterozygoten gleichmäßig gefärbten Mäuse *Cc Ee*, bei denen der dominante Farbfaktor mit dem dominanten Verteilungsfaktor zusammengetreten ist. Die Kreuzung *Cc Ee* × *Cc Ee* ergibt dann das oben genannte Phänotypenverhältnis 9 : 3 : 4, das aus 9 : 3 : 3 : 1 dadurch entsteht, daß jede recessiv-homozygote *cc*-Maus albinotisch ist, gleichgültig ob sie *E E*, *E e* oder *e e* ist. Es ist *c c* epistatisch über den Faktor *E* sowohl bei dessen einfacher wie doppelter Vertretung.

Auch ein dominanter Albinismusfaktor *A* könnte in solcher Weise epistatisch gegenüber einem weiteren Faktor *X* sein. Solch ein Fall liegt in dem S. 347 genannten Seidenspinnerfall *Toyamas* vor, dessen Zahlen 12 : 3 : 1 aus 9 : 3 : 3 : 1 durch die Epistasie eines dominanten Faktors über einen zweiten, einem anderen Allelomorphenpaar angehörigen, ebenfalls dominanten Faktor entstehen.

Man muß in Fällen, wo bei dominantem Erbgang ein ausnahmsweises Überspringen einer Generation vorkommt, mit dieser Möglichkeit rechnen, daß es sich um die Wirkung eines solchen epistatischen Hemmungsfaktors handelt.

7. Dimere Bedingtheit eines Merkmals.

Physiologisch schließen sich hier eng jene Fälle an, wo ein phänotypisches Merkmal dimer, durch die Zusammenarbeit zweier zu verschiedenen Allelomorphenpaaren gehöriger — dominanter oder recessiver — Faktoren, bedingt ist, wo also die betreffenden Faktoren sich in dieser ihrer speziellen Wirkungsmöglichkeit gegenseitig bedingen. Nehmen wir zwei dominante Gene *A* und *B* an, die beide, wenigstens je einmal, vorhanden sein müßten, damit ein bestimmtes Krankheitsbild resultiert, so wären theoretisch alle *A A B B*, *A A B b*, *A a B B*, *A a B b* krank, während die *a a B B*, *A A b b* u. s. w. gesund wären. Von Epi- und Hypostasie kann man hier natürlich nicht sprechen, da es sich ja um eine gegenseitige, nicht um eine einseitige Bedingtheit handelt.

Nehmen wir umgekehrt eine digen-r e c e s s i v e Bedingtheit an, so wären ausschließlich die *a a b b*-Individuen krank, alle übrigen gesund. In einem solchen Falle wären aus der Ehe zweier in beiden Anlagen heterozygoter Personen, also in der Ehe $AaBb \times AaBb$, nach dem Schema der dihybriden Aufspaltung die kranken *a a b b*-Individuen in $^1/_{16}$ der Nachkommenschaft, d. h. in 6·25%, zu erwarten.

Es ist leicht einzusehen, daß der Nachweis einer dimeren Bedingtheit einer menschlichen Erbanlage auf besondere Schwierigkeiten stößt. Es könnten z. B. *aabb*-Personen ja doch auch aus einer Ehe $Aabb \times AaBb$ u. s. w. hervorgehen, jeweils in anderen Prozentverhältnissen als 6·25%. Dabei ließen sich die verschiedenen Sorten von Ehen, die für die phänotypische Betrachtung allesamt Kranke als Nachkommen von Gesunden zeigen, zunächst nur in die gleiche Ehekategorie einordnen.

Ein sicherer Fall dimerer Bedingtheit eines krankhaften Erbmerkmals beim Menschen ist noch nicht bekannt. Vielleicht ist die D e m e n t i a p r a e c o x (vgl. S. 403) ein solcher Fall, vielleicht auch das Schielen[146] (vgl. aber S. 376).

Wenn nun nicht allein die dihomozygot-recessiven (*aabb*) Individuen, sondern z. B. bereits die monohomo-monoheterozygoten[144] Individuen, also die *aaBb*- und *Aabb*-Personen sich phänotypisch von den *AABB*-Personen unterschieden, indem sie etwa eine l e i c h t e r e oder auch eine klinisch a n d e r e Anomalie besäßen, so wäre eine größere phänotypische Mannigfaltigkeit gegeben, und die genetische Analyse derartiger bunter genealogisch-klinischer Verhältnisse wäre sehr schwierig.

Im Sinne der hier skizzierten Auffassung deuten *J. Bauer* und *C. Stein*[144] die Befunde, die sie soeben unter Anwendung der S. 365 geschilderten Methoden über die Erblichkeitsverhältnisse bei der O t o s k l e r o s e und der c h r o n i s c h e n p r o g r e s s i v e n l a b y r i n t h ä r e n S c h w e r h ö r i g k e i t erhoben haben. Diese beiden Leiden stehen unseren Autoren zufolge untereinander — und mit der k o n s t i t u t i o n e l l e n T a u b h e i t bzw. T a u b s t u m m h e i t — in erbbiologischem Zusammenhang, indem sie auf wechselnde Kombinationen zweier recessiver krankhafter Erbanlagen *a* und *b* zurückgehen: die Erbformel für Otosklerose hätte *aabb* zu lauten, für die labyrinthäre Schwerhörigkeit gälten die Formeln *aabb, Aabb, aaBb.*

8. Polymere Bedingtheit.

Auf Grund züchterischer Erfahrung werden viele Erbeigenschaften bei Tier und Pflanze, die q u a n t i t a t i v e n Charakters sind, als in wechselnder Weise p o l y m e r bedingt angesehen. Eine Reihe von Genen *A, B, C, D* u. s. w. wirken auf den von ihnen gelenkten physiologisch-morphogenetischen Vorgang grundsätzlich gleichartig oder ähnlich, nur je nach der Zahl der im Einzelfall vorhandenen Gene quanti-

tativ verschieden stark ein, so daß in einer Nachkommenschaft, die von heterozygoten Eltern stammt, trotz der Aufspaltung keine scharf unterschiedenen Phänotypen auftreten, sondern eine ganze Serie kontinuierlicher Übergänge vorhanden ist.

Beim Menschen werden die Verhältnisse des Größenwachstums, der Haar-, der Hautfarbe u. s. w. in diesem Sinne gedeutet. So gibt *Bonnevie*[147] für den quantitativen, in der Linienzahl zum Ausdruck kommenden Wert der Papillarmuster der menschlichen Hand als die möglicherweise gegebene Anzahl der beteiligten polymeren Faktoren mit aller Vorsicht die Zahl 5 an.

Die Wirksamkeit polymerer Faktoren ist grundsätzlich auch für pathologische Merkmale ins Auge zu fassen, hauptsächlich, wenn man Merkmale untersucht, die in verschiedensten Graden der Ausprägung zur Beobachtung kommen (vgl. aber S. 381).

Wenn man indes daran denkt, daß viele Mutationsmerkmale bei Drosophila, die sicherlich abnorme, pathologische Merkmale darstellen, nachweislich monomer bedingt sind, sich einfach-recessiv oder einfach-dominant bezw. intermediär oder geschlechtsgebunden vererben, so muß man schon aus methodologischen Erwägungen heraus die Forderung stellen, auch beim Menschen zunächst die einfachen Deutungsmöglichkeiten **an großem Material** erschöpfend zu untersuchen, bevor man zu komplizierteren Vorstellungen seine Zuflucht nimmt. Daß schon diese Untersuchung nicht gerade einfach ist und oft nur zu vorläufigen, mit allem Vorbehalt auszusprechenden Ergebnissen führen wird, dürfte aus unseren bisherigen Auseinandersetzungen zur Genüge hervorgegangen sein.

Jedenfalls bedeutet es unseres Erachtens praktisch geradezu den Verzicht auf eine Analyse des menschlichen Erbgeschehens, wenn man beim Menschen, entsprechend seiner Chromosomenzahl, mit Polymerien bis zum 23. Grade[148] rechnen wollte! Zu einer solchen Bankerotterklärung der menschlichen Erblichkeitsforschung liegt aber nicht der geringste Grund vor[15], und wenn es sicherlich falsch ist, komplizierte Verhältnisse sich voreilig schematisch zu vereinfachen und sie als gelöst abzutun, so ist es nicht minder falsch, Verhältnisse, deren Kompliziertheit nicht zwangsläufig erschlossen werden muß, von vornherein und ohne Not zu komplizieren.

Selbstverständlich bedeutet aber der Ausdruck: Monomere Bedingtheit eines krankhaften Erbmerkmals niemals, das betreffende Merkmal sei in seinem Zustandekommen ausschließlich durch ein Gen bedingt. Er bedeutet vielmehr, daß die Unterschiedlichkeit des betreffenden Merkmals gegenüber der entsprechenden normalen Merkmalsausprägung die Folge der Wirkung eines Gens ist. Was außer diesem Gen noch alles zusammenwirken mag, um überhaupt das Merkmal zu bilden, darüber wird nichts ausgesagt: den Gesamt-

Gen-Komplex kennen wir nicht. Nur einen monomeren Unterschied zweier Genotypen studieren wir in seiner Wirkung.

Und so ist mit alledem nicht gesagt, daß pathologische Erscheinungen nicht das Resultat eines komplizierten Zusammenwirkens einer Reihe verschiedener Erbanlagen sein können. Ebenso wie die Möglichkeit dimerer Bedingtheit, ist auch die einer trimeren, einer polymeren Bedingtheit von Erbmerkmalen in Rücksicht zu ziehen. So sind *Clausen* und *Bauer*[149] für den Strabismus concomitans[150] zu der Auffassung gekommen, daß er auf bestimmte Kombinationen mehrerer Einzelfaktoren zurückgeht, über deren Zahl und speziellen Erbgang wir allerdings noch nichts Näheres wissen (vgl. auch S. 374).

In Fällen, wo quantitative Merkmale mit kontinuierlich fließenden Übergängen die Zuordnung der einzelnen Individuen zu bestimmten Merkmalsklassen erschweren, wenn nicht unmöglich machen, muß der Erblichkeitsnachweis mittels der Korrelationsrechnung[170] erfolgen. Man ordnet die Individuen in bestimmte Größenklassen ein und untersucht, ob sich zwischen bestimmten Größenklassen der Eltern und den gleichen oder nahe dabei gelegenen Größenklassen der Kinder eine positive Korrelation findet. Auch hier müssen natürlich die möglichen Fehlerquellen, der Einfluß der sozialen Lage u. s. w., gebührend berücksichtigt werden. Auf korrelationsstatistischem Wege hat Peters[37] wichtiges Material zur Frage der Erblichkeit der geistigen Veranlagung[172] beigebracht.

9. Gen-Wirkungen als selektive Faktoren.

Wir kehren nun wieder zur Besprechung der Komplikationen zurück, die auch bei monomerem Erbgang das Bild der Erbgeschehnisse zu verwischen vermögen und die wir in den Kapiteln über Merkmalsentfaltung und Umwelt, Alter, Geschlecht und Gesamt-Genotypus erörtert haben, und kommen jetzt zur Darstellung derjenigen Komplikationen, die durch eine — sozusagen über den Spezialwirkungsbereich des betreffenden Gens hinausreichende — Rückwirkung des Gens auf das physiologische Gesamtgeschehen seines Trägers zu stande kommen, durch eine mehr oder minder starke Beeinträchtigung der Lebensfähigkeit des betreffenden Individuums, die in den höchstgradigen Fällen soweit gehen kann, daß die betreffenden Individuen an einem früheren oder späteren Punkte ihres Entwicklungsweges lebensunfähig werden; im letztgenannten Falle spricht man von Letalfaktoren. Die Rückwirkung solcher verschiedengradiger Lebensuntüchtigkeit bestimmter Genotypen auf das äußere Bild des Erbganges kann darin bestehen, daß eine — natürlich sekundäre — Verschiebung der *Mendel*-Zahlen zu ungunsten der Merkmalsträger erfolgt.

Wir erwähnten auf S. 345 bereits die weißäugigen Mutanten von Drosophila, die, wenngleich nur wenig, gegenüber der normalen Wildform in ihrer Lebensfähigkeit herabgesetzt sind. In den S. 346 gegebenen Zahlen mag das vielleicht darin zum Ausdruck kommen, daß auch in dem mehrere Tausende von Individuen umfassenden Gesamtmaterial sowohl des 3 : 1- wie des 1 : 1-Falles ein schwaches Minus der Weißäugigen zutage tritt; statt 25% sind es 23%; statt 50% nur 48%. Wesentlich stärker wird das Minus der Weißäugigen, wenn die Aufzucht der rot- und weißäugigen Tiere nicht, wie in meinen S. 346 angeführten Versuchen, in Einzelkulturen, sondern in Massenzuchten, also unter ungünstigeren Bedingungen, geschieht.

In noch stärkerem Maße kann die Lebensfähigkeit bei der Mutationsform Rudimentärflügelig von Drosophila herabgesetzt sein. In einer Massenzucht, in der der theoretischen Erwartung nach normalflügelige und rudimentärflügelige Fliegen zu gleichen Teilen, u. zw. beidemal zur Hälfte Weibchen, zur Hälfte Männchen, hätten auftreten sollen, ergaben sich nach *Morgan* und *Tice*[38]:

527 normale Weibchen,
489 normale Männchen,
7 rudimentärflügelige Weibchen,
31 rudimentärflügelige Männchen,

während Einzelkreuzungen gesondert gehaltener Paare mit ihren günstigeren Lebensbedingungen für die Larven die folgenden, völlig anders aussehenden Zahlen ergaben:

1717 normale Weibchen,
1545 normale Männchen,
1120 rudimentärflügelige Weibchen,
1179 rudimentärflügelige Männchen.

Solche Gene stellen also selektive Faktoren dar und können, je nach den Außenbedingungen in verschiedenem Grade, die ursprünglichen Spaltungszahlen verschieben. Beim Menschen würden in solchen Fällen die Zahlen bis zur Unkenntlichkeit entstellt sein können. Die Beobachtung erhöhter Sterblichkeit in einer Sippschaft wird den Blick auf Zusammenhänge der besprochenen Art zu lenken vermögen.

Das Maximum selektiver Gen-Wirkung gilt für die sog. Letalfaktoren[39], von denen uns die mit *Morgan*[1] als zygotische Letalfaktoren zu bezeichnenden hier interessieren, diejenigen also, die erst im Laufe der Entwicklung früher oder später zum Tode führen, wenn sie nicht als recessive Faktoren innerhalb eines heterozygoten Individuums gelegen und somit unwirksam sind. An der Existenz letaler Gene kann kein Zweifel bestehen. Bei Drosophila, wo eine ganze Reihe solcher Faktoren angegeben worden sind, gibt es ein besonders eindrucksvolles Beispiel, bei dem der Weg der Wirkung des in diesem Falle geschlechtsgebunden-recessiven

Letalfaktors genau bekannt ist: während des Larvenstadiums entwickeln sich bei denjenigen männlichen Tieren, die das Letal-Gen besitzen, ein oder mehrere Tumoren, an denen die Larve zu grunde geht.

Ein ebenfalls vielgenanntes Beispiel sind die gelbfarbenen Mäuse. Gelbfarbigkeit ist dominant, aber nur die heterozygot-gelbfarbigen Tiere sind lebensfähig, die homozygoten Träger des Gens sterben bereits im Mutterleibe ab, u. zw. hat sich der Nachweis führen lassen, daß im Uterus heterozygot-gelbfarbiger Weibchen, die mit einem ebensolchen Männchen gepaart worden waren, 29% der Embryonen, d. h. etwa ein Viertel, degenerieren, während bei weißen Mäusen der entsprechende Prozentsatz nur 1% ist[152]. Statt des erwarteten Verhältnisses 3 : 1 findet sich in der F_2-Generation denn auch das Verhältnis 2 : 1; die empirischen Zahlen sind 1511 : 767. Man kann die Verhältnisse hier mit *Goldschmidt*[39] so deuten, daß der Gelbfaktor in sehr enger Koppelung mit einem selbständigen Letalfaktor vererbt wird, kann aber auch[1], was uns die näherliegende Annahme zu sein scheint, dem Gelbfaktor selbst letale Wirkung zuschreiben; man hätte dann hier den Fall, daß ein und dasselbe Gen in bezug auf seine Farbwirkung dominant, in bezug auf seine letale Wirkung auf den Gesamtorganismus recessiv wäre.

Beim Rind hat *Chr. Wriedt*[40] über das mutative Auftreten eines semiletalen recessiven Faktors berichtet, der beim homozygoten Tier morphologisch eine Verkürzung des Mittelfußknochens und Oberschenkels und eine Einwärtskrümmung der daher kreuzweise liegenden Vorderbeine bedingt.

Beim Menschen[153] schließlich haben *Mohr* und *Wriedt*[41] (vgl. S. 389) auf die in homozygotem Zustande vielleicht letale Wirkung eines von ihnen beobachteten Brachyphalangie-Faktors hingewiesen und damit einen höchst bedeutungsvollen Baustein zur Pathologie der menschlichen Erbmasse geliefert. Die genannten Autoren fanden in ihrem Stammbaum-Material eine Ehe zweier heterozygoter Personen (vom B!-Typus). Von deren 2 Kindern war eines, ein Mädchen, nach der Aussage seiner Halbgeschwister ein Krüppel, dem Finger und Zehen fehlten und dessen ganzes Skeletsystem anormal war. Ist die Deutung, die *Mohr* und *Wriedt* mit aller Vorsicht diesem Fall geben, richtig, so wäre hier ein völliges Analogon zu den gelbfarbigen Mäusen gegeben; der dominante Brachyphalangie-Faktor wäre in doppelter Dosis letal.

Die Deutung des interessanten Falles bedarf indessen weiterer Stützen, ehe wir sichere Aussagen über die Möglichkeit einer letalen Wirkung homozygot vorhandener Gene, die im heterozygoten Zustand sich nur als leichte Anomalien äußern, beim Menschen machen können. *Köhler*[42] weist auf eine positiv-konkordante Ehe ($Aa \times Aa$) zweier Personen mit überzähligem kleinen Finger hin, von deren 4 Kindern 1 normal war, während 3 die gleiche Mißbildung wie die Eltern zeigten;

lebensunfähig war keines. *Köhler* macht aber selbst sogleich darauf aufmerksam, daß es sich bei den 3 mißbildeten Kindern eben um lauter heterozygote Individuen handeln kann. In einem weiteren Polydaktyliestammbaum findet sich ein Monstrum, aber in diesem Falle kann es sich gerade nicht um ein homozygotes Individuum handeln[42].

Als in doppelter Dosis letal ist nach *K. H. Bauer*[103] auch das Hämophilie-Gen anzusprechen (vgl. S. 416); der Fall ist indessen in seiner theoretischen Deutung komplizierter als die bisher besprochenen.

Schließlich ist in diesem Zusammenhang auf Fälle gehäuften frühzeitigen Sterbens innerhalb gewisser Familien[154] hinzuweisen; zwei Fälle bei *Stolte*[154] weisen auf die Möglichkeit geschlechtsgebundener letaler Faktoren beim Menschen hin.

10. Polyphäne Gen-Wirkung. Koppelung.

Wiederholt ist uns in unseren bisherigen Auseinandersetzungen die Erscheinung begegnet, daß ein Gen sich in mehrfacher Weise phänotypisch zu äußern vermag. Ebenso wie es je nach der Gesamtkonstellation, die ihm ein Individuum in seinem physiologischen Zustand und in seiner speziellen Umweltlage bietet, zu mannigfach unterschiedenen individuellen Merkmalen zu führen vermag, so entfaltet es seine eigene Wirksamkeit an den verschiedensten örtlichen und zeitlichen Punkten der individuellen Entwicklung, je nach den lokalisierten Bedingungen, auf die der von dem Gen inaugurierte oder in bestimmte Richtung geleitete spezielle Entwicklungsablauf trifft. So wissen wir z. B.[1], daß der recessive Faktor Rudimentärflügeligkeit von Drosophila (vgl. S. 377), der seinen Namen zunächst nach dem auffallendsten Merkmal der Flügelverkürzung trägt, nicht nur die Flügelausbildung beeinflußt, sondern auch die Form der Beine und die Fähigkeit der Weibchen zur Eiablage; von der Herabsetzung der Lebensfähigkeit sprachen wir bereits. Und kürzlich hat *Dobzhandsky*[43] gezeigt, daß mehrere daraufhin untersuchte Mutationsformen von Drosophila außer in ihren augenfälligen Abweichungen von der Stammform auch in den Maßverhältnissen ihrer Genitalorgane, also in Merkmalen, die mit jenen anderen in keinem zwanglos deutbaren gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis stehen, zwar geringe, aber doch typische Verschiedenheiten zeigen, in denen die Wirkung des einzelnen Gens auf das individuelle Gesamtgeschehen zu deutlichem Ausdruck kommt.

Man kann hier von polyphäner Vererbung (*Siemens*) oder besser von polyphäner Gen-Wirkung sprechen. Es kann so das Bild einer mehr oder weniger regelmäßigen Vererbung von Merkmalskomplexen entstehen.

Es gibt aber noch eine grundsätzlich andere Möglichkeit für das Zustandekommen bestimmter phänotypischer Merkmalskombinationen auf dem Wege der Erblichkeit: die Faktorenkoppelung[1], wie sie in Fülle bei Drosophila, aber auch bei anderen Arthropoden, bei Vögeln und Säugetieren und ebenso auch bei pflanzlichen Organismen bekannt geworden ist[44].

Für den Menschen[45] kennen wir sichere Fälle[155] bisher noch nicht. Trotzdem kann es nicht, wie *Lenz*[121] meint, voreilig sein, Koppelungserscheinungen beim Menschen analysieren zu wollen. Es ist vielmehr für die Zusammenarbeit von Genetik und Konstitutionsforschung wichtig, sich klar zu machen, in welcher Weise genetisch das Zustandekommen bestimmter Merkmalskombinationen verstanden werden kann, und da liegen eben vor allem zwei Möglichkeiten klar vor Augen: einmal die polyphäne Manifestation eines Gens, welches — je nach den sonstigen Bedingungen — wechselnde Konstitutionsbilder innerhalb eines mehr oder weniger festen Rahmens schaffen kann, zweitens die Wirksamkeit gekoppelter Faktoren.

An Koppelung wird man vor allem dann denken, wenn sich Erbanlagen, die als mendelnd nachgewiesen werden können, mit anderen, ebenfalls als mendelnd anzusehenden Anlagen häufig — aber doch nicht immer — zu bestimmten Kombinationen verbinden, und eine konstitutionspathologische Durchuntersuchung größerer Bevölkerungskreise kann, wie wir glauben, sogar die Möglichkeit bringen, auch zahlenmäßig über Koppelung und Faktorenaustausch wenigstens einige orientierende Daten zu ermitteln. Diese Möglichkeiten hier näher zu erörtern, wäre vielleicht verfrüht; die Aufgabe als solche aber scheint uns ein auch praktisch bedeutungsvolles Ziel genetisch-konstitutionspathologischer Arbeit zu sein.

Mag es sich nun um Polyphänie, Koppelung oder auch um andere, hier nicht erörterte Möglichkeiten des Zustandekommens von Merkmalskomplexen handeln, so erhellt jedenfalls die Wichtigkeit einer umfassenden morphologisch-physiologischen Allgemeinuntersuchung mit allen Mitteln klinischer Methodik bei erbverdächtigen Krankheiten, bei der auch dem Wandel des phänotypischen Bildes im Laufe des individuellen Lebens die größte Aufmerksamkeit zu schenken ist. Und zwar sind womöglich nicht die Kranken allein, sondern auch der Verwandtschaftskreis, zu dem sie gehören, der genauesten Untersuchung zu unterziehen.

Eine Methode zum Nachweis der konstitutionellen Zusammenhänge von Charakteren ist die Korrelationsrechnung, wobei die spezielle Art der Bedingtheit der Korrelationen bei der Durchführung der Rechnungen in keiner Weise eine Berücksichtigung erheischt, vielmehr erst in den Resultaten der Rechnung eine Stütze für die eine oder andere Auffassung gewonnen werden könnte. Die Methodik der

Korrelationsstatistik ist in diesem Handbuch in *Salingers* Kapitel so ausführlich dargestellt, daß wir hier darauf verweisen können.

11. Gen-Quantitäten und multiple Allelomorphe.

Für die Abhängigkeit der phänotypischen Manifestation einer Erbanlage von der jeweiligen Umwelt des Gens gibt es noch eine weitere wichtige Möglichkeit: die Abhängigkeit dieser Manifestation von der quantitativen Beziehung des Gens zu seinem allelomorphen Gen bzw. zu den übrigen Genen.

Es ist physiologisch wohl vorstellbar, daß zwischen einem Gen *A*, das in seiner quantitativen Wirksamkeit nicht von einem bestimmten fixen Wert, sondern im Einzelfalle wechselnd stark gedacht sei, und einem allelomorphen Gen *a*, für das die gleiche quantitative Variabilität gelte, nicht nur die einfache Beziehung Dominanz—Recessivität herrscht, sondern daß der phänotypische Effekt je nach dem Ausmaß des Wirkungsunterschiedes zwischen den beiden Allelomorphen *A* und *a* ein verschiedener wird; daß eine geringere „Valenz" von *A* bei gleichgebliebenem *a* oder eine höhere Valenz von *a* bei gleichgebliebenem *A* zum gleichen phänotypischen Resultat führt, da eben die quantitative Relation als das Entscheidende gedacht wird. Eine Reihe von Individuen, die bei gleichbleibendem *a* sehr verschieden hohe Valenzstufen von *A* aufweisen, könnte sich der phänotypischen Betrachtung dann vielleicht als eine Serie quantitativ abgestufter Merkmalsausprägungen präsentieren.

Des weiteren könnte eine individuell wechselnde quantitative Relation zwischen einem Gen und bestimmten anderen Genen des Gesamt-Genkomplexes — man denke z. B. an die S. 372 besprochenen hierarchischen Verhältnisse zwischen Genen verschiedener Allelomorphen-Paare — zu quantitativ und qualitativ sehr mannigfaltigen phänotypischen Manifestationen führen[144], und diese Vorstellung läßt sich für die quantitativen Beziehungen zwischen Einzel-Gen und Gen-Gesamtheit sinngemäß erweitern.

Diese quantitative Auffassung der Gen-Wirkung, wie sie von *Goldschmidt*[46] in Auswertung seiner wichtigen Experimente am Schwammspinner (Lymantria dispar) entwickelt wurde, eröffnet ein tieferes Verständnis vieler Vererbungserscheinungen, darunter auch jenes wichtigen Tatsachenkreises, der sich auf den multiplen Allelomorphismus bezieht.

Unter einer Serie allelomorpher Gene versteht man eine Reihe von Genen A_1, A_2, A_3, A_4 u. s. w., von denen in einem heterozygoten Individuum immer nur je zwei, etwa $A_1 A_2$ oder $A_2 A_4$ als Allelomorphen-Paare beisammen sein können und deren Dominanzverhältnisse sich durch das Schema

$$A_1 > A_2 > A_3 > A_4$$

ausdrücken lassen. Im Falle vollständiger Dominanz wäre also ein Individuum $A_1 A_2$ ebenso wie ein Individuum $A_1 A_3$ vom Phänotypus $\mathfrak{A}_1$, während $A_2 A_3$ den Phänotypus $\mathfrak{A}_2$ aufweist. Bei Drosophila, deren genetische Analyse hier wie überall entscheidende Aufschlüsse ermöglicht hat, hat sich ferner ergeben, daß die multiplen Allelomorphe einer Serie die gleichen Austausch-(Crossing over-)Verhältnisse[44] zeigen, daß sie also sämtlich den gleichen Ort im Chromosom besitzen. So kommt denn der *Goldschmidt*schen Vorstellung, daß die Serien multipler Allelomorphe nichts anderes als die quantitativ verschiedenen Stufen eines und des gleichen Gens umfassen, eine hohe Wahrscheinlichkeit zu, zumal sich die phänotypisch verschiedene Wirksamkeit der multiplen Allelomorphe einer Serie oft auf die gleiche Organgestaltung, z. B. auf die Färbung des Auges, bezieht.

Bei Drosophila[47] kennt man eine Anzahl solcher Gen-Serien, deren eine durch die Augenfarben weiß — eosin — kirschrot — blutrot angehaucht — ledergelb — milchweiß — elfenbeinweiß — korallrot und die normale Farbe rot gegeben ist. In dieser Serie dominiert z. B. rot über eosin und ebenso über weiß, eosin dominiert über weiß.

Für den Menschen kann der Problemkreis der quantitativen Gen-Wirkung und der multiplen Allelomorphe nahezu als eine terra incognita gelten, gleichzeitig aber auch als ein aussichtsreiches Feld zukünftiger Forschung[156, 173], die über die rein statistisch-mendelistische Analyse der menschlichen Erbanlagen hinaus ein Verständnis der Vorgänge zu gewinnen trachtet, die physiologisch hinter Dominanz, Recessivität u. s. w. einer krankhaften Anlage stecken. Jene quantitativen Abstufungen im Ausbildungsgrad von Mißbildungen, wie wir sie etwa bei den Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten antreffen (vgl. S. 392), oder im phänotypisch-klinischen Bild körperlicher und geistiger Erkrankungen, gewinnen in einer solchen Betrachtungsweise ein neues Licht[48, 49].

Wir werden bei der Besprechung der Rotgrünblindheit (S. 414) einen Fall ausführlicher behandeln, der sich als ein Fall von multiplem Allelomorphismus beim Menschen auffassen läßt.

12. Halbseiten-Vererbung.

Merkwürdige Probleme sind beim halbseitigen oder lokalisierten Vorkommen von Erbmerkmalen gegeben, die sich im allgemeinen sonst auf das Gesamtindividuum zu erstrecken pflegen[50]. Wir zeigen hier drei Beispiele (Fig. 39—41).

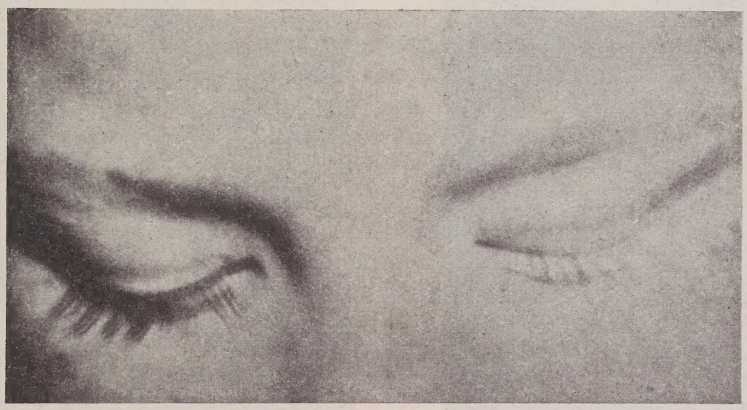
Ein verwandtes Problem liegt vor, wenn eineiige Zwillinge sich in Merkmalen unterscheiden, deren gleichartige Ausbildung bei ihnen beiden erwartet werden durfte. Wir hatten (S. 362) ja gesehen, daß auch identische Zwillinge niemals völlig identisch sind, und hatten gerade die Verschiedenheit in der phänotypischen Ausprägung als erblich vermuteter Merkmale als Kriterium für die Modifikationsbreite

dieser Erbcharaktere betrachtet. Die modifikatorische Unterschiedlichkeit von eineiigen Zwillingen entspricht dabei (vgl. S. 361) derjenigen zwischen rechter und linker Körperhälfte eines Individuums. Ebenso wie sich nun Anomalien der eingangs genannten Art bei einem Individuum finden können, so können sie sich auch als Unterschiedlichkeit zwischen den beiden Zwillingspartnern finden.

Hier liegen komplizierte Probleme vor, über deren Lösungswege hier nur soviel gesagt werden kann, daß es im Einzelfalle für das Zustandekommen halbseitiger bzw. lokalisierter Bildungen dieser Art mehrere sehr verschiedene Erklärungsmöglichkeiten gibt.

Die erste geht auf den von uns nun bereits so oft besprochenen Zusammenhang zwischen Merkmalsausprägung und

Fig. 39.



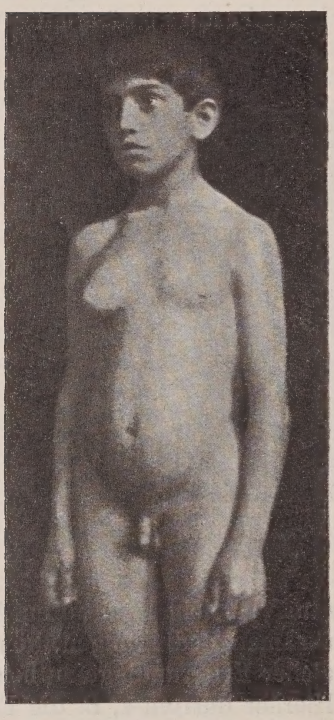
Partieller Albinismus bei einem dreijährigen Mädchen. (Viele Familienmitglieder [5 Generationen] blond!). (Nach *Usher* aus *Pearson-Nettleship-Usher.*)

Umwelt des Gens zurück: Differenzen, vielleicht minutiösen Ausmaßes, zwischen den rechts und links wirksamen Bedingungen, können die morphogenetischen Vorgänge trotz gleicher Erbgrundlage zu beiderseits verschiedenem Endresultat führen. Hierher dürften z. B. die Fälle einseitiger Polydaktylie und die entsprechenden Fälle eineiiger Zwillinge, deren einer polydaktyl, während der andere normal ist (zweimal beobachtet), zu rechnen sein[52]. Vielleicht ist auch der Fall[51] der Fig. 39 hierher gehörig.

Eine zweite Erklärungsmöglichkeit, die sich mit *J. Bauer*[53] für den von ihm beobachteten Fall einer einseitigen Gynäkomastie bei einem im übrigen normalen Knaben (Fig. 40), vielleicht auch mit demselben Autor für seinen Fall einer halbseitigen Chondrodystrophie des Armes in Anspruch nehmen läßt (Fig. 41), ist die einer Störung im Mechanismus der Chromosomenverteilung an jenem

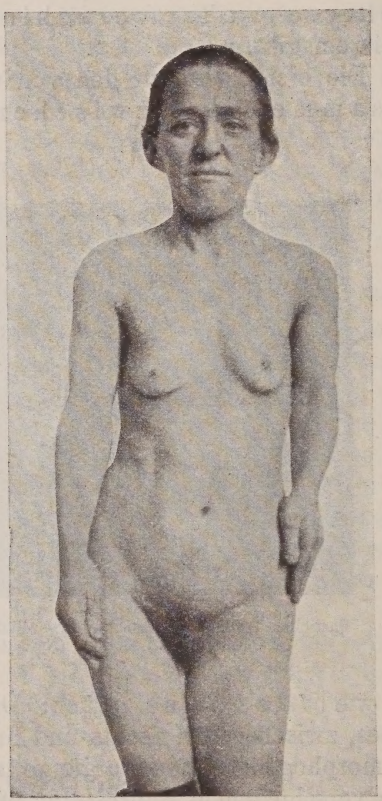
frühzeitigen Zeitpunkt der embryonalen Entwicklung, an dem im letzteren Falle z. B. die zunächst einheitliche Anlage für das Knochenwachstum der Extremitäten durch einen Zellteilungsschritt in die beiden Anlagen für Rechts und Links aufgeteilt wurde. Wenn sich dabei nicht ein genau halbierter Chromosomensatz qualitativ gleich auf die beiden Tochterzellen verteilt, sondern wenn durch Störungen dieses Teilungsmechanismus eine verschiedenartige Chromosomenversorgung

Fig. 40



Halbseitige Gynäkomastie. (Nach *J. Bauer.*)

Fig. 41.



Hemiachondroplasie. (Nach *J. Bauer.*)

der beiden Zellen zu stande kommt, so ist für deren Zellnachkommen und damit für das morphogenetische Geschehen, das in der rechten und linken Extremität endet, eine genotypisch verschiedene Grundlage gegeben.

Der tatsächliche Nachweis derartiger Störungen im chromosomalen Geschehen konnte wieder bei Drosophila erbracht werden, wo die Analyse der gynandromorphen Individuen[54], deren Körperhälften sich außer im Geschlecht auch noch in der Ausprägung geschlechtsgebun-

dener Merkmale unterscheiden, zu dem genannten Ergebnis führte (vgl. Fig. 20, S. 273). Solche Teilungsstörungen[55] können, je nachdem zu welchem Zeitpunkt der Ontogenese sie sich abspielen, nicht nur zu halbseitigen, sondern auch zu anderswie lokalisierten Anomalien innerhalb eines sonst normalen Individuums führen.

Wir brauchen nicht zu betonen, daß alle solche Deutungen beim Menschen in hohem Maße den Charakter des Hypothetischen tragen. Sie vermögen aber Fälle der beschriebenen Art ihres den mendelistischen Deutungen gegenüber zunächst scheinbar widerspruchsvollen Charakters zu entkleiden.

III. Hauptteil.

Beispiele dominanten und recessiven Erbgangs krankhafter Erbanlagen des Menschen.

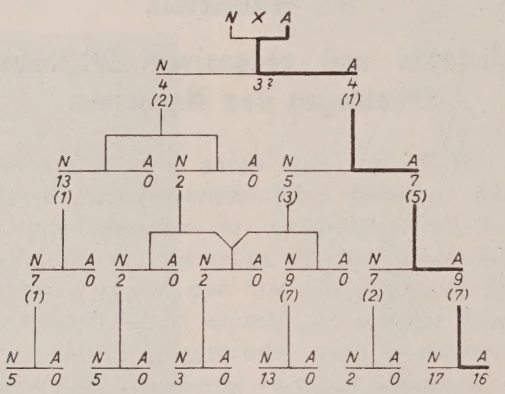
Wir haben im II. Teil eine Reihe von Möglichkeiten der Komplizierung an sich einfacher Erblichkeitsvorgänge kennen gelernt und werden diese bei der Beurteilung von Stammbaummaterial immer im Auge zu behalten haben. Auf der anderen Seite werden wir aber, wenn gleich die ersten Beispiele, die wir nun bringen werden, uns zeigen, wie viel hier noch zu tun ist, daraus nicht den Schluß ziehen, als seien exakte Kenntnisse über schwierigere Probleme der Vererbung beim Menschen überhaupt nicht zu gewinnen. Wir werden uns davor hüten, aus einigen womöglich nicht umfangreichen Stammbäumen weitgehende Schlüsse zu ziehen, und davor, kleine Zahlen voreilig in ein *Mendel*sches Schema hineinzudeuten; denn wir wollen uns den freien Blick für die auf dem ganzen Gebiet, selbst in scheinbar klarliegenden Fragen, so nötige Weiterarbeit nicht einengen. Wir werden auch stets daran denken, daß die statistisch-mendelistische Untersuchung überall der Mitarbeit der anderen Disziplinen bereits zur einwandfreien Klassifizierung der Phänotypen bedarf. Wo sich aber ein großes Material der Annahme einfacher Erblichkeitsverhältnisse ohne Hilfsannahmen — oder jedenfalls doch unter bloßer Zuhilfenahme einfacher, empirisch wohlbegründeter Hilfsannahmen — einordnet, da werden wir dieser Annahme einen entsprechend hohen Grad von Wahrscheinlichkeit zuschreiben. Dieses beides, die Größe des zu grunde gelegten Materials und die Unnötigkeit von Hilfsannahmen, stellt zwei wichtige Kriterien der Richtigkeit von Erblichkeitsschlüssen dar.

Obwohl es nach allem bisher Ausgeführten vielleicht überflüssig ist, seien doch hier ein paar kurze Bemerkungen über den Begriff erblich eingefügt. Wir verstehen nach dem Vorgang der allgemeinen Genetik unter Vererbung auch beim Menschen die Weitergabe von Genen von den Vorfahren auf die Nachkommen.

Es gehört daher nicht alles, was als „hereditär“ in der medizinischen Literatur figuriert, in unser Arbeitsgebiet hinein. Will man die beiden Worte identifizieren, so darf man nicht mehr von „hereditärer Syphilis“ sprechen, sondern von einer Ansteckung des Kindes durch die Mutter vor der Geburt. Denn die Übertragung infektiöser Keime, auch wenn sie bereits im Mutterleib erfolgt, ist ja etwas fundamental anderes als die Weitergabe von Genen mittels der elterlichen Geschlechtszellen.

Daß es erbliche Dispositionen zu Infektionskrankheiten (vgl. S. 364) gibt, ist natürlich etwas anderes: nicht die Krankheit selbst ist hier erblich, sondern die Disposition.

Fig. 42.



N Normal. *A* Anormal.

Stammbaum von *Farabees* Brachydaktylen-Familie. (Leicht abgeändert nach *Bateson.*)

Auch mit dem Wort „angeboren“ darf das Wort „ererbt“ nicht gleichgesetzt werden. Die Erbanlagen, die ein menschliches Individuum im Augenblick seiner Zeugung besitzt, lenken — zusammen mit den Umweltfaktoren — seine Entwicklung und mitbedingen das individuelle Geschehen bis ins Alter hinein, bis zum Tode. Viele dieser Anlagen haben sich bis zum Abschluß des intrauterinen Lebens bereits im Phänotypus manifestiert, andere, besonders die geistigen Anlagen, treten erst viel später in Erscheinung — als ererbte, aber keineswegs angeborene Charaktere. Auf der anderen Seite können bereits während des intrauterinen Lebens rein exogene Faktoren zu Schädigungen führen, wie sie etwa in amniogenen Abschnürungen vorliegen und sich als angeborene, aber keineswegs ererbte Charaktere darstellen.

Sachliche und begriffliche Schwierigkeiten können unserer Definition der Vererbung als einer Weitergabe von Genen nur an einer Stelle entstehen; wir kommen im V. Kapitel darauf zurück.

Die folgende Übersicht[56] bringt eine Reihe ausgewählter Beispiele, bei denen der Nachweis eines bestimmten *Mendel*schen Erbganges mit

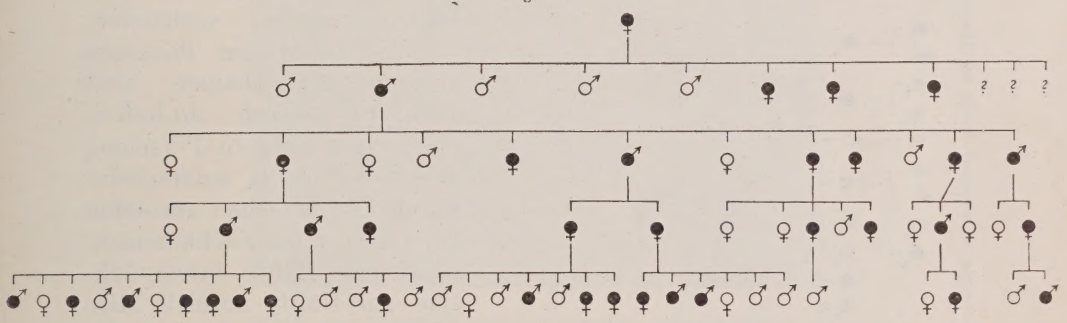
mehr oder weniger großer Deutlichkeit geführt werden kann, und in demselben Sinne soll eine Anzahl umfangreicherer Stammbäume das Gesetzmäßige des Erbverhaltens Generation um Generation vor Augen führen. Andere Beispiele wieder zeigen die noch ungenügende Klärung der Erblichkeitsverhältnisse auf. Die Übersicht beschränkt sich wesentlich auf die mendelistische Analyse und geht ebensowenig auf konstitutionswissenschaftliche Fragen wie auf Fragen der Eugenik[134] ein.

1. Dominanter Erbgang.

Sehr gute Beispiele für dominanten Erbgang stellen eine Anzahl von Mißbildungen dar.

Hier ist zunächst die Brachydaktylie zu nennen — nach *Mohrs*[57] Vorschlag fortan besser als Brachyphalangie (*Pfitzner*) zu bezeichnen —, die auch deswegen verdient, vorangestellt zu werden,

Fig. 43.



Stammbaum affizierter Glieder von *Farabees* Brachydaktylen-Familie. (Nach *Bateson.*)

weil sie den ersten Fall eines nachgewiesenen *Mendel*schen Erbganges beim Menschen darstellt. Wir bringen zur Demonstration der überaus deutlichen Übereinstimmung zwischen Theorie und Erfahrung zwei Stammbäume, von denen der eine (*Farabee*) 5, der andere (*Drinkwater*) 6 Generationen umfaßt (Fig. 42, 43 und 44). Die in diesen Fällen vorliegende Anomalie äußert sich einmal in einer ungewöhnlichen Kleinheit der Gen-Träger: in *Drinkwaters* Familien ist die durchschnittliche Differenz zwischen der Normalgröße und der Größe der brachydaktylen Personen bei den Männern 21 *cm*, bei den Frauen 12 *cm*. Das Hauptcharakteristicum der Anomalie besteht in der starken Verkürzung der Finger und Zehen, die zunächst dadurch zu stande kommt, daß das zweite Glied der Finger bzw. Zehen eine außerordentliche Kürze zeigt, die mit frühzeitiger Verknöcherung und somit mit Wachstumseinstellung zusammenhängt. Die zweiten Phalangen können entweder, wie bei der Minor-Brachydaktylie *Drinkwaters,* als selbständige Gebilde erhalten, nur eben enorm kurz sein, oder aber sie können, wie bei der

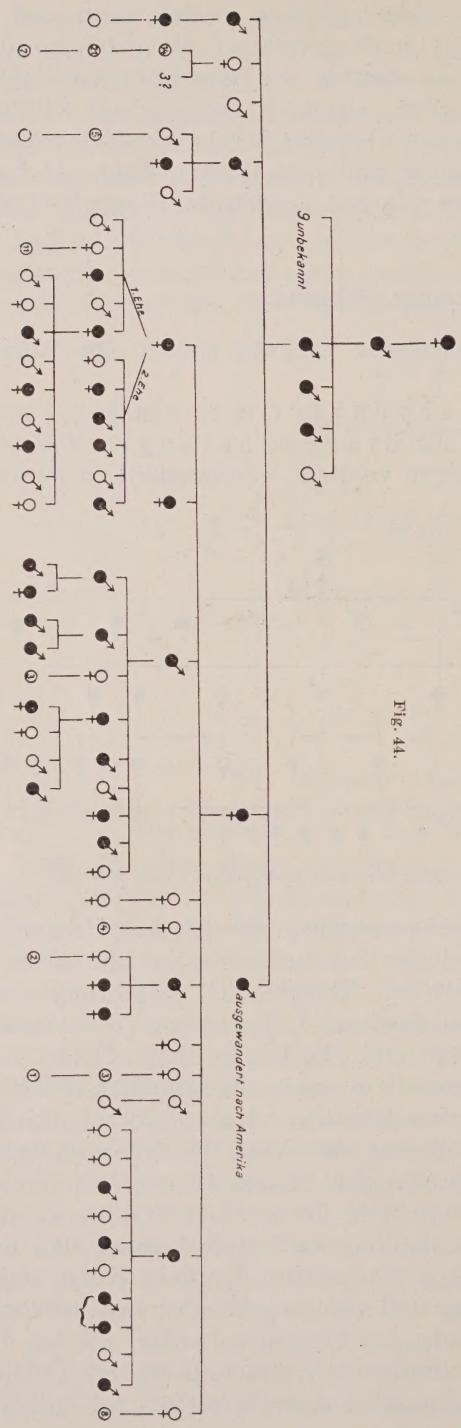


Fig. 44.

Stammbaum von Brachydaktylie. (Nach *Drinkwater*, kombiniert aus *Plate* und *Bateson*)

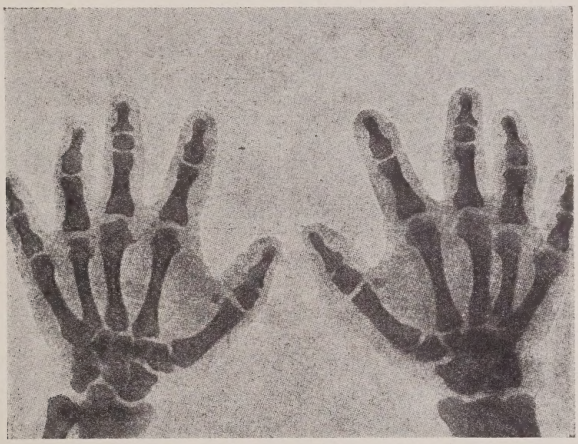
Hypophalangie, mit dem letzten Fingerglied verschmolzen sein. Es ist von Interesse, daß auch (vgl. Fig. 45) in der Sippschaft, bei der die Finger nur 2, der Daumen nur 1 Phalange besitzt, doch einige Individuen auftreten, die im 3. und 4. Finger selbständige zweite Phalangen zeigen. Überhaupt ist in der phänotypischen Manifestation eine deutliche Variabilität konstatierbar. Die gleiche Anomalie, die die Finger zeigen, war in den hier herangezogenen Fällen auch an den Füßen der affizierten Personen vorhanden.

Die behafteten Personen unserer Stammbäume sind offenbar sämtlich *Aa*-Individuen, heterozygote Personen, die — bei der ja wahrscheinlichen Ehe mit einer gesunden Person — in der Nachkommenschaft zur Hälfte brachydaktyle, zur Hälfte normale Kinder haben sollen. In der eindrucksvollsten Weise zeigen sich diese Zahlenverhältnisse denn auch in den Stammbäumen. Für die Minor-Brachydaktylie ist das Verhältnis normal : brachydaktyl 26 : 21 statt 23·5 : 23·5, für die Hypophalangie ergibt sich bei *Farabee* 33 normal : 36 brachydaktyl statt 34·5 : 34·5, bei *Drinkwater* 33 : 42 statt 37·5 zu 37·5. Die normalen Personen dürfen als *aa*, als auch genotypisch frei, angesehen werden; in der Nachkommenschaft zweier normaler Personen, von denen die eine

selber von einem Brachydaktylen abstammt, tritt denn auch in den Stammbäumen niemals wieder eine brachydaktyle Person auf.

Außer den beiden genannten Formen der Brachydaktylie gibt es noch weitere. In der von *Mohr* und *Wriedt*[57] untersuchten Sippschaft handelt es sich um eine wesentlich leichtere Anomalie: eine beiderseitige Verkürzung der zweiten Phalange ausschließlich an den Zeigefingern und zweiten Zehen, während im übrigen Hände und Füße völlig normal sind und auch die Körpergröße nicht herabgesetzt ist. Die Anomalie tritt hier aber in zwei verschiedenen, durch keine Übergänge verbundenen Formen

Fig. 45.

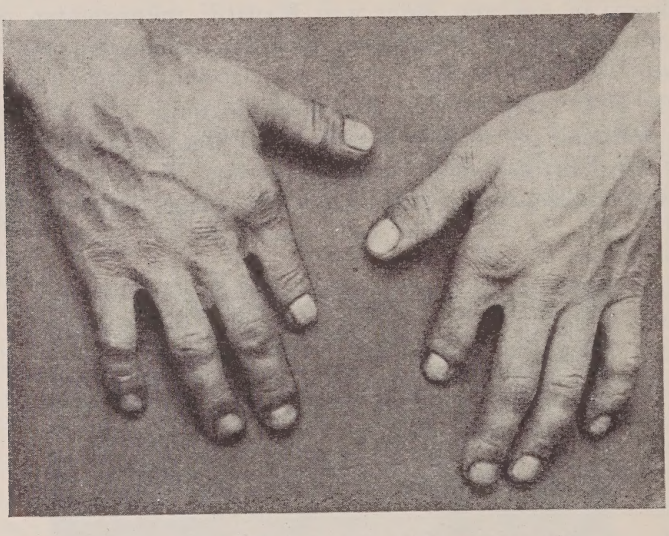


Hände einer 32 jährigen brachydaktylen Frau. In den Mittelfingern beiderseits gesonderte Ossification zwischen 1. und 3. Phalange; bei den übrigen Fingern Verschmelzung von 2. und 3. Phalange. (Nach *Drinkwater* aus *Bateson*.)

auf. Die erste (B!-Typus) ist schon für die flüchtige Betrachtung deutlich erkennbar (Fig. 46); das Röntgenbild zeigt (Fig. 47 und 48) den mehr oder weniger ausgesprochenen Wachstumsstillstand, der bereits bei einem 12jährigen Mädchen als eine völlige Verknöcherung der betreffenden Epiphysenknorpel röntgenologisch nachweisbar war. Der zweite Typus (B-Typus) dokumentiert sich äußerlich in einer Verkürzung des Abstandes zwischen den beiden Beugefalten des Zeigefingers (Fig. 49), aber dieses Merkmal kann so schwach ausgeprägt sein, daß die Zuordnung der Person zu diesem B-Typus erst durch eine quantitative Analyse des Röntgenbildes möglich wird und in einigen wenigen Fällen sogar erst auf Grund der Prüfung der Nachkommenschaft vorgenommen werden konnte. In den letztgenannten Fällen hätte also Inspektion und röntgenologische Messung das Individuum übereinstimmend als normal klassifiziert, so daß wir hier auf die früher besprochene Möglichkeit, die phänotypisch normale

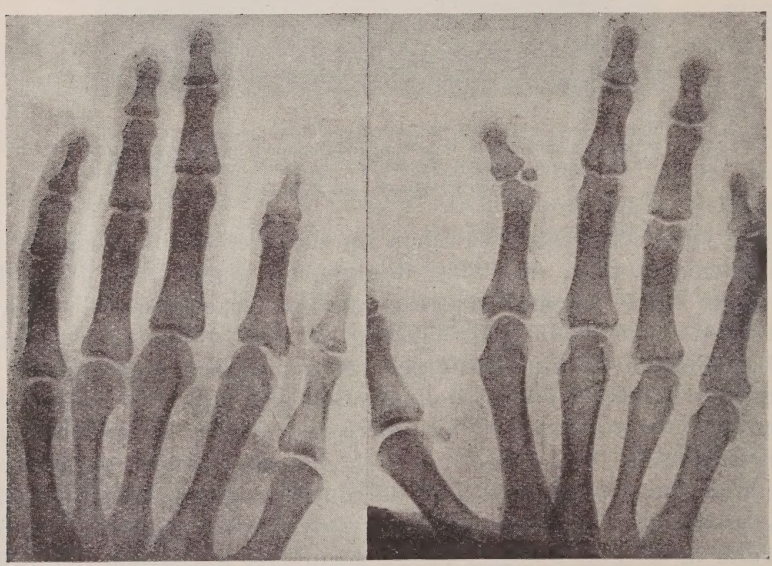
Beschaffenheit einer heterozygoten Person, stoßen — ein Vorkommnis, das die größte praktische Bedeutung besitzen kann.

Fig. 46.



Brachyphalangie, ♂!-Typus. (Nach *Mohr* und *Wriedt**.)

Fig. 47.

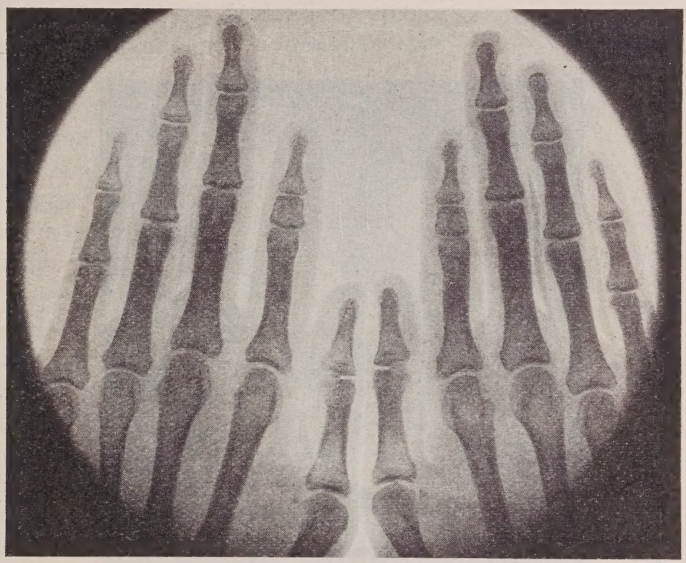


Hände eines anderen Mannes mit Brachyphalangie vom ♂!-Typus. (Nach *Mohr* und *Wriedt*.)

* Herr Prof. *Mohr*, Oslo, hatte die Freundlichkeit, die Originalvorlagen seiner Abbildungen für unsere Reproduktionen, Fig. 46—49, zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm auch hier nochmals herzlich danke.

Das 6 Generationen umfassende Material von *Mohr* und *Wriedt* erlaubt den Schluß, daß die untersuchte Brachyphalangie-Form sich einfach dominant verhält; die Spaltungszahlen sind 23 normal : 26 Brachyphalangen, statt 24·5 : 24·5, wobei allerdings wegen der Zuordnung der persönlich nicht untersuchten angeblich normalen Glieder der II. und III. Generation Unsicherheit besteht. Das Auftreten zweier scharf distinkter Arten der Anomalie läßt sich befriedigend — natürlich hypothetisch — durch die Einführung eines dominanten Modifikations-Gens

Fig. 48.



Hände eines dritten Mannes mit Brachyphalangie vom ♂!-Typus. (Nach *Mohr* und *Wriedt*.)

M_B deuten, das zu dem Faktor *B* hinzutreten kann. Die Erbkonstitution *Bb* ergibt den Phänotypus ♂; tritt zu diesen Faktoren auch noch der Verstärkungsfaktor M_B hinzu, so resultiert der Phänotypus ♂!

Daß in all den genannten Fällen der Ausdruck dominant nur mit Einschränkung giltig ist, daß wir es hier vielmehr eher mit intermediärem Verhalten zu tun haben könnten, führten wir früher bereits aus. Wir erwähnten dabei den wichtigen Fall, daß aus der Ehe zweier ♂!-Individuen 2 Kinder entsprossen, deren eines eine nur schwach lebensfähige Mißgeburt war (s. S. 378).

Der Erbgang von Spaltfuß und Spalthand (vgl. Fig. 29, S. 335), die in phänotypisch verschiedenen Formen vorkommen, kann noch nicht als geklärt gelten. Es gibt aber Fälle, in denen mit mehr oder weniger großer Deutlichkeit ein dominanter Erbgang vorliegt (Fig. 50).

Auch die Polydaktylie[59] tritt in phänotypisch sehr verschiedenartigen Formen auf und kann sich ebensowohl auf die Hände wie

auf die Füße oder auf beides zusammen beziehen. Auch einseitiger Befall einer Extremität kommt vor (vgl. S. 383). Die Anomalie konnte in mehreren Fällen durch eine Reihe von Generationen verfolgt werden. Der dominante Erbgang kann aber dabei, wie auch aus der Möglichkeit einseitigen Befalls hervorgeht, durch das Dazwischentreten unbekannter Faktoren verwischt werden. Zu diesen Faktoren scheint das Geschlecht zu gehören: männliche Personen finden sich unter den Polydaktylen häufiger als weibliche.

Polydaktylie und Spaltfuß können auch nebeneinander vorkommen. In dem Stammbaum von *Grote*[58] (Fig. 51, S. 394) besitzen

Fig. 49.

Hände einer Frau mit Brachyphalangie vom B-Typus.
(Nach *Mohr* und *Wriedt*.)

alle Merkmalsträger beiderseits Spaltfüße; bei allen sind auch die Hände — u. zw. in mannigfachen Variationen — mißbildet, indem sich zumeist Hyperdaktylie bei verschiedengradigem Ausfall von Fingern (Fig. 52) findet. Die Dominanz dieser Mißbildungen tritt deutlich hervor. Eine Klärung solcher komplizierteren Verhältnisse im einzelnen kann aber erst erfolgen, wenn die Analyse derartiger Mißbildungen im Tierversuch und in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung (phänogenetisch) weiter fortgeschritten ist.

Auch bei Lippen- und Gaumenspalte, die auf vorzeitiger Einstellung eines normalerweise weiterlaufenden ontogenetischen Vorganges beruhen, also in der Persistenz eines normalerweise vorübergehenden Entwicklungsstadiums bestehen, scheint Dominanz das Grund-

prinzip des Erbgangs darzustellen. Aber wieder zeigen sich Komplikationen: einmal das Überspringen von Generationen, dann das gemeinsame Auftreten beider Anomalien im gleichen Familienkreise (Fig. 53). Man muß also mit konditionalen Faktoren irgend welcher Art rechnen oder vielleicht auch mit quantitativen Gen-Verschiedenheiten, die sich in einer verschiedenen Intensität der Merkmalsausbildung manifestieren. Es ist bemerkenswert, daß sich die in Rede stehenden Anomalien häufig mit anderen körperlichen (Polydaktylie, Syndaktylie, Zahnanomalien) wie geistigen (Taubstummheit, Idiotie) Anomalien vergesellschaftet finden.

Von Hautanomalien ist die Epidermolysis bullosa in ihrer einfachen Form dominant erblich[60]. Der Stammbaum (Fig. 54 auf S. 395) zeigt dies deutlich; die Nachkommenschaft aus *Aa* × *aa*-Ehen ist 15 : 15 = genau 1 : 1, eine Proportion, deren völlige Genauigkeit natürlich ein Zufall ist. *Siemens* fand in 26 Familien 185 Kranke : 172 Gesunden. Auch hier kommt gelegentliches Überspringen von Generationen vor.

Die mit Narbenbildung und Nagelverkümmerung verbundene dystrophische Epidermolysis verhält sich, um das gleich hier hinzuzusetzen, nach *Siemens* in einem erheblichen Teil der Fälle recessiv, in einem auch klinisch abweichenden Fall geschlechtsgebunden-recessiv.

Keratosis palmaris et plantaris konnte durch mehrere Generationen als dominant erblich verfolgt werden. Die folgenden, *Plate*[56] entnommenen Zahlenangaben (nach *Adrian* und nach *Gossage*)

181 Kranke : 165 Gesunden in 13 Familien
222 Kranke : 184 Gesunden in 28 Familien

Zus. . . 403 Kranke : 349 Gesunden

zeigen allerdings einen starken Überschuß der Kranken gegenüber der Erwartung 1 : 1. Auch der reproduzierte Stammbaum[61] (Fig. 55),

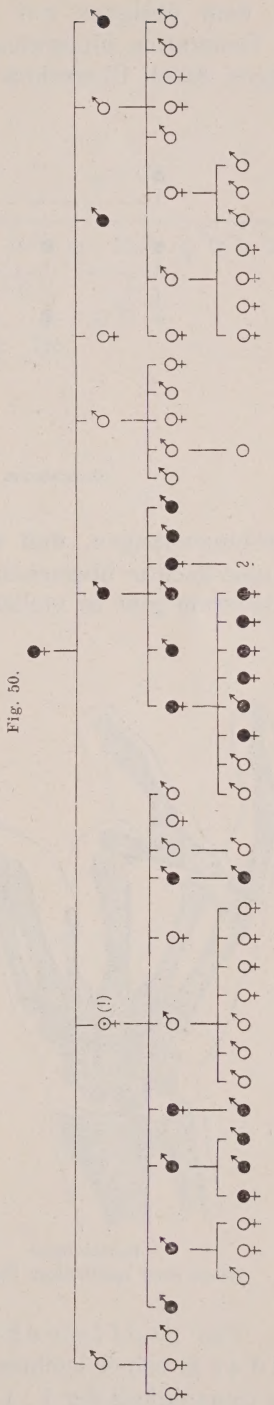
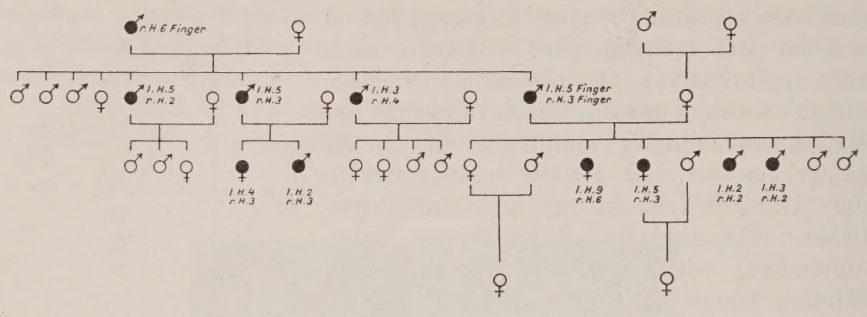


Fig. 50. Spaltfuß-Stammbaum. (Nach *Pearson* aus *Siemens*.)

an dem übrigens auf die Doppelehe eines behafteten Mannes der II. Generation hingewiesen sei, zeigt dieses Überwiegen der Merkmalsträger. Solch Überschuß mag aber, wie *Bateson*[56] meint, einfach damit

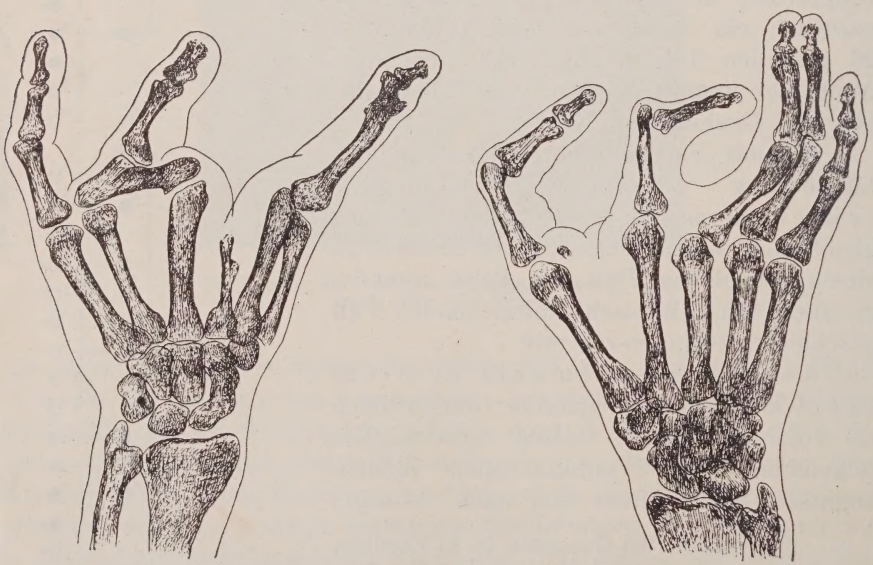
Fig. 51.



Stammbaum von Spaltfuß und Polydaktylie. (Nach *Grote.*)

zusammenhängen, daß die Gesunden bei der Aufstellung der Stammbäume leichter übersehen oder vergessen werden als die Merkmalsträger. Wiederum gibt es vielleicht auch anderserbliche Keratosis-Formen.

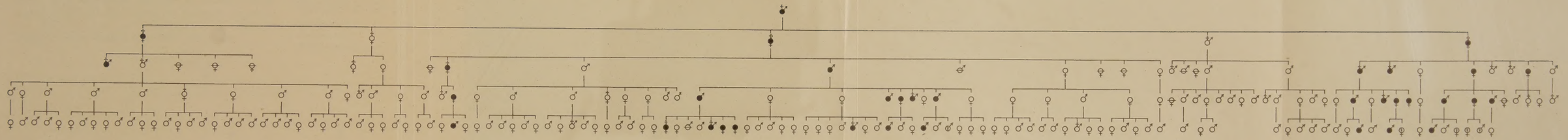
Fig. 52.



Rechte Hand Linke Hand.

Hände einer spaltfüßigen Frau (III 13) aus dem vorstehenden Stammbaum. (Nach *Grote.*)

Von Stoffwechselanomalien ist der Diabetes insipidus in seiner leichten Form (Polyurie) einfach dominant erblich; die Genauigkeit der 1 : 1-Zahlen, nämlich 33 : 30, statt 31·5 : 31·5, in dem



Diabetes-insipidus-Stammbaum. (Nach *Weil.*)

♂ zur Zeit der Untersuchung bereits verstorben.

♂ so früh gestorben, ♂ noch so klein, } daß die Zuordnung zu behaftet oder nichtbehaftet nicht möglich ist.

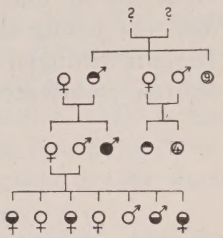
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Stammbaum auf Tafel I. ist wieder evident. Einmal findet sich in diesem Stammbaum, den Vater und Sohn *Weil*[62] in schöner gemeinsamer Arbeit (*Weil* sen. 1884, *Weil* jun. 1908) zusammengebracht haben, der Fall, daß eine gesunde Frau außer 6 gesunden Kindern einen angeblich diabeteskranken Sohn hat, den *Weil* jun. nicht selbst untersuchen konnte, aber nach den ihm gemachten Mitteilungen als sicheren Merkmalsträger anspricht.

Die Vererbung beim Diabetes mellitus, der u. a. auch nach Befunden an eineiigen Zwillingen als erblich bedingt gelten muß, ist noch nicht genügend geklärt; es scheint dominante, vielleicht auch recessive Anlagen zu geben.

Die Cystinurie ist, wenn auch vielleicht nicht in allen Fällen, ebenfalls dominant.

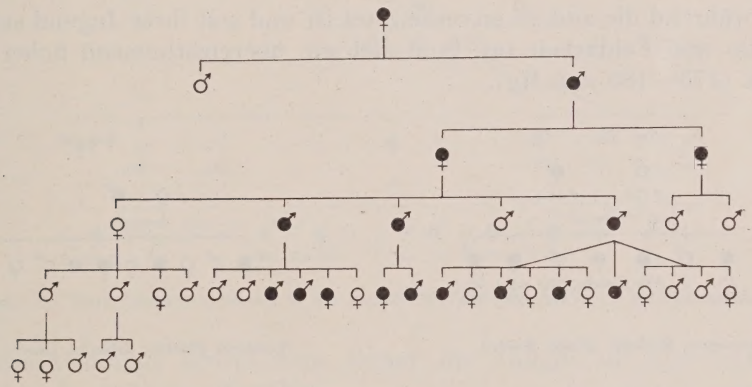
Fig. 53.



Erbtafel von Hasenscharte und Wolfsrachen. (Nach *Gutterie Cayley* [in Treas. Hum. Inher.] aus *Plate.*)

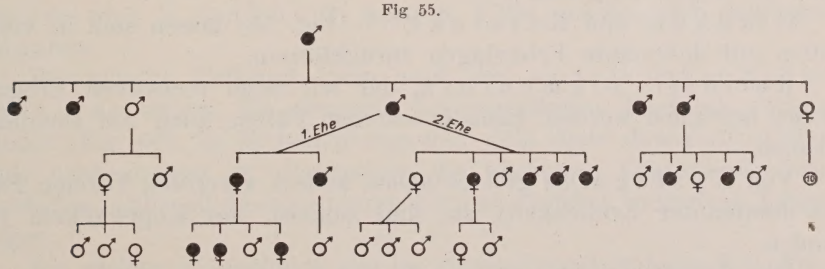
- Hasenscharte
- Gaumenspalte
- Beide Mißbildungen

Fig. 54.



Stammbaum von Epidermolysis bullosa traumatica. (Nach *Blumer* aus *Siemens.*)

Fig 55.



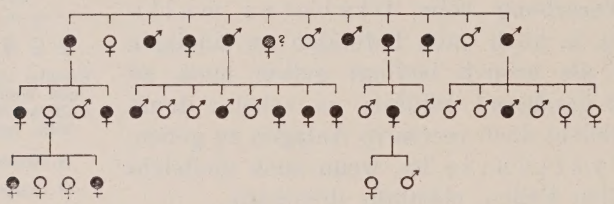
Keratosis palmaris et plantaris, Stammbaum. (Nach *Thost.*)

Auch bei der Gicht scheint Dominanz in Frage zu kommen.

Fettsucht (Fig. 56) vererbt sich nach *Weitz*[56] dominant; *Liebendörfer*[63] meint, es gebe mehrere Fettsucht bedingende dominante Faktoren.

In der Mehrzahl der Fälle erblich bedingt u. zw. einfach dominant ist, ebenfalls nach den Untersuchungen von *Weitz*[64], die genuine oder vasculäre Hypertension. Äußere Schädigungen wirken vielleicht so, daß sie durch Schwächung des Herzens zur Manifestation des sehr häufig latenten Leidens führen. Bei 63jährigen weiblichen eineiigen Zwillingen, die *Weitz*[64] anführt und von denen die eine seit vielen Jahren verheiratet ist und in einem bequemen städtischen Haushalt

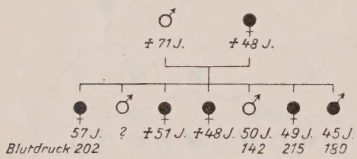
Fig. 56.



Fettsucht-Stammbaum. (Nach *Liebendörfer.*)

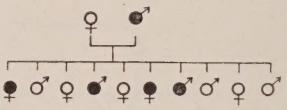
lebt, während die andere unverheiratet ist und seit ihrer Jugend schwere Fabrik- und Feldarbeit tut, fand sich ein übereinstimmend hoher Blutdruck (175—180 *mm* Hg).

Fig. 57.



Hypertension, Erbtafel. (Nach *Weitz.*)

Fig. 58.



Vorderer Polstar, Erbtafel. (Nach *A. Vogt.*)

Von erblichen Augenleiden, die dominantem Erbgang folgen, seien die folgenden genannt:

Glaukom und Katarakt[65, 66] (Fig. 58) lassen sich in vielen Fällen auf dominante Erbanlagen zurückführen.

Retinitis pigmentosa, der wir beim recessiven Erbgang wieder begegnen werden, kann in seltenen Fällen auch auf Dominanz beruhen.

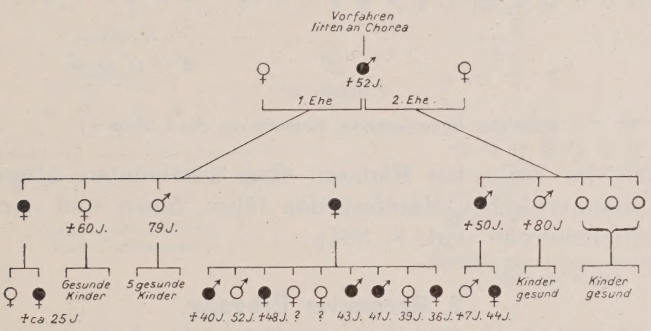
Von Nystagmus gibt es neben anders vererbten Formen Fälle mit dominanter Erblichkeit; sie sind zumeist mit Kopfwackeln verbunden.

Die dominant sich vererbende Form der Nachtblindheit (Hemeralopie), einer mangelnden Sehfähigkeit in der Dämmerung bei im übrigen normalem Auge, kann in dem bewunderungswürdigen Stammbaum (vgl. in [18]), den *Cunier* 1838 und *Truc* und *Nettleship* 1907 zusammengebracht haben und der über 2000 Personen umfaßt, zehn

Generationen hindurch von Nachtblindem zu Nachtblindem verfolgt werden, während die Normaläugigen ausnahmslos normale Nachkommen besitzen. Tritt so aufs deutlichste die Dominanz der Anomalie zutage, so fällt anderseits die starke Diskrepanz der Zahlen für die Hemeralopen und Normalen aus den $Aa \times aa$-Ehen auf, die 135 : 242 statt 1 : 1 sind. Für dieses Mißverhältnis ist noch keine zureichende Erklärung gegeben[174]; die naheliegende Vermutung, es möchte infolge hemmender Bedingungen die Anomalie bei vielen Veranlagten nicht in Erscheinung getreten sein, ließe doch erwarten, daß dann häufigeres Überspringen von Generationen zu finden wäre, was sich aber gerade doch niemals in dem Stammbaum findet[18].

Von dominant erblichen Nervenleiden nennen wir die *Huntingtonsche* Chorea, deren dominanten Erbgang neuerlich *Entres*[67] mit neuem Material belegen konnte (Fig. 59).

Fig. 59.



Vererbung der *Huntingtonschen* Chorea in der Familie Waldi-Wipfler. (Nach *J. Hoffmann* aus *Entres*.)

Als dominant erwies sich ferner die Anlage zur Kleinhirnataxie in mehreren Familien.

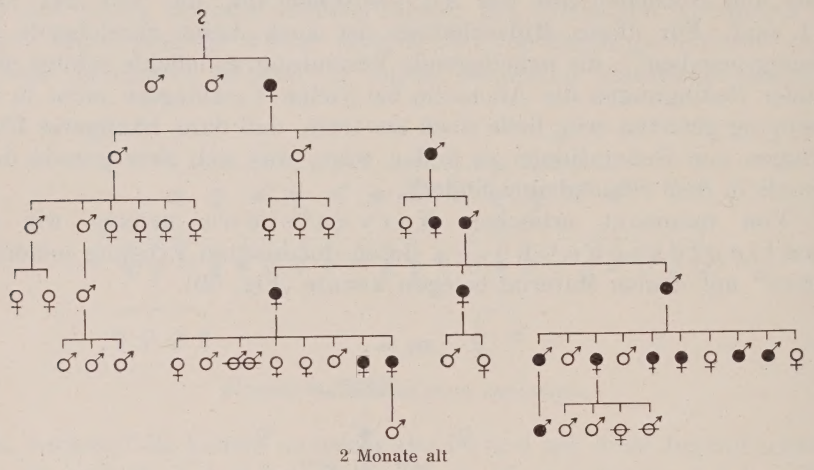
Auch bei der erblichen spinalen Ataxie (*Friedreichsche* Krankheit) gibt es Fälle anscheinend dominanten Erbgangs.

Dominanten Erbgang kann auch die spastische Spinalparalyse zeigen, die *Bremer*[68] 6 Generationen hindurch verfolgen konnte (Fig. 60). Es ist bedeutungsvoll, daß diese dominant erblichen Fälle nach *Bremer* im allgemeinen die leichteren Erkrankungsformen darstellen, während die schwereren Formen sämtlich recessiven Erbgang zeigen.

Die gleiche Erscheinung des im allgemeinen leichteren Krankheitsverlaufes bei dominanter Erblichkeit im Gegensatz zu recessiv erblichen Formen findet sich auch bei der progressiven Muskeldystrophie; allerdings sind die Fälle mit dominantem Erbgang nicht häufig. Die Erblichkeit der Muskeldystrophie hat *Weitz*[69]

eingehend untersucht; die Deutung des reichhaltigen Materials ist aber noch sehr unsicher. *Lenz*[81] denkt an Recessivität, *Weitz* an eine dominante Anlage, die bei Frauen nur in einem familiär verschieden

Fig. 60.



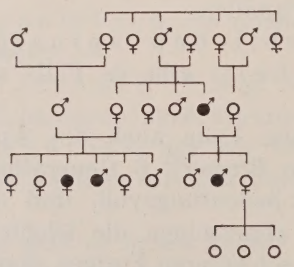
Spastische Spinalparalyse, Stammbaum. (Nach *Bremer.*)

großen Teil der Fälle, bei Männern eines bestimmten Alters dagegen stets zur phänotypischen Manifestation führe, *Bauer* und *Aschner*[140] an multiple Allelomorphe (vgl. S. 381).

2. Recessiver Erbgang.

Zu den recessiv erblichen Hautkrankheiten dürfte das Xeroderma pigmentosum zu zählen sein, bei deren Trägern

Fig. 61.



Muskeldystrophie-Erbtafel. (Nach *Weitz.*)

Siemens häufig eine Blutverwandtschaft der Eltern (vgl. S. 348) gefunden hat, die in $Aa \times Aa$-Ehen zur Zeugung homozygot-recessiver, also xerodermakranker Individuen zu führen vermag.

Ebenso findet sich bei der Ichthyosis congenita gehäufte elterliche Blutsverwandtschaft.

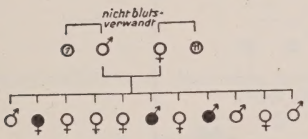
Die vielfach recessive Erblichkeit der Epidermolysis bullosa dystrophica erwähnten wir bereits (S. 393).

Recessiv erblich ist, wie in vielen Fällen auch im Tierreich, der allgemeine Albinismus, während bei albinotischen Teilerscheinungen (z. B. Augenalbinismus, weiße Stirnhaarlocke) andere Verhältnisse vorliegen.

Von Stoffwechselanomalien sei als wahrscheinlich recessiv erblich die Alkaptonurie[71] (Fig. 62) genannt, bei der infolge unvollständigen Abbaues gewisser Aminosäuren Homogentisinsäure im Harn ausgeschieden wird, so daß sich dieser beim Stehen an der Luft schwärzt.

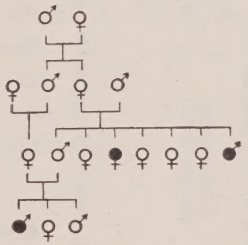
Die Anlage zum Ulcus pepticum ventriculi und duodeni ist nach den Untersuchungen von *J. Bauer* und *B. Aschner*[70], die wir im methodischen Teile (S. 367) bereits nannten, vielleicht als

Fig. 62.



Alkaptonurie-Erbtafel.
(Nach *Toenniessen.*)

Fig. 63.



Retinitis pigmentosa, Erbtafel.
(Nach *A. Vogt.*)

recessiv zu betrachten. Zur Deutung der Zahlen, die in den als $Aa \times Aa$ zu deutenden Ehen statt 25% Kranker nur etwas mehr als 10%, in den als $aa \times Aa$ aufzufassenden Ehen statt 50% Kranker nur etwa 25% betragen, bleiben zwei Möglichkeiten: entweder liegt der „Organminderwertigkeit" des Magens, auf Grund deren sich nicht nur ein Ulcus, sondern auch ein Carcinom entwickeln kann, ein einfach-recessiver Erbgang zu grunde, aber die Anlage findet nur bei etwa der Hälfte der homozygot-recessiven Personen die sonstigen Bedingungen zur phänotypischen Manifestation als Ulcus — oder aber der Erbgang ist dimer-recessiv, wobei dann alle oder doch die Mehrzahl der Homozygoten (*aabb*) auch tatsächlich krank wären. *Bauer* und *Aschner* neigen der ersteren Auffassung zu.

Von Augenleiden folgt die Retinitis pigmentosa zumeist dem recessiven Erbgang[72] (Fig. 63); bei ihr findet sich wieder ein hoher Prozentsatz elterlicher Blutsverwandtschaft.

Myopie scheint sowohl dominant wie recessiv (*Clausen*[158]), wie auch geschlechtsgebunden-recessiv erblich bedingt sein zu können. Die ausschlaggebende Bedeutung der Erblichkeit hat unter anderen *Jablonski*[73] durch den Nachweis der geringen Modifikationsbreite der Refraktionen

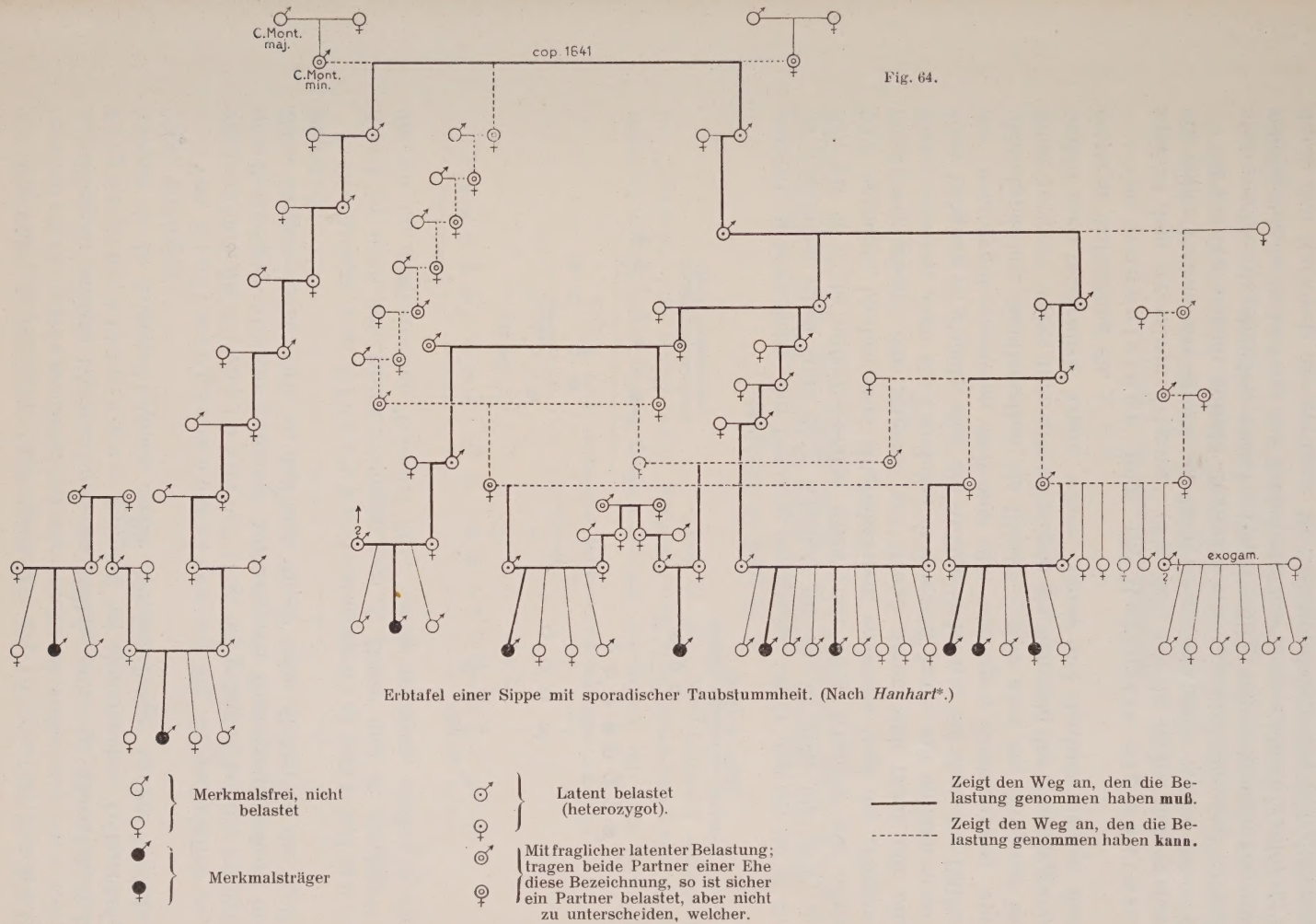


Fig. 64.

Erbtafel einer Sippe mit sporadischer Taubstummheit. (Nach *Hanhart**.)

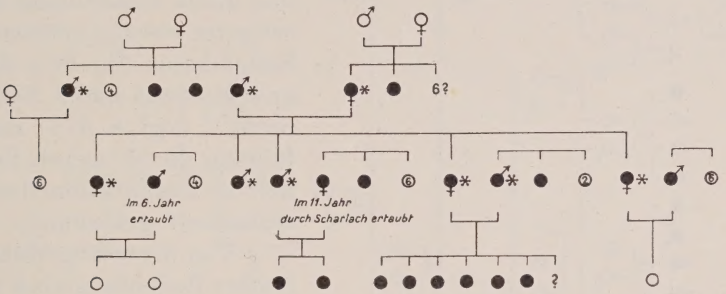
* Herr Privatdozent Dr. *E. Hanhart*, Zürich, hat für die Anfertigung dieser Figur seine Originalzeichnung freundlichst zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle herzlich danken möchte.

bei 52 Zwillingspaaren zeigen können. Der gleiche Autor[74] hat mittels der Geschwister- und Reduktionsmethode an seinem Material hochgradiger Myopie deren monomer-recessiven Erbgang als sehr wahrscheinlich errechnet.

Eine in Japan vorkommende eigenartige Hemeralopie-Form, die *Oguchi*sche Krankheit, vererbt sich nach *Kawakami*[159] recessiv.

Auch für den recessiven Erbgang der Taubstummheit[157], soweit diese auf Erblichkeit und nicht auf rein äußere Verursachung

Fig. 65.



Taubstummheit-Erbtafel. (Nach dem Katalog von *Fay* durch *Hammerschlag* aufgestellt.) (Nach *Hammerschlag*.)

Taubgeboren.

zurückgeht, läßt sich genügendes Material anführen, darunter wieder die häufige Blutsverwandtschaft der Eltern, die nach *Hammerschlag*[75] um so häufiger wird, je größer die Zahl der taubstummen Kinder pro

Tabelle nach *Hammerschlag*.

Zahl der taubstummen Kinder pro Ehe	Zahl der Ehen	Davon Verwandtenehen	Davon Nichtverwandtenehen
1	168	24 = 14·3 %	144 = 85·7 %
2	28	8 = 28·57 %	20 = 71·43 %
3 und 4	14	8 = 57·14 %	6 = 42·86 %
Zusammen	210	40 = 19·05 %	170 = 80·95 %

Geschwisterschaft ist, je höher also die Wahrscheinlichkeit erblicher Bedingtheit ist. Eine von *Hanhart*[76] untersuchte Sippschaft (vgl. Fig. 64), deren sämtliche 9 Fälle sich in einer sorgfältigen Ascendenz-Analyse auf ein 1641 verheiratetes Ehepaar zurückverfolgen ließen, zeigt „die *Mendel*schen Durchschnittsproportionen für einfach recessiven Erbgang so klassisch, daß man, ohne das *Mendel*sche Gesetz zu kennen, diesen Vererbungsmodus aus ihm herauslesen könnte". Die Verhältnisse bedürfen aber noch weiterer Klärung. Man hat mehrere — sämtlich recessive — Erbanlagen vermutet, deren jede auf anderem Wege zum phänotypischen

Bilde der Taubstummheit führe. Heirateten daher zwei Taubstumme mit verschiedenartiger Erbgrundlage ihres Leidens oder heiratete ein auf erblicher Basis Taubstummer einen Gatten mit einer auf infektiösem Wege erworbenen Taubstummheit, so sei ein Auftreten taubstummer Kinder nicht zu erwarten, während bei gleicher erblicher Bedingtheit des Leidens bei beiden Eltern, also in einer *aa* × *aa*-Ehe, einzig und allein taubstumme Kinder erwartet werden müßten. (Vgl. Stammbaum Fig. 65.) Auf der anderen Seite sind *J. Bauer* und *Stein*[144] (vgl. S. 374) zur Auffassung der dimeren Bedingtheit der konstitutionellen Taubstummheit gekommen.

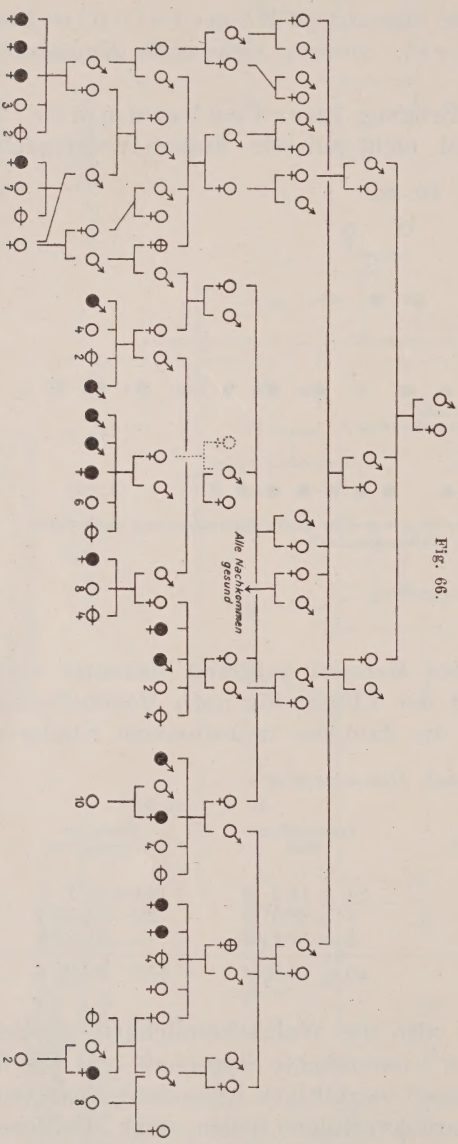


Fig. 66.

Myoklonus-Epilepsie, Erbtafel. (Nach *Lundborg*.)

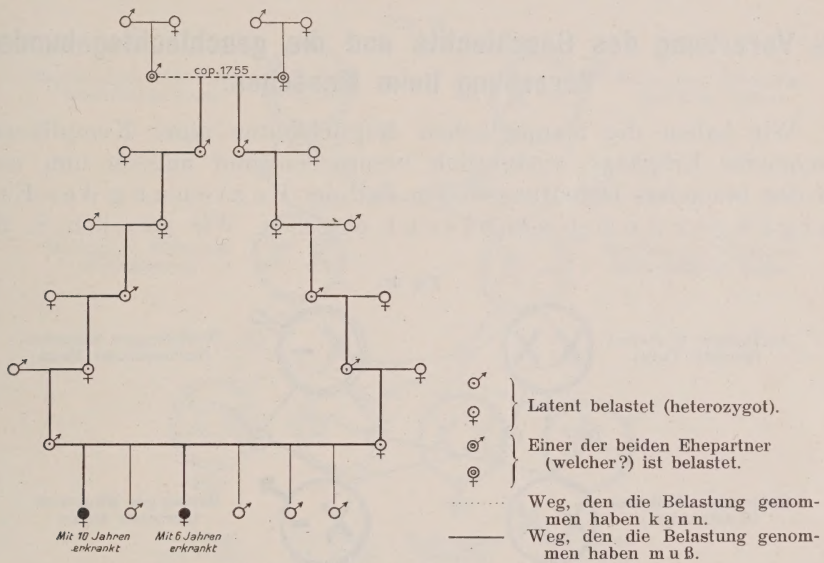
⊕ dieselbe Frau ♀ außerehelich ⊕ früh verstorben.

Von hervorragender praktischer Bedeutung sind die auf recessiv erblicher Basis zu stande kommenden Nerven- und Geisteskrankheiten. Hier muß zunächst die von *Lundborg*[24] so eingehend studierte Myoklonus-Epilepsie genannt werden, für die *Lundborg* bei der Untersuchung seines schwedischen Bauerngeschlechtes den Stammbaum Fig. 66 aufstellen konnte. Die Zahlen der epileptischen Kinder, die hier nach generationenlanger Gesundheit aller Personen infolge Ineinanderheiratens des Verwandtschaftskreises und der damit gegebenen Möglichkeit von Heterozygoten-Ehen auftreten, stimmen — nach der hier notwendigen Bearbeitung mittels der Geschwistermethode (vgl. S. 356) — aufs beste mit der theoretischen Erwartung überein. Es sind 20 Epileptiker unter insgesamt 88 Geschwistern; wir haben also das Verhältnis 20 : 68 statt 22 : 66 = 1 : 3 für krank zu gesund. Bei der Durcharbeitung des in der gesamten Weltliteratur nieder-

gelegten Materials fand *Lundborg* — wieder nach Korrektur durch die Geschwistermethode — die Zahlen 58 Kranke unter 231 Geschwistern, das sind 25·1% Kranke, eine Zahl, die den Schluß erlaubt, daß mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Myoklonus-Epilepsie auf monomer-recessivem Erbgang beruht.

Gründlich studiert, sicherlich erblich, gleichwohl aber in ihrem Erbgang noch keineswegs aufgeklärt, ist die Dementia praecox (Schizophrenie). Man hat hier dimer-recessiven Erbgang (vgl. S. 399) vermutet (so *Rüdin*[77] und *Hoffmann*[79]), d. h. zwei Paare recessiver

Fig. 67.



*Friedreich*sche Ataxie, Ahnentafel. (Nach *Hanhart*.)

Anlagen müßten homozygot als *aabb* gegeben sein, damit das phänotypische Bild der Dementia praecox zu stande kommen könne. Anderseits hat *Kahn*[80] gemeint, daß die Anlage zur Schizophrenie recessiv sei, aber nur dann zum Phänotypus Demenz führen könne, wenn eine zweite, sich dominant vererbende Anlage, nämlich die zur Schizoidie, bei dem betreffenden Individuum vorhanden sei. *Lenz*[81] vermutet, daß es dominante Erbanlagen zur Schizoidie gebe und daß beim Zusammentreffen solcher Anlagen die Schizophrenie-Veranlagung gegeben sei; eine *Aa*-Person könnte also schizoid, eine *AA*-Person schizophren sein. Noch wieder eine andere Deutung hat *Siemens*[82] gegeben. Hier müssen weitere Untersuchungen[160] einsetzen.

Die *Friedreich*sche Ataxie, deren dominante Fälle wir erwähnten, scheint meist dem recessiven Erbgang zu folgen. So ergibt ein von *Hanhart*[83] herangezogener Stammbaum von *Frey* bei Bearbeitung

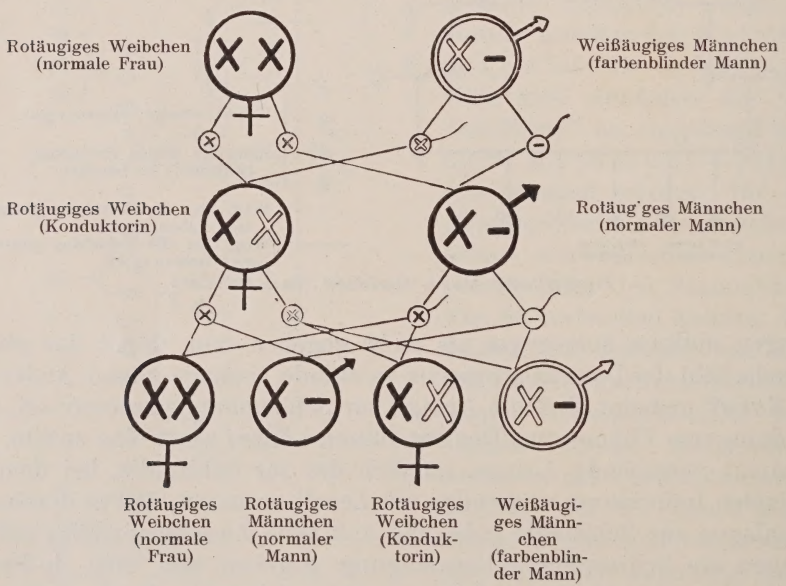
mittels der Geschwistermethode die Zahlen $13 : 43 = 1 : 3{\cdot}3$ statt $1 : 3$, und in 7 Stammbäumen fand derselbe Autor $45 : 110 = 1 : 2{\cdot}4 = 29\,\%$, einen nur wenig jenseits des einfachen mittleren Fehlers von 25% liegenden Wert, d. h. eine ziemlich gute Übereinstimmung mit der theoretischen Erwartung. Eine latente Weitergabe der Anlage von einem einzigen Ehepaar aus durch eine Reihe von Generationen und die schließliche Erzeugung homozygot-recessiver (*aa*) Individuen durch eine „Verwandten"-Ehe ($Aa \times Aa$) zeigt Fig. 67.

IV. Hauptteil.

Die Vererbung des Geschlechts und die geschlechtsgebundene Vererbung beim Menschen.

Wir haben die mannigfachen Möglichkeiten einer Komplikation monomerer Erbgänge ausführlich besprochen und müssen nun noch auf den besonders bedeutungsvollen Fall der Beziehung des Erbvorganges zum Geschlecht eingehen. Wir sprachen S. 371

Fig. 68.



Schema I zur geschlechtsgebundenen Vererbung. (Etwas abgeändert, aus *G. Just.*)

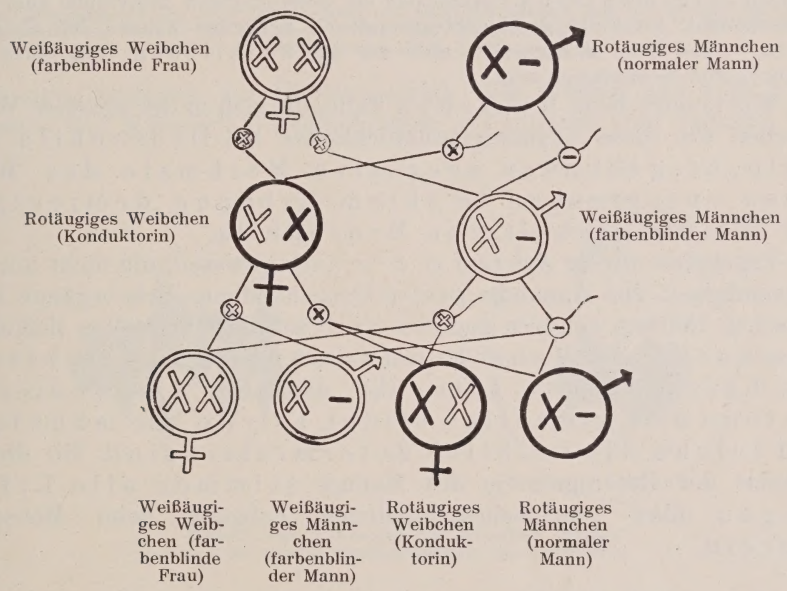
bereits von der Möglichkeit der Merkmalsmanifestation nur bei einem oder doch vorzugsweise bei einem Geschlecht; wir nannten dies geschlechtsbegrenzte Vererbung. Das, was wir in diesem Abschnitt als geschlechtsgebundene Vererbung zu besprechen haben,

ist etwas prinzipiell Verschiedenes: es handelt sich hier um die Beziehung zwischen dem betreffenden Gen und einem Geschlechts-Chromosom.

Die allgemeinen Tatsachen über die Vererbung des Geschlechts, die Geschlechts-Chromosomen und die geschlechtsgebundene Vererbung sind in *Johannsens* Kapitel mitgeteilt, und es genügt hier wieder eine kurze Rekapitulation der wichtigsten Tatsachen[84].

Das beste und auf die Verhältnisse beim Menschen unmittelbar übertragbare Beispiel eines geschlechtsgebundenen Erbgangs ist die Vererbung der roten und der weißen Augenfarbe bei Drosophila (vgl. das Zahlenmaterial S. 346). Das Weibchen von Drosophila besitzt

Fig. 69.



Schema II zur geschlechtsgebundenen Vererbung. (Etwas abgeändert, aus *G. Just.*)

2 *X*-Chromosomen, das Männchen 1 *X*- und 1 *Y*-Chromosom (vgl. Fig. 21, S. 277); die Eier, die das Weibchen bildet, führen sämtlich 1 *X*-Chromosom, die Spermien des Männchens besitzen zur Hälfte das *X*-, zur anderen Hälfte das *Y*-Chromosom. Die Kombination *XX* bei der Befruchtung ergibt ein Weibchen, die Kombination *XY* ein Männchen. Die Gene für Rot- und Weißäugigkeit sind nun an die *X*-Chromosomen gebunden (vgl. Fig. 68). Ein Männchen ist rotäugig, wenn das eine *X*-Chromosom, das das Tier zum Männchen macht, den — dominanten — Faktor *R* trägt (im Schema schwarz ausgefülltes *X*), es ist weißäugig, wenn das *X*-Chromosom den Faktor *r* besitzt (im Schema weißes *X*). Die F_1-Tiere, die aus der Kreuzung eines homozygot-rotäugigen Weibchens mit einem weißäugigen Männchen hervorgehen, sind sämtlich rotäugig; in ihrer Nachkommenschaft (F_2) finden sich aber 25% weißäugige Tiere, die sämtlich männlichen Geschlechts sind und die ihr *r*-führendes *X*-Chromosom von ihrer heterozygoten Mutter erhalten haben. Weißäugige Weibchen entstehen erst bei Rückkreuzung heterozygoter Weibchen mit weißäugigen Männchen, bei der sowohl vom Vater wie von

der Mutter her je ein „weißes" X-Chromosom geliefert werden kann. Die Weiterzucht solcher weißäugigen Weibchen mit weißäugigen Männchen kann natürlich nur weißäugige Nachkommen ergeben. Die Kreuzung dagegen eines weißäugigen Weibchens mit einem rotäugigen Männchen (Fig. 69) ergibt das interessante Bild des Auftretens der gleichen Merkmale in der Nachkommenschaft, aber unter Vertauschung der Geschlechter: es entstehen lauter rotäugige Weibchen und lauter weißäugige Männchen, wobei wiederum die Weibchen ihre Rotäugigkeit ausschließlich vom Vater, die Männchen ihre Weißäugigkeit ausschließlich von der Mutter ererbt haben. Die Kreuzung schließlich solcher heterozygoten Weibchen mit weißäugigen Männchen ergibt zu gleichen Teilen, also im Verhältnis 1 : 1 : 1 : 1, rotäugige Männchen und Weibchen und weißäugige Männchen und Weibchen.

Zwischen den beiden geschlechtsgebundenen Allelomorphen kann statt des Verhältnisses Dominanz-Recession natürlich auch jenes Verhältnis herrschen, das in einem intermediären Phänotypus der heterozygoten Individuen zum Ausdruck kommt; im Falle geschlechtsgebundenen Erbgangs können bei Drosophila — und beim Menschen — aber nur die weiblichen Individuen von heterozygoter Konstitution sein.

Wir kennen beim Menschen Fälle, die sich in der gleichen Weise vererben wie diese Augeneigentümlichkeiten bei Drosophila. Geschlechtsgebunden-recessive Merkmale des Menschen entsprechen in ihrem Erbgang demjenigen der Weißäugigkeit von Drosophila.

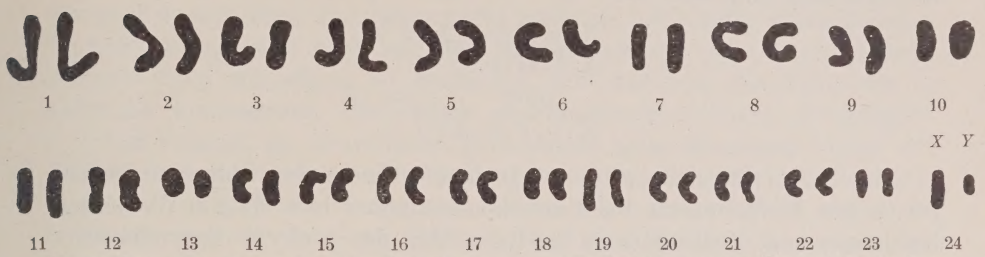
Ergebnisse dieser Art sind es denn auch gewesen, die nicht nur mit Notwendigkeit zur Annahme geschlechtsgebundener Erbvorgänge beim Menschen führten, sondern zugleich das Postulat[85] aufstellen ließen, es müsse auch beim Menschen das männliche Geschlecht das heterogamete sein, also dasjenige, das zweierlei Sorten von Keimzellen bildet, solche, die männlich, und solche, die weiblich determiniert sind. Mit diesem Postulat der Heterogametie des Mannes stimmen alle Erfahrungen über geschlechtsgebundenen Erbgang beim Menschen überein.

1. Die Cytologie des Geschlechts beim Menschen.

Die cytologische Untersuchung der Chromosomenverhältnisse des Menschen hat bisher noch nicht zu sicheren Ergebnissen geführt; die Schwierigkeiten der Untersuchung sind hier sehr groß. Mit dieser Feststellung und unter Verzicht auf eine Diskussion der Befunde begnügen wir uns daher damit, die Fig. 70, 71 und 72 aus den beiden letzten auf die Spermiogenese beim Menschen bezüglichen Untersuchungen, die von *Painter*[86] und von *Oguma* und *Kihara*[87] stammen, zu reproduzieren. Beide Untersucher konstatieren die Heterogametie des Mannes, aber während *Painter* das Vorhandensein eines Paares differenter Geschlechts-Chromosomen, eines *X*- und eines *Y*-Chromosoms, in der Spermiogenese des Menschen beschreibt, entspricht nach *Oguma* und *Kihara* dem *X*-Chromosom kein Partner, so daß

in den Spermiogonien, die ja diploide Zellen sind, neben 23 Paaren von Autosomen ein unpaares *X*-Chromosom zu zählen ist. *Painters* Unter-

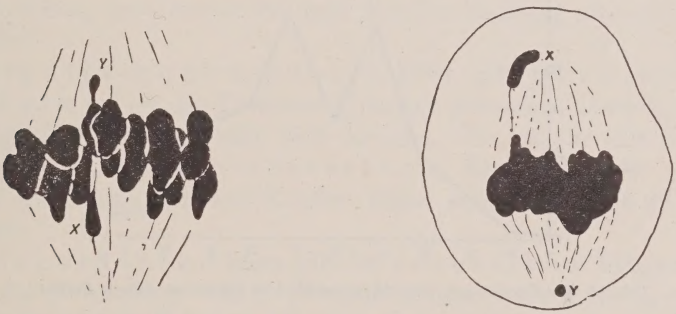
Fig. 70.



Die 24 Chromosomen-Paare einer Spermiogonie des Menschen (Neger), aus der Äquatorialplatte herausgezeichnet und nach Größe und Gestalt angeordnet. Vergrößerung ca. 3800. *X, Y* die Geschlechtschromosomen. (Nach *Painter.*)

suchungen basieren auf Hodenmaterial vom Weißen und vom Neger, *Ogumas* und *Kiharas*[88] Untersuchungen auf solchem vom Japaner. Dem

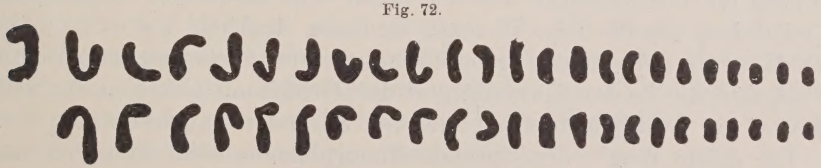
Fig. 71.



Spermiocyten I. Ordnung vom Menschen (Neger).
X Y die Geschlechtschromosomen. (Nach *Painter.*)

ersteren Autor zufolge hätte bei alleiniger Berücksichtigung der Geschlechts-Chromosomen der Mann den Typus *XY*, die Frau *XX*, nach den

Fig. 72.



Chromosomen-Garnitur einer Spermiogonie des Menschen (Japaner), die homologen Chromosomen paarweise geordnet. Das Geschlechtschromosom (1) ist unpaar. (Nach *Oguma* und *Kihara.*)

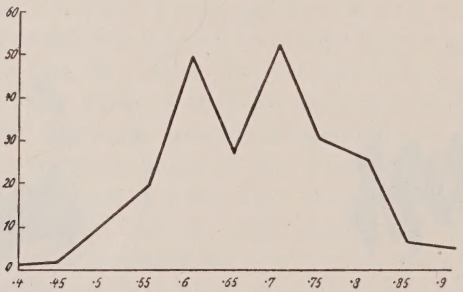
beiden anderen Autoren wäre der Mann *X*, die Frau *XX*. Auf jeden Fall bildete der Mann zweierlei Sorten von Samenfäden, solche mit dem Chromosom *X* und solche ohne dasselbe (bzw. mit dem Chromosom *Y*).

Die ersteren sind weiblich-determinierend, die zweiten männlich-determinierend (Weibchen- bzw. Männchenbestimmer). Da man nämlich annehmen darf, daß die Eier stets *X* besitzen, so ergeben sich die zwei Befruchtungsmöglichkeiten

$$\left.\begin{array}{l} X + X = XX = \text{♀} \\ X + O = X \\ \quad \text{oder} \\ X + Y = XY \end{array}\right\} = \text{♂}$$

Da das *X*-Chromosom der weibchenbestimmenden Spermien größer ist als das *Y*-Chromsom der Männchenbestimmer bzw. da die Weibchenbestimmer ein *X*-Chromosom besitzen, das der anderen Spermiensorte fehlt, so ist die Möglichkeit gegeben, durch eine messende Untersuchung der Samenfadenköpfe, die ja im wesentlichen die Gesamtheit der Chromosomen des Spermiums darstellen, zwei in ihrer Größe differente Klassen von Spermien festzustellen, deren

Fig. 73.



Kurve der Kopflängen von 235 menschlichen Spermien. (Nach *Parkes*.)

größere die Weibchenbestimmer und deren kleinere die Männchenbestimmer sind. Solche Messungen, wie sie von *Zeleny* und *Faust*[89] an einer Reihe von Tieren mit cytologisch nachgewiesenem Spermiendimorphismus durchgeführt und von den gleichen Autoren, *Wodsedalek*, *Parkes*[91] und dem Verfasser[90] auf Säugetiere ausgedehnt worden sind, hat der ebengenannte *Parkes*[91] auch beim Menschen vorgenommen. Er ist dabei, wie die Fig. 73 zeigt, zu einer deutlich zweigipfeligen Kurve gekommen, deren einfachste und nächstliegende Deutung die ist, daß die beiden Kurvengipfel den Größenmittelwerten der männlich und der weiblich determinierenden Spermien entsprechen.

Der dritte Weg[92], den Spermiendimorphismus beim Menschen nachzuweisen, ist der indirekte Weg, der vor längerer Zeit bereits beschritten wurde[85] und, wie gesagt, zuerst zum Ziele führte: der Nachweis der vollkommenen Übereinstimmung bestimmter Erblichkeitsverhältnisse mit den experimentellen Befunden über die geschlechtsgebundene Vererbung, einem Vererbungsmodus, der die Existenz von zweierlei Keimzellsorten beim einen der beiden Geschlechter zur Voraussetzung hat.

2. Der Nachweis geschlechtsgebunden-recessiven Erbgangs.

Grundsätzlich gibt es mehrere Arten geschlechtsgebundenen Erbgangs, wenn man die männliche Heterogametie als gegeben ansieht. Rechnet man in einer uns heute nicht mehr als notwendig erscheinenden Zurückhaltung auch noch mit der Möglichkeit weiblicher Heterogametie beim Menschen, so vermehrt sich dadurch die Reihe der in Betracht kommenden Unterarten geschlechtsgebundenen Erbgangs[63].

Der einzige, für krankhafte Erbanlagen beim Menschen bisher mit Sicherheit nachweisbare geschlechtsgebundene Erbgang ist der geschlechtsgebunden-recessive. Er unterscheidet sich vom einfach-recessiven Erbgang dadurch, daß die Nachkommenschaft bestimmter Ehekategorien verschieden ausfällt, je nachdem, welcher der beiden Eltern — der Vater oder die Mutter — den betreffenden elterlichen Genotypus aufweist.

Vergleicht man den geschlechtsgebunden-recessiven mit dem einfach-recessiven Erbgang, so ergibt sich für beide übereinstimmend das Auftreten ausschließlich behafteter Kinder in positiv-konkordanten Ehen, also lauter kranker Kinder in Ehen zweier Kranken miteinander.

In negativ-konkordanten Ehen gilt bei recessivem Erbgang entweder die Erwartung: lauter gesunde Kinder oder die Erwartung: 75% gesunde und 25% kranke. Das gleiche gilt beim geschlechtsgebunden-recessiven Erbgang, nur sind im Falle des Auftretens kranker Kinder diese sämtlich männlichen Geschlechts.

In diskordanten Ehen gilt bei recessivem Erbgang entweder die Erwartung: 100% gesunde Kinder oder die Erwartung: 50% gesunde und 50% kranke Kinder, und es bleibt für beide Möglichkeiten außer Belang, ob es sich um eine matropositive oder um eine patropositive Ehe handelt. Beim geschlechtsgebunden-recessiven Erbgang gelten die beiden Möglichkeiten nur in patropositiven Ehen, wobei im Falle der Aufspaltung in 50% gesunde und 50% kranke Kinder diese sowohl männlichen wie weiblichen Geschlechts sein können; in matropositiven Ehen gibt es theoretisch niemals lauter gesunde Kinder, sondern stets gesunde und kranke Kinder nebeneinander, wobei aber alle gesunden Kinder weiblichen und alle kranken männlichen Geschlechts sind.

Diese Unterschiede zwischen dem einfachen und dem geschlechtsgebundenen recessiven Erbgang hängen sämtlich damit zusammen, daß ein Besitz der ja ans X-Chromosom, ans Geschlechts-Chromosom, gebundenen, eben geschlechtsgebundenen recessiven Anlage ohne phänotypische Manifestation, d. h. unter Überdeckung durch die allelomorphe dominante Anlage, nur im weiblichen Geschlecht möglich ist, das

ja allein zwei X-Chromosomen besitzt. Alle solche Personen mit latenter geschlechtsgebundener Krankheitsanlage sind Frauen; man nennt sie Konduktorinnen. Ein gesunder Mann ist beim geschlechtsgebundenen Erbgang auch genotypisch gesund — es sei denn, daß die Manifestation der Anlage an irgend welche weiteren, nicht stets realisierten Bedingungen geknüpft ist —; eine gesunde Frau kann, wenn sie Kranke unter ihren Vorfahren hat, latente Gen-Trägerin, Konduktorin, sein.

Der erste Hinweis auf das Vorliegen geschlechtsgebundenen Erbgangs ist in dem ausschließlichen Auftreten männlicher Kranker in Ehen zweier Gesunder gegeben; ein zweiter darin, daß die unmittelbaren Nachkommen solcher kranken Männer im allgemeinen gesund sind. Die weiteren Ehekategorien können seltener sein; im Falle der Rotgrünblindheit aber sind sie sämtlich bekannt und genügen sämtlich den theoretischen Anforderungen (vgl. S. 411).

Dominant-geschlechtsgebundener Erbgang.

Es ist bisher kein sicherer Fall eines dominant-geschlechtsgebundenen Erbgangs einer krankhaften menschlichen Erbanlage bekannt. Wir verzichten daher hier auf die Besprechung des Nachweises eines derartigen Erbgangs. Die theoretischen Erfordernisse lassen sich auch leicht an Hand unserer Schemata (S. 404 und 405) ableiten; was sich dominant geschlechtsgebunden vererbt, muß den gleichen Gesetzen gehorchen wie die Vererbung der Rotäugigkeit von Drosophila.

Darstellung des monomer-geschlechtsgebunden-recessiven Erbgangs einer Anomalie.

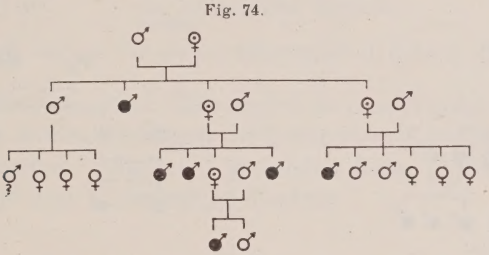
AA gesunde Frau Aa gesunde Frau (Konduktorin) $A-$ gesunder Mann		aa kranke Frau $a-$ kranker Mann
Gesund × Gesund (negativ-konkordante Ehen)	$AA \times A-$ $Aa \times A-$	nur gesunde Kinder 75% gesunde Kinder + 25% kranke, sämtlich Söhne
Krank × Krank (positiv-konkordante Ehen)	$aa \times a-$	nur kranke Kinder
Gesund × Krank (diskordante Ehen) — patropositive Ehen	$AA \times a-$ $Aa \times a-$	nur gesunde Kinder 50% gesunde + 50% kranke Kinder
Gesund × Krank (diskordante Ehen) — matropositive Ehen	$aa \times A-$	alle Söhne krank, alle Töchter gesund

3. Beispiele geschlechtsgebunden-recessiven Erbgangs krankhafter Erbanlagen beim Menschen.

Wir beginnen die Reihe der Beispiele[56] für geschlechtsgebunden-recessiven Erbgang mit einem der am meisten zitierten Fälle, der Rotgrünblindheit[161, 175]. Sie verhält sich in ihrer Erblichkeit ganz ebenso wie die Weißäugigkeit von Drosophila.

Es ist längst bekannt, daß rotgrünblinde Männer viel häufiger — etwa 10mal so oft — zur Beobachtung kommen als rotgrünblinde Frauen, und daß die rotgrünblinden Männer im allgemeinen die Abkömmlinge normal-farbtüchtiger Eltern sind. In diesen Fällen birgt die Mutter als Konduktorin in dem einen ihrer beiden Geschlechts-Chromosomen die Anlage zu der Anomalie und überträgt diese auf die Hälfte ihrer Söhne, welche ihrerseits die Anomalie auch phänotypisch manifestieren. In dem

Fig. 74.



Erbtafel von Rotgrünblindheit. (Nach *A. Groenouw* aus *G. Döderlein.*)

vorstehenden Stammbaum (Fig. 74) sind 4 Ehen von Konduktorinnen anzunehmen, deren männliche Nachkommenschaft sich insgesamt auf 6 farbenblinde und 4 farbtüchtige Söhne beläuft, eine sehr gute Realisation der theoretischen Erwartung $5 : 5 = 1 : 1$.

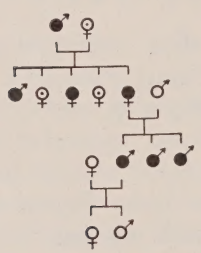
Die Töchter der Konduktorin dagegen sind in einer solchen Ehe — Konduktorin mit gesundem Mann — niemals farbenblind, sondern theoretisch zur Hälfte genotypisch frei von der Anomalie, zur anderen Hälfte wieder Konduktorinnen, also nur phänotypisch frei. Der *Groenouw*-sche Stammbaum (Fig. 74) zeigt, wie der farbenblinde Sohn der IV. Generation Konduktorinnen zur Mutter, Großmutter und Urgroßmutter gehabt hat und wie somit die recessive Anlage 3 Generationen hindurch latent in Frauen gesteckt hat, bis sie sich in einem Mann phänotypisch manifestieren konnte.

Das phänotypische Freisein der Konduktorinnen gilt vielleicht nur mit Einschränkung; *Fleischer*[94] will es nämlich scheinen, „wie wenn die gesunden Mütter farbenblinder Söhne nicht so gar selten leichte Farbenschwächen zeigen, in ähnlicher Weise wie auch *Nettleship* vereinzelt leichte Farbenblindheit, leichten Nystagmus und leichte Hemeralopie bei Konduktoren gefunden hat". *Wölfflin*[162] anderseits konnte bei Konduk-

torinnen von Farbenblindheit und Farbenschwäche nur negative Befunde erheben.

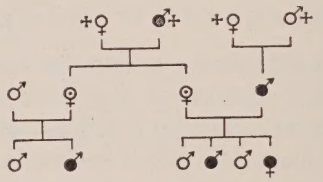
Es mag als willkürlich erscheinen, in Fällen, deren Genealogie nicht näher bekannt ist, einer Frau Konduktorin-Charakter zuzuschreiben, um die Verhältnisse deuten zu können. Man muß sich aber mit *Döderlein*[95] klarmachen, daß die Zahl der Rotgrünblindheit-Konduktorinnen ja als verhältnismäßig erheblich anzunehmen ist, nämlich zu etwas mehr als 7%, wenn man die Zahl der farbenblinden Männer, die ja die Hälfte der männlichen Nachkommen der Konduktorinnen darstellen, mit 4% der Gesamtbevölkerung, die Zahl der farbenblinden Frauen, die ja ausschließlich farbenblinde Söhne haben, mit 0·4% annimmt, indem 2 (4—0·4) = 7·2% ist. Zu einem noch höheren Wert für die Zahl der Konduktorinnen, nämlich 18%, kommt *Schiötz*[161], indem er von den von ihm gefundenen Häufigkeitswerten 10·07% = rund 10% für die

Fig. 75.



Erbtafel von Rotgrünblindheit. (Nach *Nagel* aus *Döderlein.*)

Fig. 76.



✝ Verstorben, nicht untersucht.

✝♂ Verstorben, nicht untersucht, aber nach Erwarten manifest befallen.

Erbtafel von Rotgrünblindheit. (Nach *Vogt* und *Klainguti.*)

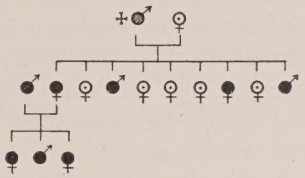
rotgrünblinden männlichen Personen und 0·91% = rund 1% für die rotgrünblinden weiblichen Personen ausgeht.

So ist es denn keine unwahrscheinliche Annahme, in dem bekannten Stammbaum *Nagels* (Fig. 75) die farbtüchtige Frau der I. Generation als Konduktorin zu bezeichnen. Aus der Ehe dieser Konduktorin mit einem farbenblinden Mann können theoretisch farbenblinde Söhne, normale Söhne, farbenblinde Töchter und normale Töchter (Konduktorinnen) hervorgehen. Tatsächlich treten auch 1 farbenblinder Sohn und 2 farbenblinde Töchter auf, deren eine genau der theoretischen Erwartung gemäß bei der Ehe mit einem normalen Mann 3 farbenblinde Söhne hat; der Konduktorinnen-Charakter der beiden normalen Schwestern ist ihrer Nichtverehelichung wegen allerdings nicht bewiesen. Ein gesunder Sohn tritt, was bei der geringen Kinderzahl nicht verwunderlich ist, in der betreffenden Geschwisterschaft nicht auf, während in der entsprechenden Ehe des Stammbaums[96] (Fig. 76) normale Töchter fehlen, dagegen normale Söhne, ein farbenblinder Sohn und eine farbenblinde Tochter auftreten.

Die Ehe zweier Rotgrünblinden ergibt, wie eine Familie des Stammbaums Fig. 77 zeigt, ausschließlich rotgrünblinde Kinder[97].

Auf einen wichtigen Stammbaum (Fig. 78), den *Döderlein*[98] beigebracht hat und deren III., IV. und V. Generation mit modernen ophthalmologischen Methoden vollständig durchuntersucht wurden — mit Ausnahme zweier im Stammbaum gekennzeichneter Personen — müssen

Fig. 77.

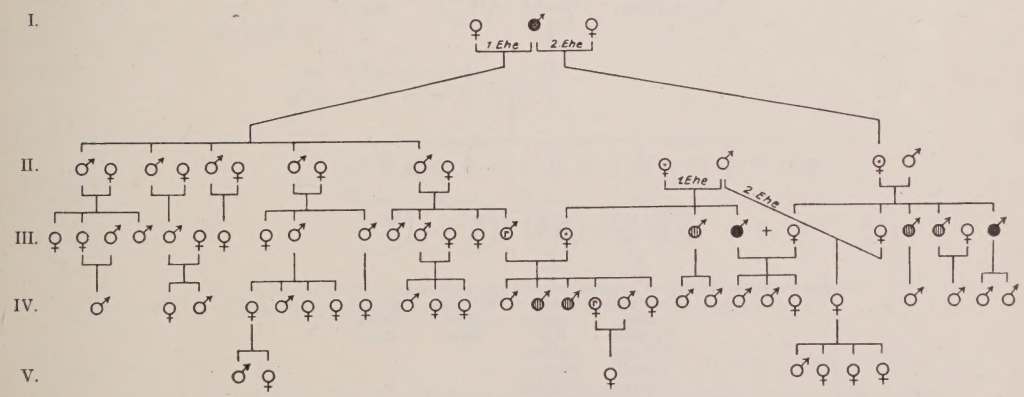


Verstorben, nicht untersucht, aber nach Erwarten manifest befallen.

Ausschnitt aus einer Erbtafel von Rotgrünblindheit. (Nach *A. Vogt.*)

wir noch etwas näher eingehen. Hier ergibt ein relativ rotsichtiger[171] Mann (III 15) mit einer normalsichtigen Grünblindheit-Konduktorin (III 16) vier Arten von Kindern: nämlich 1 gesunden Sohn, 1 gesunde Tochter, 2 grünblinde Söhne und 1 rotsichtige Tochter.

Fig. 78.



Rotgrünblind; ob rotblind oder grünblind, ist nicht mehr festzustellen

Grünblind

Relativ rotsichtig

Konduktorin

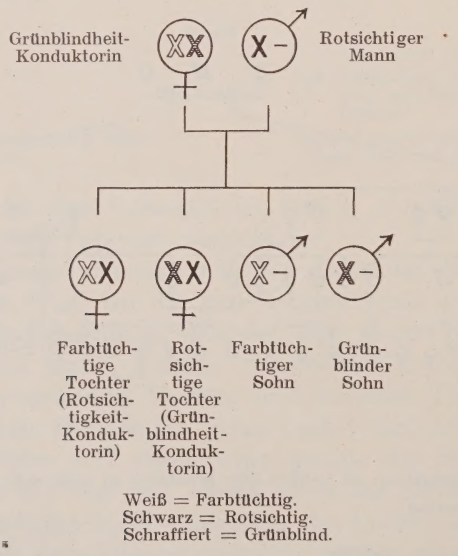
Farbtüchtig

Erbtafel von Grünblindheit und relativer Rotsichtigkeit. (Nach *G. Döderlein.*)

Wir[163] möchten diesen Fall anders deuten als *Döderlein*. Es erscheint uns nämlich als wahrscheinlich, daß die 3 Gene, die Farbtüchtigkeit, Rotsichtigkeit und Grünblindheit bedingen, multiple Allelomorphe darstellen, quantitativ verschiedengradige Stufen eines und desselben Gens. Das normalerweise Farbtüchtigkeit bedingende Gen brächte in unserer Auffassung also bei einer geringergradigen Abänderung Rotsichtigkeit, bei stärkerer Grünblindheit zu stande; der Abstufung der Gen-Quantitäten entsprächen in gewisser Weise die Abstufungen des Farbensinns.

Wir betrachten also Rotsichtigkeit wie Grünblindheit als geschlechtsgebunden vererbte Anlagen, u. zw. wäre Rotsichtigkeit recessiv gegenüber Farbtüchtigkeit, aber dominant gegenüber Grünblindheit. Der rotsichtige Vater wäre also als zu schreiben, die Grünblindheit latent bergende Mutter als . In ihrer Nachkommenschaft sind dann 4 Arten von Kindern im Verhältnis 1 : 1 : 1 : 1 zu erwarten (Fig. 79), und diese 4 Arten von Kindern treten auch tatsächlich in der genannten Familie auf.

Fig. 79.



Schema der Ehe einer Grünblindheit-Konduktorin mit einem relativ rotsichtigen Mann.

Wenn diese Deutung richtig ist, so würde die besprochene Ehe genau einer Kreuzung zwischen einem eosinäugigen Männchen von Drosophila mit einem für weiß heterozygoten rotäugigen Weibchen ent-

sprechen. Wir erwähnten ja bereits (S. 382) diese Serie geschlechtsgebunden vererbter multipler Allelomorphe

rotäugig > eosinäugig > weißäugig.

Die Nachkommenschaft der genannten Kreuzung setzt sich zusammen aus 1. rotäugigen, für eosin heterozygoten Weibchen, 2. eosinäugigen, für weiß heterozygoten Weibchen, 3. rotäugigen Männchen und 4. weißäugigen Männchen. Man lese

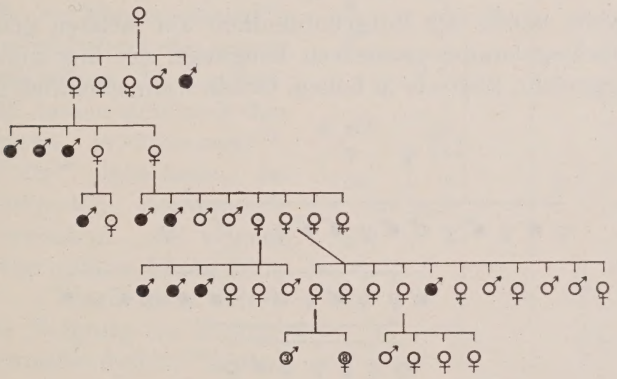
statt normal-rotäugig	normal farbtüchtig
statt eosinäugig	rotsichtig
statt weißäugig	grünblind

und man hat ein genaues Pendant zu *Döderleins* Fall.

Einen ganz ähnlichen Fall[164] hat auch *Wölfflin*[162] beobachtet und ihn — ebenso wie den *Döderlein*schen Fall — unabhängig von uns in der gleichen Weise wie wir aufgefaßt.

Für die geschlechtsgebunden-recessive Erblichkeit einer regelmäßig mit Myopie verknüpften Form der Hemeralopie[176]

Fig. 80.



Fragment des großen schweizerischen Stammbaums von Nachtblindheit mit Kurzsichtigkeit. (*Ammann*scher Stammbaum, revidiert von *Kleiner*.) (Nach *Kleiner*.)

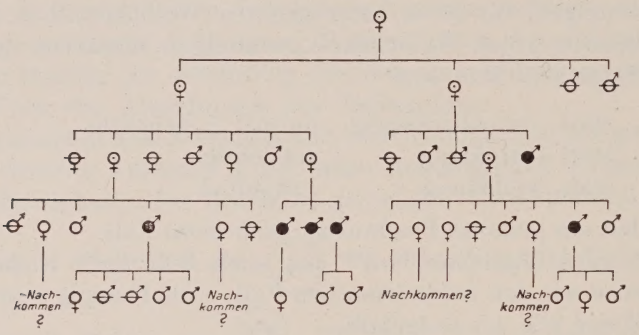
sei aus dem großen, über 6 Generationen sich erstreckenden schweizerischen Stammbaum[99] der obenstehende Ausschnitt (Fig. 80) demonstriert.

Der auf das Auge beschränkte Albinismus vererbt sich geschlechtsgebunden-recessiv, während der Augenalbinismus, der nur einen Teilcharakter eines allgemeinen Albinismus darstellt, sich mit diesem einfach-recessiv verhält.

Die Retinitis pigmentosa, von der wir dominante und recessive Erblichkeit kennengelernt haben, folgt manchmal einem geschlechtsgebunden-recessiven Erbgang.

Letzterer Erbgang findet sich zumeist, obwohl von einer wirklichen Klärung auch hier wieder keine Rede sein kann[100], bei der Sehnervenatrophie (Neuritis optica)[101, 177] (Fig. 81), soweit sie erblich — und nicht rein exogen — bedingt ist.

Fig. 81.



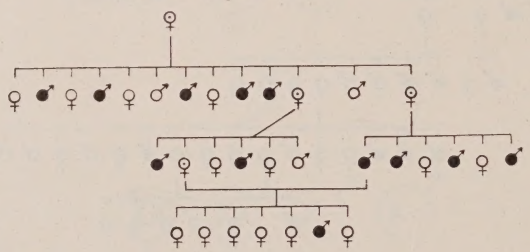
♂ Früh verstorbener Mann.

♀ Früh verstorbene Frau.

Ausschnitt aus einem Stammbaum von Sehnervenatrophie. (Nach *Barth.*)

Das zweite neben der Rotgrünblindheit am meisten genannte Beispiel geschlechtsgebunden-recessiven Erbgangs, der hier noch nicht als völlig sichergestellt, aber als in hohem Grade wahrscheinlich gelten darf,

Fig. 82.



♀ Konduktorin.

Ausschnitt aus dem Stammbaum der Bluterfamilie *Mampel*, mit einer Ehe zwischen Konduktorin und Bluter (Geschwisterkindern). (Leicht abgeändert nach *K. H. Bauer* und *E. Wehefritz.*)

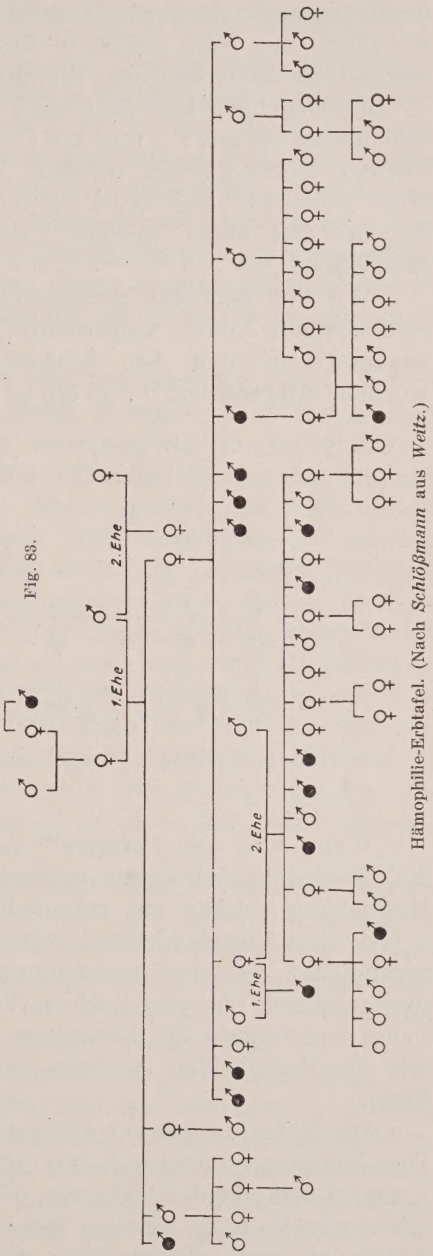
ist die Bluterkrankheit (Hämophilie)[178]. Einige schwierig zu beurteilende Fragen, die gerade die Bluter-Stammbäume aufgeben, sind wiederholt Gegenstand der Diskussion gewesen[102]. Hierzu gehört die neuerdings wieder von *K. H. Bauer*[103] erörterte Frage, ob es hämophile Frauen, weibliche *aa*-Individuen, gibt[179]. *Bauer* verneint diese Frage, die sich als eine Frage der differentialdiagnostischen Zuordnung der betreffenden Personen zum Krankheitsbilde der Hämophilie darstelle[104]. Das betreffende Gen kann sich nach ihm nur beim Manne phänotypisch

in einer starken Verzögerung der Blutgerinnung infolge mehr oder weniger großen Thrombokinase-Mangels äußern; bei doppelter Vertretung des Gens ist das betreffende Individuum, das als *XX* stets weiblichen Geschlechtes ist, lebensunfähig, d. h. das Gen *a* wirkt in doppelter Dosis letal. Mit dieser Auffassung stimmt aufs beste der im Stammbaum Fig. 82 auftretende Fall der Ehe einer Konduktorin mit einem hämophilen Vetter überein; von den 6 Töchtern aus dieser Ehe ist keine eine Bluterin, während theoretisch die Hälfte der weiblichen Nachkommen einer solchen Ehe homozygot-recessiv sein sollten. Was als „blutende Frauen" beschrieben ist, gehört nach *K. H. Bauer* und *Wehefritz*[104] u. a. klinisch nicht zur Hämophilie, sondern z. B. zur Thrombopenie[165].

Die heterozygoten Trägerinnen des Hämophilie-Gens, die Konduktorinnen also, lassen sich nach den Untersuchungen *Schlößmanns*[178], wie wir *Weitz*[105] entnehmen, an einer „verzögerten Gerinnungsfähigkeit" erkennen „und zeigen, ohne eine eigentliche Hämophilie zu haben . . ., doch nicht selten eine gewisse Neigung zu Blutungen". *Bauer* und *Wehefritz*[106] haben dagegen bei einer sicheren Konduktorin ein vollkommen normales Verhalten des Blutes gefunden. Durch Konduktorinnen wird, wie der Stammbaum Fig. 83 zeigt, die krankhafte Erbanlage latent über Generationen hinweg von krankem Mann zu krankem Mann geschleppt.

Als Nervenleiden, das jedenfalls vielfach dem geschlechtsgebunden-recessiven Erbgang folgt, sei schließlich die neurale progressive Muskelatrophie genannt.

Fig. 83.



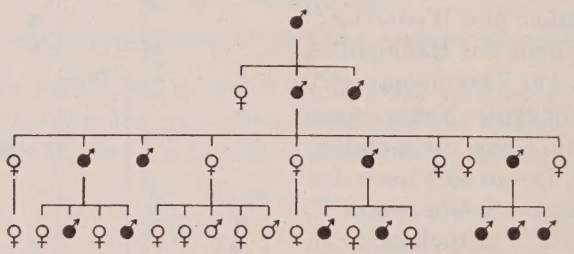
Hämophilie-Erbtafel. (Nach *Schlößmann* aus *Weitz*.)

4. Die Vererbung im *Y*-Chromosom.

Außer geschlechtsgebunden-recessivem und geschlechtsgebunden-dominantem Erbgang, die ja beide an das Verhalten der *X*-Chromosomen geknüpft sind, wäre als letzte Möglichkeit geschlechtsgebundenen Erbgangs beim Menschen eine Bindung der betreffenden Erbanlage an das *Y*-Chromosom gegeben. Eine ans *Y*-Chromosom gebundene Anlage würde mit diesem immer vom Vater auf den Sohn, niemals auf eine Tochter weitergegeben werden. Äußerlich würde sich also das Bild einer Vererbung rein in der männlichen Linie ergeben. *Siemens* hat einen solchen Erbgang als geschlechtsfixiert bezeichnet.

Wir sind über das Vorkommen von Vererbung im *Y*-Chromosom[108] seit wenigen Jahren unterrichtet; sie ist bisher bei einigen Fischen[107] nachgewiesen und bei Schmetterlingen[108] wahrscheinlich gemacht worden, während bei Drosophila kein solcher Fall bekannt ist.

Fig. 84.



Syndaktylie-Stammbaum. (Nach *Schofield* aus *Siemens*.)

Wenn sich nun *Painters*[109] Angabe bestätigt, daß der Mann ein *XY*-Geschlechts-Chromosomenpaar besitzt, so ist auch beim Menschen die Möglichkeit solchen ans männliche Geschlecht fixierten Erbgangs gegeben. Er unterscheidet sich von der gewöhnlichen, ans *X*-Chromosom gebundenen geschlechtsgebundenen Vererbung und ebenso auch von der geschlechtsbegrenzten Vererbung[110] dadurch, daß ein weibliches Individuum die Erbanlage niemals besitzen, also auch niemals, wie in den beiden anderen Erbgängen, als Konduktorin wirken kann.

Die Möglichkeit wenigstens einer Vererbung im *Y*-Chromosom liegt in einem Stammbaum von Schwimmhautbildung zwischen 2. und 3. Zehe beider Füße vor, den wir *Siemens*[18] entnehmen (Fig. 84). Die Anomalie ging durch 4 Generationen stets vom Vater auf alle Söhne und nur auf diese über, während die eine nichtbehaftete Tochter 5 normale Kinder beiderlei Geschlechts hatte. Ob diese *Siemens*sche Deutung richtig ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

V. Hauptteil.

Die Entstehung krankhafter Erbanlagen beim Menschen.

Die Frage nach den Möglichkeiten und Bedingungen der Abänderung menschlicher Erbanlagen, durch die es zur Entstehung krankhafter Erbanlagen kommen kann, kann umsomehr als eine terra incognita gelten, als auch in der allgemeinen Erblichkeitswissenschaft dieser ganze Problemkreis, der im Vordergrunde ihrer gegenwärtigen Forschungsarbeit steht, die widerspruchsvollsten Angaben und Anschauungen umschließt. Eine ausführliche Erörterung alles hierher gehörigen Tatsachenmaterials würde weit über den Rahmen dieses Kapitels hinausgehen; es kann sich hier vielmehr nur darum handeln, auf einige Hauptpunkte aufmerksam zu machen.

Innerhalb gewisser Grenzen kann man von einer Konstanz der Gene sprechen. In Versuchen, in denen recessive Gene durch eine größere Reihe von Generationen in heterozygoten Drosophilae weitergegeben wurden, ließ sich bei den schließlich durch entsprechende Kreuzung hergestellten recessiven Homozygoten ein Unterschied gegenüber solchen aus Reinkulturen der betreffenden recessiven Mutationsform nicht nachweisen[111]. Daß auch beim Menschen recessive Anlagen durch mehrere Generationen hindurch latent bleiben können, um sich schließlich in einer Anzahl von Individuen in gleichartiger Weise phänotypisch zu manifestieren, lehren mit besonderer Deutlichkeit unsere Stammbäume Fig. 64, 66 und 67. Und Beobachtungen, die über ein regelmäßiges Auftreten blonder Individuen bei gewissen dunkelfarbigen Völkern vorliegen, führen zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß die früher hier hereingekreuzte recessive Blondhaarigkeit „durch Jahrhunderte hindurch immer wieder aufs neue herausgespalten wurde“ (*Haecker*[166]).

Eine sehr bedeutsame Einschränkung dieser Weitergabe unveränderter Gene stellen die Mutationsschritte dar, d. h. die im Ausmaß ihres phänotypischen Effektes mehr oder weniger großen stoßweisen Änderungen, die die Gene erfahren können. Über solche Mutationen sind wir am eingehendsten bei Drosophila[112] und beim Löwenmäulchen (Antirrhinum)[113] unterrichtet.

Zum mindesten einen Teil der beim Menschen bekannten erblichen pathologischen Charaktere betrachten wir mit *Lenz*[114], *Plate*[115], *Naegeli*[116] u. a. als auf dem Wege eines Mutationsvorganges entstanden. So glauben wir z. B. eine Reihe von Mißbildungen, den Albinismus, die Farbenblindheit, die Hämophilie u. s. w. mit Sicherheit als Mutationen, die letztgenannten drei speziell als Verlustmutationen, ansprechen zu dürfen. Ob allerdings alle krankhaften Erbanlagen des Menschen als mutativ entstanden angesehen werden dürfen, ist eine noch offene Frage.

Auf die in diesem Zusammenhang sehr wichtige Frage nach der Häufigkeit der mutativen Vorgänge bei einem Organismus können wir heute noch keine allgemeine Antwort geben; vielleicht ist sie auch bei verschiedenen Organismen verschieden groß. Für Antirrhinum gibt *Baur*[113] als Mindestzahl 10% an, d. h. von 100 Individuen sind wenigstens 10 Mutanten; etwa die Hälfte davon, also 5%, unterscheiden sich von der nichtmutierten Ausgangsform allerdings nur in sehr minutiöser Weise, so daß solche „unbequemen" Mutanten nur von dem jahrelang geschulten Auge des mit dem Material genau vertrauten Beobachters erkannt werden können.

Die Häufigkeit des Erscheinens gleichartiger Mutanten, d. h. die Häufigkeit eines mehrmaligen Auftretens eines und desselben Mutationscharakters, ist nach den Beobachtungen an Drosophila[112] eine sehr verschiedene: mehrere Mutationsmerkmale, z. B. Weißäugigkeit und Rudimentärflügeligkeit, sind mehrmals unabhängig voneinander bei der meistuntersuchten Species Drosophila melanogaster aufgetreten — viele andere nur ein einziges Mal —, und unter den ersten Mutationscharakteren, die bei anderen Arten der Gattung Drosophila auftraten, fanden sich auch solche, die bereits bei Drosophila melanogaster gefunden worden waren. Es gibt also verschiedengradig mutationslabile Gene.

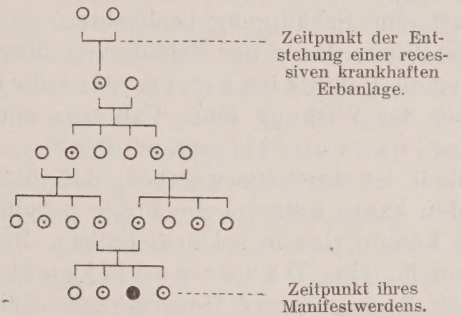
Für den Menschen ist die Frage nach dem Zeitpunkt des ersten Auftretens einer krankhaften Erbanlage in einer Sippschaft und die Frage nach der Möglichkeit des wiederholten Auftretens der gleichen Anlage einer exakten Bearbeitung in der Weise zugänglich, daß die Ascendenz eines abgeschlossenen Verwandtschaftskreises soweit wie nur möglich nach rückwärts verfolgt wird. Zunächst besteht so die Möglichkeit, jenen Stammelter zu ermitteln, in welchem als der Ausgangsperson für die gesamte untersuchte Descendenz die betreffende Anlage gesteckt haben muß. Darüber hinaus können bestimmte vererbungsstatistische Berechnungen[167] die Beantwortung der Frage ermöglichen, ob an diesem Punkte auch der vermutete Mutationsschritt erfolgt ist. So hat *Hanhart*[117], dem das Verdienst gebührt, auf die hohe Bedeutung derartiger Untersuchungen in Inzuchtsgebieten und auf die Notwendigkeit ihrer schleunigen Inangriffnahme, ehe es zu spät dazu ist, aufmerksam gemacht und mit ihrer Durchführung auch selbst sofort begonnen zu haben, in einer Sippe mit *Friedreich*scher Ataxie (über deren recessiven Erbgang vgl. S. 403) die Ascendenz sämtlicher Ataktiker bis auf einen um 1640 lebenden Ahnherrn zurückführen können, in dem mit hoher Wahrscheinlichkeit der erste heterozygote Träger der in einem seiner beiden Eltern mutativ entstandenen Anlage zur Ataxie erblickt werden könne.

Wenn es nun gelingt, in zwei räumlich weit getrennten Inzuchtsgebieten je einen solchen Stammelter ausfindig zu machen und deren Verwandtschaft miteinander als sehr unwahrscheinlich zu erweisen, so

kann man zu einem Schluß von entsprechend hoher Wahrscheinlichkeit über die unabhängig mehrmalige Entstehung dieser Erbanlage kommen. So muß nach *Hanhart*[117] eine (recessive) Anlage zur Taubstummheit, die in einer von ihm durchforschten Sippschaft (vgl. Fig. 64) in der Zentralschweiz in einem der 4 Eltern des vor 300 Jahren gelebt habenden Stammelternpaares erstmalig entstanden sein muß, von einer aus Friaul (Gegend von Udine) stammenden gleichartigen Erbanlage im Ursprung verschieden sein. *Naegeli*[118] entnehmen wir die Angabe, daß die Ahnentafeln der Blutergeschlechter in Tenna, Wald (Kanton Zürich), Heidelberg u. s. w. in keinem Zusammenhang stünden.

Das untenstehende Schema von *Lenz* (Fig. 85) demonstriert, wie weit — in menschlichem Sinne: wie weit, denn in biologischer Betrachtung ist es ja nur die relativ kurze Spanne weniger Generationenfolgen —

Fig. 85.



Schema des ersten Auftretens einer recessiven krankhaften Erbanlage. (Nach *Lenz*.)

die Neuentstehung einer recessiven Anlage durch einen Mutationsvorgang zurückliegt, ehe der wahrscheinlich früheste Zeitpunkt eintritt, an dem eine Heirat zweier Blutsverwandter die Möglichkeit zur Erzeugung homozygot-recessiver Personen und damit phänotypisch Behafteter bringt.

Von ungleich höherer Bedeutung als die eben erörterten Fragen ist die nach den Ursachen des Eintretens einer Mutation, nach den idiokinetischen Faktoren in *Lenz'* Terminologie. Die allgemeine Genetik kann auf diese Frage, wie gesagt, heute noch keine Antwort geben. Wir wissen darüber, ob das Mutieren eines Organismus wesentlich aus in ihm selbst liegenden Ursachen erfolgt — und aus welchen — oder ob es in einer mehr oder minder langen Kausalkette wesentlich auf exogene Faktoren zurückgeht — und auf welche — „nichts, rein gar nichts" (*Goldschmidt*[119]).

Das Problem ist aber auch in der allgemeinen Genetik bereits ein viel weiteres[120]: nämlich das nach den Möglichkeiten und Bedingungen einer Änderung der Erbverfassung **überhaupt,** nicht bloß auf dem Wege mutativer Vorgänge. So erweitert sich

auch für den speziellen Fall des Menschen der Fragenkreis in entsprechender Weise.

Aus diesem Fragenkreis greifen wir hier nur die auch praktisch bedeutsame Frage nach der Möglichkeit der Beeinflussung der Erbverfassung durch Außenfaktoren[121] heraus. Diese Frage ist nicht identisch mit der nach der Möglichkeit der Auslösung von Mutationen durch äußere Reize; sie schließt dieselbe aber ein.

Wenn wir daher die Reihe der Untersuchungen durchgehen, die in den letzten Jahren an Säugetieren durchgeführt wurden, um Material zu der Frage nach der Beeinflussung des Erbgutes durch Alkohol, Röntgenstrahlen u. s. w. zu liefern, so müssen wir dabei drei verschiedene Fragen sorgfältig auseinanderhalten:

1. Läßt sich überhaupt eine Schädigung der Nachkommen derartig behandelter Tiere feststellen?

2. Läßt sich in späteren Generationen als der unmittelbaren Nachkommenschaft eine Schädigung beobachten?

3. Stellt diese Weiterdauer der Schädigung über mehrere Generationen hin eine echte Vererbung im *Mendel*schen Sinne dar, ist also unter der Wirkung jener Faktoren eine Änderung eines Gens, ein Mutationsschritt, eingetreten?

Die Möglichkeit ist durchaus gegeben, daß die Frage 2. mit Ja beantwortet werden kann, während die Frage 3. mit Nein beantwortet werden muß. Es könnte sich in solchem Falle z. B. um eine „Nachwirkung“ handeln, eine Dauermodifikation im Sinne von *Jollos*[122], die zwar über mehrere Generationen anhalten kann, aber schließlich doch abklingt.

In praktischer Hinsicht ist der Nachweis einer über mehrere Generationen sich erstreckenden Nachwirkung an sich natürlich ebenso bedeutungsvoll, wie es der Nachweis einer durch äußere Faktoren ausgelösten Mutation wäre; aber auch der prinzipielle Unterschied, der hier vorliegt, ist praktisch wichtig.

Im Vergleich zu der theoretischen wie praktischen Bedeutung dieser Fragen ist unser tatsächliches Wissen allerdings dürftig, und weitere ausgedehnte Versuche hierzu sind dringend erforderlich. Die im folgenden kurz mitzuteilenden Versuchsreihen sind teils in ihren Resultaten, teils in ihrer theoretischen Deutung, teils sogar in beidem noch unsicher.

Guyer und *Smith*[123] berichten über das Auftreten und die Vererbung von Augendefekten in den Nachkommen-Generationen von Kaninchen, die mit Linsenantikörper enthaltendem Hühnerserum behandelt worden waren. Aber abgesehen davon, daß die Deutung dieser Versuche noch durchaus unsicher ist, haben auch die bisher publizierten Nachprüfungen zu einem negativen Resultat geführt[124].

Um Nachwirkungen mag es sich bei den Experimenten über den Einfluß der Alkoholisierung[125] von Säugetieren auf morpholo-

gische (Körpergröße), physiologische (Wurfgröße) und psychische Charaktere ihrer Nachkommen handeln; jedenfalls ist die Frage noch offen, ob durch Alkoholisierung mutative Änderungen ausgelöst werden können (*Bluhm*[125]). Die sorgfältigen Untersuchungen *Mac Dowells* und *Vicaris*[126] ermittelten eine Herabsetzung der Lernfähigkeit und des Gedächtnisses bei den Enkeln stark alkoholisierter weißer Ratten; die Enkeltiere selbst und ebenso ihre Eltern hatten keine Behandlung mit Alkoholdämpfen erfahren.

Ebenfalls um Nachwirkung handelt es sich vielleicht bei einer Versuchsreihe von *Otto*[127], die aber nur wenige Fälle umfaßt. Von 14 jungen Mäusen, die die direkten Abkömmlinge dreier mit Ricin immunisierter Männchen waren, zeigten 3 eine fragliche, 5 eine deutliche Überempfindlichkeit gegen Ricin; die letztgenannten 5 Tiere waren die Jungen eines Männchens, das fast bis zu seiner — sofort erfolgreichen — Paarung mit Ricin behandelt worden war. Auch die Jungen ricinimmunisierter Weibchen sind möglicherweise überempfindlich, „wenn sie erst nach Abklingen der Immunität der Mutter geboren sind oder nach dem Verlust ihrer eigenen Autotoxine (die sie von der Mutter erhielten) geprüft werden". Auch hier hat eine Nachprüfung[168] zu negativem Resultate geführt.

In der Frage einer Nachkommenschädigung durch Röntgenbestrahlung der elterlichen Keimdrüsen kommt *Nürnberger*[128] auf Grund von Säugetierexperimenten und statistischen Erhebungen am Menschen zu dem Schluß, daß in praktisch-klinischer Hinsicht hier nur zwei Möglichkeiten bestünden: Sterilität oder — vor und nach dieser — völlig normale Nachkommen, die auch bei Fortpflanzung untereinander — d. h. bei der Kreuzung von Geschwistermäusen, deren Vater oder deren Mutter bestrahlt worden war — normale Nachkommen (5—7) ergeben. Die eben genannten Versuche scheinen uns aber zu gering an Zahl und die statistischen Erhebungen auf ein zu kleines Material und einen zu kurzen Zeitraum ausgedehnt zu sein, um so schwerwiegende Schlüsse zu erlauben; hierin stimmen wir *Lenz*[129] völlig zu. Des weiteren haben *Bagg* und *Little*[130] in der Urenkelgeneration (F_3) röntgenisierter Mäuse das Auftreten einer in der Folge sich als recessiv erblich erweisenden, oft mit Klumpfuß verbundenen Augenanomalie von übrigens großer Variationsbreite beschrieben. Bei Drosophila hat ferner *Mavor*[131] nachweisen können, daß Röntgenbestrahlung der Weibchen zu Störungen im Mechanismus der Chromosomenverteilung bei der Eireifung, zu Non-Disjunction[132], zu führen vermag, so daß von den Eiern also ein Teil statt normalerweise ein X-Chromosom deren zwei oder keines enthält.

Die Notwendigkeit weiterer, auf breiter Basis anzustellender und mit allen Kautelen durchzuführender Versuche braucht nicht betont zu werden.

Literatur*: [1] Vgl. *Morgan-Nachtsheim,* Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Berlin 1921. — [2] *Mohr O. L.* und *Wriedt Chr.,* A new type of hereditary brachyphalangy in man. Carnegie Institut. of Washington Publication Nr. 295. Washington 1919. — [3] *Bluhm Agnes,* Zur Erblichkeitsfrage des Kropfes. A. f. Rass. u. Ges.-Biologie. 1922, Bd. 14. — [4] *Weil A.,* Über die hereditäre Form des Diabetes insipidus. D. A. f. klin. Med. 1908, Bd. 93. — [5] Die Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen sind behandelt in: *J. Bauer,* Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin 1923; *Baur-Fischer-Lenz,* Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. Bd. I. 2. Aufl. München 1923; *Haecker V.,* Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen in: Handbuch der biolog. Arbeitsmeth., hrsg. von *E. Abderhalden,* Abt. IX, Teil 3, Heft 1. Berlin 1923; *Just G.,* Praktische Übungen zur Vererbungslehre. Freiburg i. Br. 1923; *Scheidt W.,* Einführung in die naturwissenschaftliche Familienkunde. München 1923; *Siemens H. W.,* Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. 2. Aufl. Berlin 1923; Die Zwillingspathologie. Berlin 1924; *Federley H.,* Zur Methodik des Mendelismus in bezug auf den Menschen. Acta medica Scandinavica. 1922. Vol. 56. — [6] Vgl. *Haecker,* a. a. O. — [7] *O. Hertwig,* Das genealogische Netzwerk u. s. w. A. f. mikr. Anat. 1916, Bd. 89, Abt. II. — [8] *W. Scheidt* (s. unter [5]). — [9] Einen für Ärzte bestimmten ausführlichen Konstitutionsbogen hat *Hanhart* erscheinen lassen (zu beziehen durch die Buchdruckerei J. J. Meier, Zürich 7); familienanthropologische Fragebogen, die für Laien gedacht sind, hat *Scheidt* zusammen mit einem für den Fachmann bestimmten, nach *Martin* zusammengestellten familienanthropologischen Beobachtungsblatt gesondert und als Beilage zu seiner Familienkunde (s. unter [5]) herausgegeben. Schließlich sei auf die Ausführungen von *Haecker,* a. a. O. (s. unter [5]) verwiesen. — [10] Vgl. *J. Bauer* (s. unter [5]); *Poll H.,* Über Zwillingsforschung als Hilfsmittel menschlicher Erbkunde. Zt. f. Ethnologie. 1914, Bd. 46; *Siemens H. W.,* Die Zwillingspathologie. Berlin 1924. (Dort weitere Literatur!); *Weitz,* Über die Bedeutung der Erbmasse für die Ätiologie nach Untersuchungen an eineiigen Zwillingen. Verhdl. 36. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. — [11] *Siemens H. W.* (s. unter [10]). — [12] *Siemens H. W.,* Über die Bedeutung der Erbanlagen für die Entstehung der Muttermäler. A. f. Derm. u. Syph. 1924, Bd. 147. — [13] *Haecker,* a. a. O. und Zt. f. ind. Abst. Vererbungslehre. 1921. Bd. 27. — [14] Vgl. *Haecker,* a. a. O. und *Haecker V.* und *Ziehen Th.,* Zur Vererbung und Entwicklung der musikalischen Begabung. Leipzig 1923. — [15] *Lenz,* a. a. O. (vgl. unter [5]). — [16] Vgl. auch *Johannsen W.,* Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Aufl. Jena 1913; *Just G.,* Praktische Übungen zur Vererbungslehre. Freiburg 1923; *Lang A.,* Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. Erste Hälfte. Jena 1914. — [17] Nähere Angaben bei *Lenz* in *Baur-Fischer-Lenz.* — [18] *Siemens H. W.,* Vererbungspathologie (s. unter [5]). — [19] *Siemens H. W.* (s. unter [10]). — [20] *Bateson W.,* Mendels Vererbungstheorien. Übersetzt von A. Winckler. Leipzig und Berlin 1914. — [21] *Weinberg W.,* Weitere Beiträge zur Theorie der Vererbung. 4. Über Methode und Fehlerquellen der Untersuchung auf Mendelsche Zahlen beim Menschen. A. f. Rass. Ges.-Biol. 1912. Bd. 9; Weitere Beitr. z. Theorie d. Vererb. 5. Zur Vererbung der Anlage zur Bluterkrankheit mit methodologischen Ergänzungen meiner Geschwistermethode. Ebenda 1912, Bd. 9; Auslesewirkungen bei biologisch-statist. Problemen. Ebenda 1913, Bd. 10. — [22] *Lenz F.,* Die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestim-

* Das Literaturverzeichnis nennt außer den unmittelbar zitierten Autoren hauptsächlich neuere Schriften, in denen die weitere Literatur zu finden ist.

mung des Geschlechts beim Menschen. Jena 1912. — [23] *Just G.,* Der Nachweis von Mendel-Zahlen bei Formen mit niedriger Nachkommenzahl. Erster Teil. A. f. mikr. Anat. Festschrift Hertwig. 1920; Tabellen: Ebenda 1923, Bd. 97. Zweiter Teil Arch. f. Entw. Mech. 1925, Bd. 105; Wahrscheinlichkeit und Empirie in der Erblichkeitsstatistik. Biol. Ztb. 1922, Bd. 42. — [24] *Lundborg H.,* Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden (Provinz Blekinge). Text u. Atlas. Jena 1913. — [25] *Poll H.,* a. a. O. (s. unter [10]). — [26] *Siemens,* a. a. O. (s. unter [12]). — [27] *Schiff,* Über das serologische Verhalten eines Paares eineiiger Zwillinge. Berl. kl. Woch. 1914. — [28] *Bauer J.,* a. a. O. (s unter [5]). — [29] *Siemens H. W.,* Zur methodologischen Bedeutung der Zwillingspathologie. M. med. Woch. 1924; Zwillingspathologie. Berlin 1924. — [30] *Koehler O.,* Über die Vererbung der Vielfingrigkeit beim Menschen. Biol. Ztbl. 1924, Bd. 43. — [31] *Morgan-Nachtsheim* (s. unter [1]). — [32] *Schauman O.,* Perniziöse Anämie, Konstitution und innere Sekretion. Zt. f. angew. Anat. u. Konst.-Lehre 1920, Bd. 6 .— [33] *Lenz F.,* a. a. O. (siehe unter [5]). — [34] *Aschner B.,* Über Konstitution und Vererbung beim Ulcus ventriculi und duodeni. Zt. f. Konst.-Lehre 1923, Bd. 9. — *Bauer J.,* Vorlesungen etc., 2. Aufl. — [35] *Weitz W.,* Die Bedeutung der Erblichkeit für die Ätiologie. Erg. d. ges. Med. 1924, Bd. V. — [36] Vgl. die Ausführungen *Johannsens* (S. 267) über den Zusammenhang der Geschlechtsausprägung mit dem Gesamt-Chromosomenbestand. — [37] *Peters W.,* Über Vererbung psychischer Fähigkeiten. F. d. Psych. 1915, Bd. 3. — [38] *Morgan T. H.* und *Tice S. C.,* The influence of the environment of the size of expected classes. Biol. Bull. 1914, 26. — [39] Vgl. bei *Johannsen,* dieses Handbuch, S. 281; *Goldschmidt,* Einführung in die Vererbungswissenschaft, 4. Aufl. Leipzig 1923; *Morgan-Nachtsheim* (s. unter [1]); *Stieve H.,* Neuzeitliche Ansichten über die Bedeutung der Chromosomen, unter besonderer Berücksichtigung der Drosophilaversuche. Erg. d. Anat. u. Entw. 1922, Bd. 24 (Die Kritik *Stieves* und die daran anschließende Kritik von *R. Fick,* Einiges über Vererbungsfragen, Abh. Preuß. Ak. Wiss. Jahrg. 1924, Physik.-math. Klasse, an den Letalfaktoren beruht indessen teilweise auf bloßen Mißverständnissen). — [40] *Wriedt Ch.,* Drei Mutationen bei Haustieren. 2. Jahresvers. D. Ges. f. Vererb.-Wiss. Wien 1922; Zt. f. ind. Abst.- u. Vererb.-Lehre. 1923, Bd. 30. — [41] *Mohr O. L.* und *Wriedt Ch.* (s. unter [2]). — [42] *Koehler O.* (s. unter [30]). — [43] *Dobzhandsky Th.,* Über den Bau des Geschlechtsapparats einiger Mutanten von Drosophila melanogaster Meig. Zt. f. ind. Abst. u. Vererb.-Lehre. 1924, Bd. 34. — [44] Vgl. *Johannsen,* dieses Handbuch S. 259. — [45] Vgl. *Bauer J.,* Vorlesungen etc., 2. A. — [46] *Goldschmidt R.,* Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Vortr. u. Aufs. ü. Entw.-Mech. d. Org. Berlin 1920, H. 24; Untersuchungen über Intersexualität. I., II., III. Zt. f. ind. Abst. u. Vererb.-Lehre 1920, Bd. 23; 1923, Bd. 31; Untersuchungen zur Genetik der geograph. Variation. I. A. f. mikr. Anat. u. Entw.-Mechanik. 1924, Bd. 101; vgl. auch *Baur E.,* Untersuchungen über das Wesen, die Entstehung und die Vererbung von Rassenunterschieden bei Antirrhinum majus. Bibl. Genetica. Leipzig 1924, Bd. 4. — [47] *Morgan,* Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Übersetzt von H. Nachtsheim, Berlin 1921. — [48] *Hoffmann H.,* Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin 1922. — [49] *Bauer J.,* Vorlesungen etc. 2. Aufl.; Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Berlin 1924. — [50] *Lutz A.,* Unilateral inheritance. Etc. A. of Ophthalmol. 1918, Vol. 47. — [51] *Pearson K., Nettleship E., Usher C. H.,* A monograph in Albinism in Man. Text, Part I. Atlas, Part I. London 1911. — [52] *Koehler O.,* Über die Vererbung der Vielfingrigkeit beim Menschen. Biol. Zbl. 1924, Bd. 43; *Siemens H. W.,* Zwillingspathologie. Berlin 1924. — [53] *Bauer J.,* Individual constitution and endocrine glands. Endocrinology. 1924, Vol. VIII;

Lutz A., a. a. O. — [54] Siehe *Johannsen*, dieses Handbuch, S. 272; *Morgan T. H.* und *Bridges C. B.*, Contributions to the Genetics of Drosophila melanogaster I. The Origin of Gynandromorphs. Carnegie Institut. of Washington. Public. Nr. 278. Washington 1919; *Boveri Th.*, Über die Entstehung der Eugsterschen Zwitterbienen. Archiv für Entwicklungsmech. 1914, Bd. 41; *Goldschmidt R.*, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1921; *Mehling E.*, Über die gynandromorphen Bienen des Eugsterschen Stockes. Verhandlungen der Physik.-Med. Gesellschaft Würzburg 1915, Bd. 48. — [55] Cytologisch und experimentell beobachtet wurde bei Drosophila das Nichtauseinanderweichen von Chromosomen-Paarlingen (Non-disjunction) und im Zusammenhang damit einerseits Ausfall einzelner Chromosomen, anderseits Triploidie einzelner Chromosomen, auf experimenteller Basis erschlossen ein Absplittern einzelner Chromosomstücke und die Anfügung solcher Stücke an „falsche" Chromosomen. Vgl. *Bridges C. B.*, Non-disjunction as proof of the chromosome theory of heredity. Genetics. 1916, Vol. 1; The origin of variations in sexual and sex-limited characters. Amer. Natur. 1922, Vol. 56; *Mohr O. L.*, A genetic and cytological analysis of a section deficiency involving four units of the X-chromosome in Drosophila melanogaster. Zt. f. ind. Abst. u. Vererb.-Lehre 1923, Bd. 32. — [56] Zusammenfassende Darstellungen der Vererbungspathologie des Menschen finden sich in: *Bateson W.*, Mendels Vererbungstheorien. Dtsch. v. A. Winckler. Leipzig u. Berlin 1914. — *Lenz F.*, Die krankhaften Erbanlagen, in Baur-Fischer-Lenz, Grundriß d. menschl. Erblichkeitslehre u. Rassenhygiene. München 1923, Bd. I, 2. Aufl. — *Plate L.*, Vererbungslehre mit besonderer Berücksichtigung d. Menschen. Hdb. d. Abst.-Lehre, Bd. 2, Leipzig 1913. — *Siemens H. W.*, Einführung in die allgem. u. spez. Vererbungspathologie des Menschen. Berlin 1923. 2. Aufl.; Zwillingspathologie. Berlin 1924. — *Weitz W.*, Die Bedeutung der Erblichkeit für die Ätiologie. Erg. d. ges. Medizin. Bd. 5, Berlin und Wien 1924. — Auf diese Werke greift auch unsere Übersicht vielfach zurück. — Vgl. ferner *Bauer J.*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1924. 3. Aufl. — *Haecker V.*, Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig 1921. 3. Aufl. — *Haecker V.*, Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik). Jena 1918. — In spezieller Hinsicht vgl. ferner *Clausen W.*, Vererbungslehre und Augenheilkunde, Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. XI und XIII. — *Hoffmann H.*, Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922. — *Kahn E.*, Erbbiologische Einleitung (*Aschaffenburg*, Handbuch der Psychiatrie. Allg. Teil, I. Abt., 3. Teil), Leipzig und Wien 1925. — *Rüdin E.*, Über Vererbung geistiger Störungen. Zt. ges. Neur. Psych. 1923, Bd. 81. — *Siemens H. W.*, Die spezielle Vererbungspathologie der Haut. Virchows Arch. f. path. Anatomie. 1922, Bd. 238. — [57] *Mohr O. L.* und *Wriedt Chr.*, A new type of hereditary brachyphalangy in man. Carnegie Instit. of Washington Public. Nr. 295. Washington 1919. — [58] *Grote L. R.*, Über vererbliche Polydaktylie. Zt. f. Konst.-Lehre 1924, Bd. 9. — [59] *Koehler O.*, Über die Vererbung der Vielfingrigkeit beim Menschen. Biol. Zbl. 1924, Bd. 43. — [60] *Siemens H. W.*, Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. I. Epidermolysis bullosa hereditaria (Bullosis mechanica simplex). A. f. Derm. u. Syph. 1922, Bd. 139. — [61] *Thost A.*, Über erbliche Ichthyosis palmaris et plantaris cornea. Diss. Heidelberg 1880. — [62] *Weil A.*, Über die hereditäre Form des Diabetes insipidus. Dtsch. A. f. kl. Med. 1908, Bd. 93. — [63] *Liebendörfer Th.*, Über Erblichkeitsverhältnisse bei Fettsucht. A. Rass. Ges. Biol. 1923, Bd. 15. — [64] *Weitz W.*, Zur Ätiologie der genuinen oder vasculären Hypertension. Zt. f. kl. Med. 1923, Bd. 96; Über die Bedeutung der Erbmasse für die Ätiologie nach Untersuchungen an eineiigen Zwillingen. Verh. 36. Kongr. inn. Med. — [65] *Vogt A.*, Über Vererbung

von Augenleiden. Schweiz. Med. Woch. 1923. — [66] *Schmid C.*, Über Vererbung der vordern axialen Embryonalkatarakt. A. f. Rass. u. Ges. Biol. 1924, Bd. 15. — [67] *Entres L.*, Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Monograph. a. d. Ges. Geb. d. Neur. u. Psych. Berlin 1921, H. 27. — [68] *Bremer F. W.*, Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. A. f. Psychiatr. 1922, Bd. 66. — [69] *Weitz W.*, Über die Vererbung bei Muskeldystrophie. D. Zt. f. Nerv. 1921, Bd. 72. — [70] *Bauer J.* und *Aschner B.*, Konstitution und Vererbung bei Ulcus pepticum ventriculi und duodeni. Kl. Woch. 1922, 1. Jahrg.; *Aschner B.*, Über Konstitution und Vererbung beim Ulcus ventriculi und duodeni. Beitr. z. kl. Konstitutionspath. VIII. Zt. f. Konst. 1923, Bd. 9. — [71] *Toenniessen E.*, Über die Vererbung der Alkaptonurie des Menschen. Zt. f. ind. Abst. u. Vererb. 1922, Bd. 29. — [72] *Vogt A.*, Über Vererbung von Augenleiden. Schweiz. Med. Woch. 1923. — [73] *Jablonski W.*, Ein Beitrag zur Vererbung der Refraktion menschlicher Augen. A. f. Augenheilk. 1922, Bd. 91. — [74] *Jablonski W.*, Zur Vererbung der Myopie. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922, Bd. 68. — [75] *Hammerschlag V.*, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. II. Zt. f. Ohrenheilk. 1904, Bd. 47. III. Ebenda, 1904, Bd. 47. VIII. Ebenda, 1910, Bd. 61. — [76] *Hanhart E.*, Über die Bedeutung der Erforschung von Inzuchtsgebieten an Hand von Ergebnissen bei Sippen mit hereditärer Ataxie, heredodegenerativem Zwergwuchs und sporadischer Taubstummheit. Schweiz. Med. Woch. 1924, 54. Jahrg. — [77, 78] *Rüdin E.*, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neur. u. Psych. Berlin 1916, H. 12. — [79] *Hoffmann H.*, Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neur. u. Psych. Berlin 1921, H. 26. — [80] *Kahn E.*, Schizoid und Schizophrenie im Erbgang. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neur. u. Psych. Berlin 1923, H. 36. — [81] *Lenz F.*, in Baur-Fischer-Lenz. — [82] *Siemens H. W.*, Vorlesungen. 2. Aufl. — [83] *Hanhart E.*, Über die Bedeutung u. s. w. (s. unter [76]). — [84] Vgl. *Goldschmidt R.*, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1921. Dieses Buch behandelt auch die Frage der Physiologie der Geschlechtsbestimmung, auf die wir hier nicht eingehen, ausführlich. — [85] *Lenz F.*, Die krankhaften Erbanlagen u. s. w. Jena 1912. — [86] *Painter S.*, Studies in mammalian spermatogenesis. II. The spermatogenesis of man. Journ. Exp. Zool. 1923, Vol. 37. — [87] *Oguma K.* und *Kihara H.*, Étude des chromosomes chez l'homme. A. de Biol. 1923. — [88] Zum gleichen Ergebnis wie *Oguma* und *Kihara* ist an Europäermaterial *Winiwarter* gekommen. — [89] *Zeleny C.* und *Faust E. C.*, Size dimorphism in the spermatozoa from single testes. Journ. Exp. Zool. 1915, Vol. 18. — [90] Noch nicht publiziert. — [91] *Parkes A. S.*, Head length dimorphism of Mammalian spermatozoa. Quart. f. micr. Sci. 1923, Vol. 67. — [92] Beim Säugetier ist noch ein weiterer Weg in den Versuchen von *Agnes Bluhm*, das Geschlechtsverhältnis, d. h. das Zahlenverhältnis der Männchen zu den Weibchen, zu verschieben, beschritten worden; s. *Bluhm A.*, Über einen Fall experimenteller Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses bei Säugetieren. Sitzungsber. d. Preuß. Ak. d. Wiss., phys.-math. Kl. 1921, XXXIV, und Über einige Versuche, bei Säugetieren das Zahlenverhältnis der Geschlechter zu beeinflussen. A. f. Rass. u. Ges. Biol. 1924, Bd. 16. — [93] *Haecker V.*, Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen in Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. von E. Abderhalden, Abt. IX, Teil 3, H. 1. Berlin 1923. — [94] *Fleischer*, Die Vererbung geschlechtsgebundener Krankheiten. 42. Vers. d. D. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1920. — [95] *Döderlein*, Über die Vererbung von Farbensinnstörungen. A. f. Augenheilk. 1921, Bd. 90. — [96] *Vogt A.* u. *Klainguti R.*, Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Rotgrünblindheit

beim Weibe. A. f. Rass. u. Ges. Biol. 1922, Bd. 14. — [97] *Vogt A.*, Über geschlechtsgebundene Vererbung von Augenleiden. Schweiz. Med. Woch. 1922. — [98] *Döderlein* (s. unter [95]). — [99] *Kleiner W.*, Über den großen schweizerischen Stammbaum, in dem mit Kurzsichtigkeit kombinierte Nachtblindheit sich forterbt. A. f. Rass. u. Ges. Biol. 1923, Bd. 15. — [100] *Drexel K. Th.*, Inwieweit stimmen die wirklichen Erfahrungen über die Vererbung der familiären, hereditären Sehnervenatrophie (Lebersche Krankheit) überein mit der Theorie der Vererbung der geschlechtsgebundenen Krankheiten? A. f. Augenheilk. 1922, Bd. 92. — [101] *Barth F.*, Ein weiterer Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie (Leberscher Krankheit). Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1921, Bd. 66; *Vogt*, a. a. O. — [102] *Lenz F.*, Die krankhaften Erbanlagen des Mannes u. s. w. Jena 1912; Über die idioplasmatischen Ursachen der physiologischen und pathologischen Sexualcharaktere des Menschen. A. f. Rass. u. Ges. Biol. 1912, Bd. 9; *Lenz* und *Weinberg W.*, Diskussion im A. f. Rass. u. Ges. Biol. 1913, Bd. 10. — [103] *Bauer K. H.*, Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie. Zt. f. Chirurgie 1922, Bd. 176; *Weinberg W.*, Zur Frage der Letalfaktoren beim Menschen. Zt. f. ind. Abst. u. Vererb.-Lehre. 1924, Bd. 34. — [104] *Bauer K. H.* u. *Wehefritz E.*, Gibt es eine Hämophilie beim Weibe? A. f. Gyn. 1924, Bd. 121. — [105] *Weitz W.*, Die Bedeutung der Erblichkeit für die Ätiologie in Erg. d. ges. Med. Berlin u. Wien 1924, Bd. 5. — [106] *Bauer K. H.* u. *Wehefritz E.* (s. unter [104]). — [107] *Winge Ö.*, One-sided masculine and sex-linked inheritance in Lebistes reticulatus. Journ. of Genetics. 1922, Vol. 12; Crossing-over between the X- and the Y-Chromosome in Lebistes. Ebenda, 1923, Vol. 13. — [108] *Goldschmidt R.*, Über Vererbung im Y-Chromosom. Biol. Zbl. 1922, Bd. 42. — [109] *Painter* (s. unter [86]). — [110] Vgl. S. 371. — [111] *Marshall W. W.* u. *Muller H. J.*, The effect of long-continued heterozygosis on a variable character in Drosophila. Journ. Exp. Zool. 1917, Vol. 22; *Sturtevant A. H.*, An analysis of the effects of selection. Carnegie Institut. of Washington. Washington 1918, Public. Nr. 264. — [112] *Morgan-Nachtsheim*, Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Berlin 1921. — [113] *Baur E.*, Untersuchungen über das Wesen, die Entstehung und die Vererbung von Rassenunterschieden bei Antirrhinum majus. Bibl. Genet. Leipzig 1924, Bd. 4. — [114] *Lenz F.*, Die krankhaften Erbanlagen etc. Jena 1912. — [115] *Plate L.*, Vererbungslehre. Leipzig 1913. — [116] *Naegeli*, Die de Vriessche Mutationstheorie in ihrer Anwendung auf die Medizin. Zt. f. angew. Anat. u. Konst.-Lehre. 1920, Bd. 6. — [117] *Hanhart E.*, Über recessive Vererbung einiger Heredodegenerationen (Friedreichsche Krankheit, hypophysärer Zwergwuchs und sporadische Taubstummheit). Verh. Schweiz. Naturf. Ges. 1923, II. T.; Über die Bedeutung der Erforschung von Inzuchtsgebieten an Hand von Ergebnissen bei Sippen mit hereditärer Ataxie, heredodegenerativem Zwergwuchs und sporadischer Taubstummheit. Schweiz. med. Woch. 1924. — [118] *Naegeli* (s. unter [116]). — [119] *Goldschmidt R.*, Das Mutationsproblem. D. Ges. f. Vererb-Wiss., 2. Vers., Wien 1922, Z. f. ind. Abst. u. Vererb.-Lehre. 1923, Bd. 30. — [120] Vgl. *Baur E.*, Untersuchungen u. s. w. (s. unter [113]), *Goldschmidt R.*, Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung in Vortr. u. Aufs. ü. Entw.-Mech. d. Org. Berlin 1920, H. 24; Das Mutationsproblem (s. unter [119]); Untersuchungen zur Genetik der geographischen Variation. I. A. f. mikr. Anat. u. Entw.-Mech. 1924, Bd. 101; *Jollos V.*, Experimentelle Protistenstudien I. Untersuchungen über Variabilität und Vererbung bei Infusorien. A. f. Protistenkunde 1921, Bd. 43; Selektionslehre und Artbildung. Jena 1922; Variabilität und Vererbung bei Protisten. Zbl. f. Bakt., I. Abt. 1924, Bd. 93; Ergebnisse und Probleme der Vererbungslehre. Kl. Woch. 3. Jahrg. 1924; *Morgan*, Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Übers. von *H. Nachtsheim*. Berlin 1921; *Lenz F.*, in *Baur-Fischer-Lenz*. 2. Aufl. 1923, Bd. I; *Witschi E.*, Über be-

stimmt gerichtete Variation von Erbfaktoren. In: Studia Mendeliana. Brünn 1923. — [121] Vgl. hierzu *Bauer J.*, Vorlesungen. 2. Aufl. 1923; *Lenz F.*, a. a. O.; Erblichkeitslehre und Rassenhygiene (Eugenik). In: Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes I. Bd. Berlin und Wien 1924. — [122] *Jollos V.*, (s. unter [120]). — [123] *Guyer M. F.* u. *Smith E. A.*, Studies on Cytolysins. II. Transmission of induced eye-defects. Journ. Exp. Zool. 1920, Vol. 31; Further studies on inheritance of eye-defects induced in rabbits. Journ. Exp. Zool. 1923/24, Vol. 38. — [124] *Huxley J. S.* and *Carr-Saunders A. M.*, Absence of prenatal effects of lens-antibodies in rabbits, Brit. Journ. of Exp. Biol. Vol. 1; *Szily A. v.*, Die Ontogenese der idiotypischen (erbbildlichen) Spaltbildungen des Auges, des Mikrophthalmus und der Orbitalcysten. Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgesch. 1924, Bd. 74; *Jeks A.*, Über congenitale und vererbbare Starformen der weißen Ratte etc. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkd. 1925, Bd. 74. — [125] *Bluhm A.*, Alkohol und Nachkommenschaft. Zt. f. ind. Abst. u. Vererb.-Lehre. 1922, Bd. 28. — [126] *Mac Dowell* u. *Vicari*, Alcoholism and the behaviour of white rats. I. Journ. Exp. Zool. 1920, Vol. 33. — [127] *Otto R.*, Beitr. zur Anaphylaxie- und Giftüberempfindlichkeitsfrage. Zt. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1922, Bd. 95. — [128] *Nürnberger L.*, Experimentelle Untersuchungen über die Gefahren der Bestrahlung für die Fortpflanzung. Prakt. Erg. d. Geburtsh. u. Gynäk. Jahrg. 8, 1920. — [129] *Lenz F.* (s. unter [121]). — [130] *Bagg H. I.* u. *Little C. C.*, Hereditary structural defects in the descendants of mice exposed to Roentgen-ray irradiation. Amer. Journ. of Anat. 1924, Vol. 33. — [131] *Mavor J. W.*, The production of non-disjunction by x-rays. Journ. Exp. Zool. 1924, Vol. 39. — [132] S. unter [55]. — [133] Vgl. z. B. *Kahn E.*, Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Zt. ges. Neur. Psych. 1920, Bd. 61; *Tscherning R.*, Muskeldystrophie und Dementia praecox. Zt. ges. Neur. Psych. 1921, Bd. 69; *Mohr O. L.*, A case of hereditary brachyphalangy utilized ad evidence in forensic medicine. Hereditas, 1921, Bd. II. — [134] *Lenz F.*, Menschliche Auslese und Rassenhygiene (Grundriß von *Baur-Fischer-Lenz*, Bd. II). 2. Aufl. München 1923; *Holmes S. J.*, A bibliography of eugenics (Univ. of California Public. in Zool. Vol. 25). 1924. — [135] Nach *Lang A.*, Die experimentelle Vererbungslehre (s. unter [16]). — [136] In bezug auf die Reihenfolge der behafteten und nichtbehafteten Kinder vgl. die bemerkenswerte Mitteilung von *Günther H.*, Ztschr. f. Konst.-Lehre 1923, Bd. 9. — [137] Die beiden Arbeiten *Weitz W.*, Studien an eineiigen Zwillingen. Ztschr. f. klin. Med. 1924, Bd. 101; *Siemens H. W.*, Zur Ätiologie des Turmschädels, nebst Mitteilung einer dermatologischen Methode zur Diagnose der Eineiigkeit bei Zwillingen. Virchows Arch. f. path. Anat. 1924, Bd. 253, konnten nicht mehr berücksichtigt werden. — [138] *Haecker V.*, Allgemeine Vererbungslehre. 3. Aufl. Braunschweig 1921. — [139] Vgl. *Johannsen W.*, (s. unter [16]). — [140] *Bauer J.* und *Aschner B.*, Zur Kenntnis der Konstitutionsdefekte des peripheren Bewegungsapparates. Ztschr. f. Konst.-Lehre 1925, Bd. 10. — [141] Vgl. *Bremer F. W.*, Zur Vererbung der Selbstmordneigung. Arch. f. Psych. 1925, Bd. 73. — [142] S. unter [10] und unter [137]. — [143] Vgl. auch *Correns C.*, Pathologie und Vererbung bei Pflanzen und einige Schlüsse daraus für die vergleichende Pathologie. Med. Klinik 1920, Jahrg. 16 (Wieder abgedruckt in Correns C., Gesammelte Abhandlungen zur Vererbungswissenschaft aus periodischen Schriften 1899—1924, Berlin 1924). — [144] *Bauer J.* und *Stein C.*, Vererbung und Konstitution bei Ohrenkrankheiten. Ztschr. f. Konst.-Lehre 1925, Bd. 10. — [145] Vgl. *Siemens H. W.*, Die Erblichkeitsfrage beim Kropf. Münch. med. Woch. 1924, Nr. 51. — *Crzellitzer A.*, Wie vererbt sich Schielen? Arch. f. Rass. Gesellsch. Biol. 1923; Augenarzt und Erbkunde. Ztschr. f. Augenheilk. 1923, Bd. 49. — [147] *Bonnevie K.*, Zur Analyse der Vererbungsfaktoren der Papillarmuster. Hereditas 1923, Bd. IV. — [148] *Weinberg W.*, Statistik

und Vererbung beim Menschen. Öffentliche Gesundheitspflege 1922, Jhrg. 7. — [149] *Clausen W.* und *Bauer J.*, Beiträge und Gedanken zur Lehre von der Vererbung des Strabismus concomitans. Zt. f. Augenheilkde. 1923, Bd. 50. — [150] Vgl. auch *Peters A.*, Über die Vererbung des Strabismus concomitans. Zt. f. Augenheilk. 1924, Bd. 52 und *Meisner W.*, Strabismus bei eineiigen Zwillingen, Bericht über die 44. Zusammenkunft D. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1924. — [152] *Kirkham W. B.*, The fate of homozygous yellow mice. J. Exper. Zool. 1919, Vol. 28. — [153] *Bauer J.*, Vorlesungen, 2. A.; eine Übersicht über den derzeitigen Stand der Frage wird *Mohr* auf dem Vererbungskongreß 1925 in Hamburg geben. — [154] *Stolte K.*, Über das frühzeitige Sterben zahlreicher Kinder einer Familie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911, Bd. 73; *Lenz F.* (s. unter [121]). — [155] *Bauer K. H.* (s. unter [103]); *Bauer J.* (s. unter [53]); *Bauer J.* und *Stein C.* (s. unter [144]). — [156] *Bauer J.* und *Stein C.* (s. unter [144]); *Bauer J.* und *Aschner B.* (s. unter [140]). — [157] *Lundborg H.*, Hereditary transmission of genotypical deaf-mutism. Hereditas 1920, Bd. 1. — [158] *Clausen W.*, Vererbungslehre und Augenheilkunde. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. XI, XIII. — [159] *Kawakami R.*, Über die Vererbung der Oguchischen Krankheit. (Eine in Japan vorkommende Form von angeborener Nachtblindheit). Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1924, Bd. 72. — [160] *Stuurman F. J.*, Die Psychosen der nächsten Verwandten einiger Schizophrenen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, Bd. 93. — [161] *Schiötz J.*, Rotgrünblindheit als Erbeigenschaft. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1922, Bd. 68. — [162] *Wölfflin E.*, Über das Vererbungsgesetz der anomalen Trichromaten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. 1923, Bd. 201. — [163] *Just G.*, Zur Vererbung der Farbensinnstufen beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. 1925, Bd. 96. — [164] Vgl. auch die Stammbäume von *Göthlin* bei *Schiötz* (s. unter [161]). — [165] Vgl. aber *Bauer J.*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Berlin 1924. — [166] *Haecker V.*, Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik). Jena 1918. — [167] Über die methodische Seite dieses Problems hat *Hanhart* eine Arbeit im Archiv f. Rass. u. Ges.-Biol. angekündigt. — [168] *Turek V.*, Beitrag zum Studium der Vererbung der Immunität resp. der Überempfindlichkeit gegenüber von Toxinen. Revue v. neuropsych. 1924 (tschechisch; Ref. im Cbl. f. Bakt., 1. Abt., Ref., 1925, Bd. 78). — [169] *Siemens H. W.*, Läßt sich die „keimplasmatische Naevustheorie" aufrechterhalten? Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1925, Bd. 148. — [170] Vgl. den Abschnitt *Salingers* in diesem Handbuch. — [171] *Hess C. v.*, Die relative Rotsichtigkeit und Grünsichtigkeit. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 1921, Bd. 105. — [172] * *Peters W.*, Die Vererbung geistiger Eigenschaften und die psychische Konstitution. Jena 1925. — [173] * *Bernstein F.*, Zusammenfassende Betrachtungen über die erblichen Blutstrukturen des Menschen. Zeitschr. ind. Abst.- u. Vererb.-Lehre 1925, Bd. 37. — [174] * *Lenz F.*, Über den Nachweis selektiver Befruchtung beim Menschen. Arch. Rass. Ges. Biol. Bd. 16. — [175] * *Göthlin G. F.*, Congenital red-green abnormality in colour-vision, and congenital total colour-blindness, from the point of view of heredity. Acta Ophthalmol. 1924. — [176] * *Varelmann H.*, Die Vererbung der Hemeralopie mit Myopie. Arch. f. Augenheilkde. 1925, Bd. 96. — [177] * *Meyer-Riemsloh B.*, Über hereditäre Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1925, Bd. 74. — [178] * *Schlößmann*, Die Hämophilie in Württemberg. Arch. Rass. Ges. Biol. Bd. 16. — [179] * *Siemens H. W.*, Gibt es eine Hämophilie beim Weibe? Arch. f. Gynäkol. 1925, Bd. 124.

* Die mit * bezeichneten Schriften konnten nicht mehr berücksichtigt werden.

Individualanatomie.

Von Professor Dr. **W. Lubosch,** Würzburg.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Definition des Begriffes Individualanatomie. Abgrenzung gegen Rassenanatomie und Varietätenforschung.

Die Individualanatomie hat zum Gegenstande die Beschreibung und Beurteilung derjenigen Kombinationen sämtlicher Körpermerkmale, durch welche die anatomische Beschaffenheit eines Einzelwesens innerhalb einer gegebenen Population bestimmt wird, vorzugsweise, insoweit jene Merkmale in den Grenzen einer bestimmten Norm liegen. Durch diese Definition wird der Gegenstand der Individualanatomie gegen ihre beiden Grenzgebiete, die Rassenanatomie und die Anatomie der Varietäten und Mißbildungen, geschieden. Diese Grenzen sind nicht absolut scharf, namentlich nicht die gegen die Rassenanatomie, da fließende Übergänge bestehen, aber sie lassen sich doch methodisch und theoretisch so scharf erfassen, wie es für die Begriffsbestimmung notwendig ist. Prüfen wir die einzelnen Glieder der Begriffsbestimmung, so ist zunächst klar, daß die Abweichungen, die zwei Individuen voneinander in einem oder in wenigen Merkmalen zeigen, vielleicht zur Identifizierung eines Individuums hinreichen, daß sie aber das Wesen des Individuellen nicht erschöpfen; denn dies durchdringt den Körper in all seinen Teilen; bis zum Beweise des Gegenteils sind wir genötigt, anzunehmen, daß neben dem Fingerabdruck, der ein Individuum identifiziert, auch jedes seiner Organe, ihre Form, Lage, Beziehungen, feinere Struktur bis in den Feinbau der Zellen hinein, die Proportionen des Körpers bis hinab auf die der Fingerglieder zueinander, ein specifisches Gepräge tragen. Nicht jedes dieser Merkmale ist so sinnenfällig spezialisiert, wie das Leistenrelief der Finger; die Gestalt der Leber verschiedener Leichen erscheint bei gröberer Präparation kaum so verschieden, daß sie zur Identifizierung eines Individuums verwendbar wäre. In manchen Proportionsverhältnissen werden sich verschiedene Menschen ähnlich oder gleich sein. Aber die Berücksichtigung a l l e r oder, da das

praktisch unmöglich ist, einer größeren Zahl von Merkmalen nebeneinander zeigt doch, daß das grundsätzlich Unterscheidende durch die Kombination gegeben wird. Diese ist das Einzigartige und Einmalige.

Auch die Rassenanatomie gründet sich auf die Abgrenzung der Kombinationen mehrerer, u. zw. erblicher Merkmale, durch die sich Gruppen von Individuen gegenüber anderen unterscheiden. Je besser die Diagnose einer Rasse gesichert wird, umsomehr vertiefen sich zugleich die Unterschiede zwischen ihr und anderen. Auch die Rassenanatomie ist daher in der Berücksichtigung der Zahl der Merkmale unbeschränkt; sie wird im Gegenteil dahin streben, das Rassenmäßige in immer neuen Merkmalen aufzusuchen. Aber für die Rassendiagnose kommt es, wie für die Systematik überhaupt, auf das Minimum von Merkmalen an, auf die eine Rassendiagnose gegründet werden kann.

Wie das Gattungs- und Artmäßige das Rassenmäßige beherrscht und einschließt, so das Rassenmäßige das Individuelle. Die Schwierigkeit für die Abgrenzung der Individualanatomie gegen die Rassenanatomie ist in der Unsicherheit begründet, die heute noch nach Inhalt und Umfang dem Merkmalsbegriff anhaftet. Alle Merkmale, auch die der Rasse, treten in bestimmter Variationsbreite auf; rassenmäßig ist der Umfang dieser Variationsbreite. Bei einigen Merkmalen (z. B. Haarform, Haarfarbe, Hautfärbung, Mongolengesicht) ist dieser Spielraum nicht groß und gegen andere Spielräume scharf abgegrenzt. Solche „primäre“ Merkmale werden daher auch in allen Individuen der Rasse vorkommen müssen. Andere (Kopfform, Schädelkapazität, Gehirnrelief, Wuchs, Proportionen u. a.) haben große Spielräume und diese Spielräume überdecken sich zum Teil; Individuen verschiedener Rassen werden hier gleiche Merkmale haben können. Andere Merkmale haben so große Spielräume, daß sie vielleicht gar nicht für Rassendiagnosen in Betracht kommen (Leistenrelief der Finger?); diese sind dann nur Individualmerkmale. Schließlich spielt die Frage hinein, inwieweit Merkmale, die als Rassenmerkmale gelten, nicht überhaupt lediglich durch die Umwelt beeinflußt werden (Kopfform?). Man wird also sagen können, daß alles sicher Rassenmäßige auch in den Individualanatomien der Rassenglieder vorkommen wird, daß aber nicht alles einzelne, was in der individuellen Anatomie beobachtet wird, auch rassenmäßig sein muß. Unter Berücksichtigung der Gesamtkombination der Individualmerkmale wird allerdings zu erwarten sein, daß die Individualanatomien der einzelnen Rassen rassenmäßig verschiedene Bilder ergeben werden.

Je schwieriger die Rassendiagnose infolge komplizierter Rassenmischung wird, desto mehr tritt der Begriff der Population an die Stelle des der Rasse.

Eine Population im Sinne der Genetik ist ein Gemenge reiner Linien (*Johannsen*). Da infolge der Amphimixis reine Linien bei ge-

schlechtlicher Fortpflanzung nicht vorkommen und durch innigste Mischung von Rassen, Unterrassen und Subunterrassen relativ reinrassige Individuengruppen nur in vereinzelten geographischen Gebieten vorkommen, so kann für die Zwecke der Individualforschung die Population als ein örtliches Rassengemenge bezeichnet werden. Das Rassenmäßige, d. h. die Rassenkomponenten, sind also auch das, die Beschaffenheit einer Population Bestimmende. Das Verhältnis der Individualanatomie zur Population muß demnach das gleiche sein wie zur Rasse. Die Individualanatomien einer westfälischen, ostpreußischen, bayerischen, schweizerischen, holländischen, südfranzösischen, spanischen u. s. w. Population werden also voneinander verschieden ausfallen müssen; individualanatomische Untersuchungen, an verschiedenen Instituten angestellt, werden voraussichtlich zu verschiedenen Ergebnissen führen (vgl. S. 484).

Auf den Gegensatz zwischen Individualanatomie und Rassenanatomie hinsichtlich der verschiedenen Einschätzung des Erblichen ist soeben schon hingewiesen worden. Die Rassenanatomie hat zu entscheiden, ob ein Merkmal erblich ist oder nicht; falls nicht, falls also wirklich die Umwelt, z. B. die Kopfform, Haarfarbe u. a. wesentlich modifizierte, würden solche Merkmale zur Diagnose der Rasse nichts beitragen, wohl aber zu der des Individuellen. Rassen- und Individualanatomie unterscheiden sich angesichts aller erwähnten Umstände eben dadurch, daß die Rassenanatomie im Dienste der Systematik steht, die Individualanatomie aber nicht, wenigstens nicht in erster Linie. Sie betrachtet die letzten Einheiten des Systems vom morphologischen Standpunkte aus; ihr Ziel ist nicht das Vereinigen, sondern das Trennen. Eine Synthese ihrer Erfahrungen ist dabei gewiß im Auge zu behalten, kann sich aber erst entwickeln, wenn sehr umfangreiche Erfahrungen vorliegen werden (Kapitel 4).

Die oben gegebene Begriffsbestimmung enthält aber auch die Abgrenzung gegen die Varietätenforschung. Als Varietät wird alles, was außerhalb der (statistischen) Norm liegt, aufgefaßt. Eine Halsrippe, ein 6. Finger, eine Hufeisenniere gehören, wo sie vorkommen, gewiß in das Bild einer bestimmten Individualität hinein, aber für die Methodik, für die individual-anatomische Betrachtung, steht die Varietät erst in zweiter Linie, weil auch die Anatomie der Individuen zunächst normale Anatomie ist; wir wollen erfahren, in welchen verschiedenen individuellen Ausprägungen die normale Anatomie auftreten kann. Hierin liegt eine, wie man zugeben kann, willkürliche und in der Praxis nicht streng durchführbare Beschränkung, vor allem, weil wir eben von vielen Dingen die „Norm“ noch gar nicht kennen, und weil das, was für eine Population Varietät ist, für eine andere normal sein kann. (Vgl. die Literatur über die 10. Rippe S. 472.)

Wenn wir nunmehr von den anatomischen Erscheinungen des Individuellen und ihrer Entstehung handeln werden, so wird sich viel-

fach Unsicherheit und Schwanken in den Abgrenzungen und begrifflichen Scheidungen herausstellen. Das Ungreifbare am Individuellen selbst erklärt die Unsicherheit hinreichend; nicht minder überträgt sie sich auf die Praxis der Untersuchung des Individuellen. Es ist zunächst noch unklar, ob und wie die heute bekannten Tatsachen und die aus ihnen abgeleiteten theoretischen Anschauungen einmal zur grundsätzlichen und methodischen Abgrenzung eines besonderen Forschungsgebietes führen werden. Hier ist alles noch im Werden. Sicher und in seiner großen Bedeutung vor allem für die Pathologie erkannt, ist nur das Bestehen des Individuellen (1. Kapitel). Wir wollen uns hier seine Bedeutung auch für die normale Anatomie vergegenwärtigen (2. Kapitel), sodann nach ihrem Zustandekommen fragen (3. Kapitel) und schließlich sehen, was etwa heute schon über die planmäßige Untersuchung des Individuellen gesagt werden kann (4. Kapitel).

1. Kapitel.

Vorbemerkungen in betreff des Wesens der Individualität.

Da das Wesen der Individualität an anderer Stelle dieses Handbuches ausführlich behandelt worden ist, so mögen hier nur einige mit dem besonderen Stoff der Anatomie zusammenhängende Vorbemerkungen folgen.

Organismus und Individualität sind nicht gleichwertige Begriffe. Der Organismus ist das Übergeordnete; er verhält sich zum Individuum wie die Regel zum Einzelfall. Für den Organismus sind bezeichnend seine Geschlossenheit nach außen, bei unübersehbar reicher Gliederung nach innen, und die einzigartigen Beziehungen, die zwischen dem Ganzen und seinen Teilen bestehen. Sie sind g e n e r e l l einzigartig, weil sie sonst nirgends, vor allem nicht bei Maschinen und Kunstwerken wiederkehren. All das, was den Organismus auszeichnet, eignet auch dem Individuum. Aber das Individuum stellt neben dem Organismus etwas Besonderes dar. Zu der g e n e r e l l e n E i n z i g a r t i g k e i t des Organismus tritt die E i n m a l i g k e i t des Individuums. Aus dieser Einmaligkeit folgt notwendig die Unmöglichkeit einer begrifflichen Fassung des Individuellen. Denn alles Gattungsmäßige ist hier abgestreift; ein Individuum wäre keines, wenn etwas Gattungsmäßiges sein Wesen bestimmte. Wohl gibt es Gattungsmerkmale a m Individuum, aber diese sind gerade das für das Individuum nicht Bezeichnende. Begriffe und Definition erfordern aber etwas Gattungsmäßiges, dem das Einzelne untergeordnet wird; so ist es klar, daß ein Einzelnes in keinen Begriff, also auch in keine Definition, eingehen kann.

Es kann sich also bei der Kennzeichnung des Wesens der Individualität nur um Beschreibungen, besser Umschreibungen, handeln.

Diese Umschreibungen stützen sich auf die somatische und psychische Einmaligkeit von Merkmalskombinationen. Das Typische der menschlichen Organisation erscheint in so vielen Sonderfällen, wie es Individuen gibt. Bei der Zahl der Merkmale sind (s. unten S. 470) identische Kombinationen praktisch unmöglich, selbst bei eineiigen Zwillingen (s. unten S. 437). Das gilt vom Tier nicht minder als vom Menschen. Gerade bei Tieren sind die ersten grundlegenden Forschungen zur Individualanatomie angestellt worden (*Heinke* [98], *Schmidt* [21]). Über diese umschreibende Fassung hinaus sind dagegen sichere objektive Merkmale des Individuellen nicht vorhanden. In morphologischer, physiologischer und genetischer Hinsicht entzieht sich das Individuelle unserem Zugriff. Morphologisch hat man auf die „Unteilbarkeit" Wert gelegt und aus dem Umstande, daß Individuen spontan (Knospung) und experimentell teilbar sind, geschlossen, daß Individualität empirisch eine künstliche Abgrenzung sei. Mit Recht, denn die „Unteilbarkeit" darf nicht dem Stoffe, sondern nur dem Leben an sich zugeschrieben werden, welches in der Tat ein unteilbares ist.

Sie kommt nur dem An-sich-Seienden zu, das in allem Organischen zur Vorstellung seiner selbst gelangt. Diese Vorstellung ist das wahrhaft Unteilbare. Sie ist die Vorstellung, die ich von mir selbst gewinne, indem ich mich als vorgestelltes Objekt und vorstellendes Subjekt gleichzeitig wahrnehme. Daraus folgt, daß die unmittelbare Vorstellung seiner selbst jedem Menschen zukommen muß, da sich anderenfalls jeder Einzelne als einzig real seiend gegenüber allen anderen, die dann wesenslose Schemen wären, betrachten müßte (*Schopenhauer*). Selbst dem Tier müssen wir von diesem Standpunkt aus die Individualität zuschreiben, umsomehr, als das Tier im Besitz von Nervensystem und Sinnesorganen über Reizbarkeit und Reizwahrnehmung verfügt, an die auch beim Menschen die Vorstellung seiner selbst geknüpft ist.

Ist also auch die tatsächliche stoffliche Teilbarkeit eines Organismus kein Gegenbeweis gegen die Existenz des Individuellen überhaupt, so kann man doch darauf hinweisen, daß die Teilstücke der Regenerationskraft bedürfen, so daß *E. Haeckel* mit Recht die Teilstücke als „virtuelle Individuen" von den „aktuellen" unterschieden hat.

„Virtuelle Individuen" in diesem Verstande sind in hohem Maße die Furchungszellen der frühen Furchungsstadien, die spontan auseinandertreten und eineiige Zwillings- und Mehrlingsbildungen hervorbringen können; auch künstlich isoliert können sie Ganzbildungen von geringerer Größe entstehen lassen. Im Gegensatz dazu steht die künstliche Verschmelzung zweier Eizellen zu einem Riesenorganismus (Ascariseier [*zur Strassen*], Tritoneier [*Spemann*]). Dies alles macht morphologisch eine Abgrenzung des Individuums unmöglich.

Auch vom physiologisch-dynamischen Standpunkte aus, d. h. hinsichtlich des Verhältnisses des Individuums zum kausal erfaßten Stoff- und Energiewechsel in der Zeitfolge, verliert das Individuelle seine scharfe Abgrenzung (*Kraus* [19]). Ebenso löst der Entwicklungsbegriff das Individuum auf, indem er dessen Ausgang, das Keimplasma der befruchteten Eizelle, auf die Neukombination von Genen zurückführt. In

diesen haben wir äußerst dauerhafte, für unsere jetzige Erfahrung sogar unveränderliche und unvergängliche Zellbestandteile zu erkennen, deren mosaikartiges Zusammentreten bei der Befruchtung und deren Auseinanderweichen bei den Reduktionsteilungen der Geschlechtszellen die Mannigfaltigkeit der Erscheinung des Individuellen herbeiführt.

Den Chromosomen sowohl als den Genen wird neuerdings vielfach Individualität zugeschrieben. Dem möchten wir nicht beipflichten, da bisher die selbständige Lebensführung dieser Elemente nicht nachgewiesen ist. Sie sind nur lebensfähig, insofern sie innerhalb der Zelle gelegen sind; in dieser möchten wir daher nach wie vor die letzte, elementare Individualität erblicken, in der auch ein dem Individualitätsgefühl entfernt ähnliches Bewußtsein seiner selbst vorkommen mag (vgl. auch unten S. 459).

Sehr wesentlich ist es also, sich darüber klar zu sein, daß das Objekt unserer nachfolgenden Betrachtungen, das, was wir glauben mit Händen fassen zu können, nur im Selbstbewußtsein Realität besitzt, empirisch dagegen uns unter den Händen zerrinnt. Ein Metaphysisches ragt hier in unsere der Forschung offenstehende Welt hinein. Je näher wir dem Mittelpunkt aller Individualforschung, auch auf anatomischem Gebiet, rücken, desto dichter werden die Schleier des Undurchdringlichen.

Zu erwähnen bleibt noch die Unterscheidung, die *E. Haeckel* zwischen physiologischen und morphologischen Individuen vorgenommen hat. Auf Grund ihrer Unteilbarkeit bezeichnet *Haeckel* als morphologische (aktuelle) Individuen die Zellen, Antimeren, Metameren, Organe, Personen und Stöcke, von denen aber nur die Zellen, Personen und Stöcke als physiologische Individuen, d. h. als selbständig lebende in Betracht kommen sollen. Unsere Betrachtung hat es nur mit diesen letzteren zu tun und kann für die übrigen auf die Bezeichnung als Individuen verzichten, die Unterscheidung zwischen beiden Arten der Individualität überhaupt fallen lassen, da, wie gesagt, die Individualität weder morphologisch noch physiologisch faßbar ist; nicht alles, was unteilbar ist, ist ein Individuum, und nicht alle Individuen sind unteilbar. Hinsichtlich der sog. morphologischen Individuen bleibt sehr zu beachten, daß die *Haeckel*schen Unterscheidungen an Schärfe sehr verloren haben, seit *Heidenhain* (23) die (physiologische, nicht experimentelle) Teilbarkeit von Organen im Laufe der normalen Ontogenese nachgewiesen hat.

2. Kapitel.

Die anatomische Erscheinung des Individuellen. Die Einzigartigkeit. Eineiige Zwillinge und Mehrlinge.

Das aus der befruchteten Eizelle hervorgehende Individuum bringt von jener das Individualplasma (*Fick* [07], *Grosser* [20]) mit, das die individuelle Specifität all seiner Körperzellen und ihrer Produkte (Intercellularsubstanzen, Gewebsflüssigkeit, Blut, Lymphe, Sekrete, Exkrete)

bestimmt. Dies Individualplasma ist molekular und strukturell („supramolekular" [*Grosser*]) specifisch. Die Individualität ist also chemisch (molekular) und strukturell (anatomisch) ausgeprägt.

Beiderlei Ausprägungen sind Einzelfälle der Art- und Rassenspecifität. Die chemische Artspecifität ist seit langem bekannt (*K. Rabl* [00], *Huppert* [95]). Durch Mißerfolge bei Transplantationen ist man zuerst auf sie aufmerksam geworden. Die Ergebnisse der serologischen Blutreaktion haben sie bestätigt. Die einzelnen Species führen ein chemisches Eigenleben. Die Artzelle ist der Ausgang der Specietät (*Barfurth*) oder Eigenart. Es hat sich indes die Annahme als notwendig erwiesen, daß diese Specietät innerhalb der Art weitere Abstufungen (Rassen) bis zu den Individuen herab aufweisen muß. Auch hierfür sind die Ergebnisse der Transplantation maßgebend gewesen. Während solche zwischen verschiedenen Individuen derselben Art (homöoplastisch) und zwischen Tieren verschiedener Arten (heteroplastisch) auf jungen Larvenstadien vorgenommen, nach zahlreichen entwicklungsmechanischen Erfahrungen erfolgreich sind, sobald Ernährung und Funktion dem Implantat frühzeitig zuteil werden, ist die homöo- und heteroplastische Transplantation bei erwachsenen Tieren ohne Ausnahme erfolglos gewesen (*Borst* und *Enderlen* [09]). Nur die Autotransplantation von einer Körperstelle auf eine andere desselben Individuums führt zu wirklichem Erhaltenbleiben des Transplantates. Bei der Homöotransplantation innerhalb derselben Species bildet das Transplantat auch im besten Falle nur die Gußform, in welche das Regenerat des Wirtes einwächst (*Grosser*). Die Einheilung geht vom körpereigenen Gewebe aus; trotz tadelloser Einheilung geht bei nichtautoplastischer Transplantation das fremde Gewebe zu grunde. Die biochemischen Differenzen der Gewebe der beiden Individuen führen zum Untergang des Implantates (*Borst* und *Enderlen*). Mit Recht schließen diese Autoren, daß die Individualität bei solchen Transplantationen eine entscheidende Rolle spielt; mit Recht erheben sie auch gegen die entwicklungsmechanischen Experimente den Einwand, daß ein abschließendes Urteil über die Ergebnisse homöo- und heteroplastischer Transplantationen erst dann möglich sei, wenn die Larven in die volle Periode des funktionellen Reizlebens treten.

Sehen wir für unsere Aufgabe von der chemischen Individualität ab und wenden uns der anatomischen Erscheinung des Individuellen zu, so offenbart sie sich offensichtlich bereits in der strukturellen Individualität der zelligen Elemente des Körpers und ihrer geweblichen Abkömmlinge (Syntonie = dauernd sich erhaltende feste Kernplasmarelation und Kanon = Proportionen der Gewebselemente, *M. Heidenhain* [23]). Auf dieser struktuellen Eigenart scheint zum großen Teile die Korrelation zu beruhen, in der die Einzelmerkmale zu den Größenverhältnissen und Proportionen des ganzen Körpers stehen (*Klatt* [23]).

Hinsichtlich der gröberen Merkmale ist zu erwarten, daß sie desto auffälliger verschieden sein werden, je weniger blutsverwandt die Individuen sind. Individuen derselben Familie zeigen, wie aus den lehrreichen „Familienphotogrammen" hervorgegangen ist, doch eine ganze Reihe zum mindesten sehr ähnlicher Züge. Am ähnlichsten müßten einander eineiige Zwillinge sein, und tatsächlich ist hier bekanntermaßen meist eine sehr große Zahl von Individualmerkmalen übereinstimmend vorhanden. Dennoch haben Untersuchungen an eineiigen Zwillingen dargetan, daß von einer Identität auch hier keine Rede sein kann.

(*Wilder* [08], *Poll* [14], *Newman* [15], *Ludwig* [22]). Man hat besonders solche Merkmale geprüft, die an sich zu den feinsten Ausprägungen des Individuellen gehören, den Haarstrich und das Leistenrelief an Händen und Füßen. Es zeigte sich, daß auffälligerweise zwar Haarstrichmerkmale bei beiden Zwillingen übereinstimmend vorkamen, die an sich zu den allerseltensten Ausnahmen gehören, daneben aber auch deutliche Abweichungen. Das Relief an Fußsohle und Hohlhand und an den Finger- und Zehenballen wies ebenfalls Gemeinsames in einigen Zügen auf, die gerade zu den allerseltensten gehören; aber doch waren bei jedem Zwilling in dem feinsten Verlauf der Leisten (Triradien) Abweichungen vorhanden. Auch war in einem Falle das Muster des Zeigefingers bei beiden Zwillingsbrüdern zwar dasselbe, aber bei dem einen Bruder das Spiegelbild des anderen Musters. Auch bei den Vierlingen und Achtlingen, die bei Gürteltieren normal als eineiige Bildungen entstehen, ließen sich ähnliche Differenzen an den Streifen des Gürtelpanzers nachweisen. Diese Untersuchungen führen uns, abgesehen von ihrem theoretischen Wert für die Frage der erbgleichen oder erbungleichen Teilung der Erbmasse (s. u. S. 470), die feinsten Schwankungen des Individuellen vor Augen, die wir bisher kennen. Sie zeigen, daß trotz weitgehender Übereinstimmung eine Identität zweier Individuen nicht vorhanden und auch nicht zu erwarten ist.

Am eingehendsten hat *Poll* (14) die Leistenreliefs bei Zwillingen an einem verhältnismäßig sehr großen Material untersucht (78 gleichgeschlechtliche Zwillinge, 2 Drillingssätze). Er gelangte zu folgenden Ergebnissen. Selbst bei höchster körperlicher Übereinstimmung ändern sie in ihren Daktylogrammen in solcher Weise ab, daß jede Möglichkeit einer Verwechslung (z. B. in kriminalstatistischem Sinne) ausgeschlossen ist. Niemals handelt es sich um eine mathematische oder kopiemäßige Wiederholung von Mustern. Nur Ähnlichkeiten kommen vor. Der höchste Grad der Ähnlichkeit (Übereinstimmung an Muster, Stil- und Zahlenverhältnissen) tritt niemals an allen zehn Fingern auf. Auch der zweite Grad von Ähnlichkeit (Muster und Stil) findet sich niemals an allen zehn Fingern. Häufiger ist Übereinstimmung an neun Fingern, während bei einem Finger eine Abweichung besteht. Dies braucht nicht beim Zeigefinger zu sein, sondern kann sich auch an anderen Fingern vorfinden. (Vgl. weiter auch S. 470.)

Bei einander fernstehenden Individuen fehlen aber auch diese und die familiären Übereinstimmungen. Es wäre nun eine ebenso unmögliche wie unsinnige Aufgabe, eine erschöpfende Individualanatomie in dem Sinne zu versuchen, ja auch nur zu verlangen, daß alle Einzelmerkmale, durch die sich ein Individuum von anderen unterscheidet, dargestellt würden. Denn diese umfassen eben alle Teile des Körpers und die Beziehungen aller Teile zueinander.

Schon ein einzelner Knochen, z. B. der Oberschenkel, bietet in seiner absoluten und relativen Länge, in seiner Dicke und Krümmung, in der Ausbildung des Reliefs seiner Rauhigkeiten, in der Größe der Winkel, die der Schaft mit den Endstücken bildet, in der Torsion des ganzen Knochens, in der Gestalt des Kopfes und der Condylen so viel Einzelmerkmale, daß sie wohl zum Zwecke gröberer rassendiagnostischer Zwecke untersucht werden können, nicht aber, um alle Abstufungen kennenzulernen, die die Werte einer Population aufweisen.

Dies für alle Skeletteile und alle Organe aller Systeme des Körpers bei verschiedenen Individuen zu ermitteln, kann nicht Aufgabe einer Wissenschaft sein. Dagegen kann es als Aufgabe angesehen werden, zunächst die Richtungen zu bestimmen, in denen überhaupt das Individuelle zur Erscheinung gelangt. Es handelt sich darum, zunächst die individuellen Varianten ihrer Qualität nach zu bestimmen und mit Beispielen zu belegen (*a*), und weiterhin die Regeln zu ermitteln (*b*), nach denen die Einzelmerkmale zum Ganzen zusammentreten.

a) Die variablen Einzelmerkmale beschreibend in Übersicht dargestellt (Varianten der Zahl, der Form, der Lage).

Ihrer Erscheinung nach zerfallen alle anatomischen Merkmale in 3 Gruppen: quantitative, formale und topographische; letztere beiden können den quantitativen Merkmalen als qualitative entgegengesetzt werden. In allen drei Gruppen herrschen ungemeine Abweichungen der Merkmale voneinander.

1. Quantitative Merkmale sind alle die, die durch Zahl, Maß und Gewicht unmittelbar zu erfassen sind. Hier treffen wir auf diejenigen Individualmerkmale, die sich der Beobachtung am leichtesten erschließen und teilweise auch von denen ohneweiters als verschieden erkannt werden, die nicht über anatomische Erfahrungen verfügen. Wir denken vor allem an die Größe des ganzen Körpers und seiner Teile, ferner an die Proportionen, in denen die einzelnen Teile zueinander stehen. Die anthropologischen Meßmethoden haben hier außerordentlich feine Abstufungen aufgedeckt, zugleich auch die hier sich stets durchsetzenden individuellen Verhältnisse innerhalb eines Kanons, der durch die mannigfaltigen Proportionsschlüssel dem Künstler zwar gestattet, einen wohlgebildeten „normalen“ Körper zu bilden, ohne daß erwartet werden kann, daß ein gegebenes Individuum in allen Proportionen in dies Schema paßt (*Pfitzner* [03]). Im Gröberen sind bei einheitlicher Population wohl weitgehende Übereinstimmungen vorhanden, dafür aber gerade in feineren Verhältnissen starke individuelle Abweichungen, so z. B. in der relativen Länge der Finger oder in den relativen Maßen an Schädel, Brustbein, Rippen. Ähnlich liegen die Dinge für das Körpergewicht, zumal wenn es auf Körpergröße und Brustumfang bezogen wird (sog. Konstitutionsindex). Hierher gehören die relativen Organgewichte, vor allem z. B. das Gehirngewicht auf Körpergewicht, Körpergröße oder andere Vergleichsgrößen bezogen. Auch die absolute und relative Länge des Darmes und seiner einzelnen Teile gehört hierher.

Als wichtigste Merkmale, die zahlenmäßig erfaßbar sind, treten uns sodann diejenigen entgegen, die sich an mehrfach vertretene Organe knüpfen (meristische Merkmale). Hier spielen Wirbelsäule,

Rippen, Knochen des Fuß- und Handskeletes, Zahl der Spinalnerven für das Gröbere eine Rolle; für Feineres die Zahl der umwallten Papillen der Zunge, der nervösen Endapparate in der Haut, oder der Haare auf einen bestimmten Flächenbezirk berechnet, die Zahl der Drüsenläppchen, Lungenläppchen, Nierenpyramiden, Nierenbeckenkelche und vieles andere; für Allerfeinstes käme z. B. die Zahl der nervösen Elemente der Netzhaut und ihr gegenseitiges Verhältnis in den einzelnen Schichten, die Menge der Ganglienzellen eines Nervenkernes, der Nervenfasern eines Nerven und anderes in Betracht.

Oft untersucht sind jene groben Zahlenwerte (Vermehrung und Verminderung der Wirbel und der Rippen, Zahl der echten und falschen Rippen, überzählige Elemente an Hand- und Fußwurzel), worüber die Lehrbücher der Anatomie im allgemeinen Aufschluß geben. Weniger sind die beiden anderen Gruppen auf ihre individuellen Verhältnisse hin untersucht, den Anforderungen der Individualanatomie entsprechend neuerdings z. B. die Zungenpapillen (*Jurisch* [22]); meist begnügt sich das Lehrbuch mit allgemeinen Zahlenangaben der Grenzwerte, was dem Bedürfnis des Anatomen genügt, aber doch für die Feststellung einer bestimmten Konstitution nicht ausreicht. Für die Beurteilung der individuellen Schärfe von Sinneswahrnehmungen z. B. oder der Leistung und Widerstandskraft einer gegebenen Niere oder eines gegebenen Verdauungsapparates ist die Zahl der entscheidenden Elemente sicherlich nicht gleichgültig. Diese Aufgaben fallen weniger dem Anatomen als der Konstitutionsforschung zu, die mit der „Responsivität" der Person zu rechnen hat (*Grote* [21]). Es sei besonders bemerkt, daß uns auch die Rassenanatomie in diesen Fragen zur Zeit noch im Stich läßt.

2. Auf ein ganz anderes Gebiet führt uns die individuelle Abweichung der Organform. Der Augenschein lehrt, daß hier die allergrößten Verschiedenheiten obwalten. Schon bei der äußeren Betrachtung des Körpers sind Kopfform, Augen, Nase, Ohren, Mund derart individuell gestaltet, daß auf jedes Merkmal allein eine Identifizierung möglich ist, wenn es genau in allen Einzelheiten fixiert wird. Die hierauf gerichteten Untersuchungen haben gelehrt, daß der physiognomische Eindruck, den solch ein Körperteil macht, auf zahlreiche Einzelmerkmale zurückzuführen ist, deren jedes für sich wie auswechselbare Steinchen eines Mosaiks eigenen Formgesetzen folgt. Die Nasenform z. B. hängt ihrem physiognomischen Eindruck nach vom Skelet, von der Form der Knorpel, von der Dicke der Weichteile, von dem Spiel der Muskeln und ihrer Ausbildung ab (*Virchow* [08]); Nasenrücken, Nasenwurzel, Nasenspitze, Breite und Länge der Nase, Stellung der Nasenlöcher sind in ihrer Form selbständig vererbbare und vererbte Merkmale (vgl. bei *Martin* [14], *Fischer* [23], *Fischer* und *Mollison* [23]). Hand und Fuß sind durch die Gesamtheit ihrer Proportionen, durch Breite und Länge, Schlankheit oder Plumpheit, Wölbung und Ab-

flachung, Fettbildung, Muskel- und Sehnenrelief, Hautleistenrelief, dazu durch die Wirkungen von Gebrauch und Nichtgebrauch und dem Einfluß ererbter Gewohnheiten in hohem Maße individuell verschieden gestaltet und somit physiognomisch wertvoll. Für Einzelheiten in all diesen Dingen sei auf die Darstellung von *Martin* verwiesen. Auch hier muß leider betont werden, daß in der wissenschaftlichen Untersuchung und Verwertung all dieser Fragen noch kaum ein Anfang gemacht worden ist. Über die Verhältnisse an Zunge und Kehlkopf wissen wir einiges (*Bartels* [04], *Grabert* [14]). Die Formvarianten an Niere und Harnblase, Speiseröhre, Darm und anderen Organen sind auf exakt messendem Wege bisher so gut wie gar nicht gewürdigt worden, was besonders von rassenanatomischem Standpunkte zu bedauern ist. Nur bei wenigen Organen sind eingehendere Untersuchungen vorhanden: Gehirn, Lunge, Herz, Magen und Leber. Die Rassen- und individualanatomischen Untersuchungen der Großhirnoberfläche dürfen als bekannt vorausgesetzt werden (vgl. *Klaatsch* [11], *Fischer* [13], *Froriep* [97], *E. Smith* [03/04]); kaum gewürdigt dagegen sind die Formverhältnisse des Hirnstammes und des Kleinhirns; auch auf die zahlreichen Angaben über abweichende Lungenlappen sei hier nicht eingegangen. Für die Leber liegen die mustergültigen Arbeiten *Ruges* (02—08) vor, für den Magen die zahlreichen modernen Arbeiten (*Schwalbe*, *Forssell*, *Grödel*, *Aschoff*, *Elze*, *Fr. W. Müller* [Literatur bei *Müller* 23]). Für das Herz ist auf die grundlegende Arbeit von *Kirch* (21) hinzuweisen.

Aus all diesen Untersuchungen geht aber nur hervor, d a ß Verschiedenheiten der Form vorkommen; weniger dagegen, welches die Elemente sind, auf deren konstanter selbständiger Vererbung die Formabweichungen beruhen. So weit, wie wir für Nase, Ohr und Auge sind, sind wir hier noch im entferntesten nicht. Selbst die gründlichste Beschreibung von Formverschiedenheiten würde dem Bedürfnis nach Exaktheit nicht genügen. Dies ist allein möglich, wenn, wie es bei anthropologischen Messungen geschieht, das Qualitative auf Quantitatives, d. h. wenn die Form eines Organes auf zweckmäßig gewählte Indices zurückgeführt werden kann, eine Forderung, die für derartige Untersuchungen zuerst und schon vor langer Zeit *G. Schwalbe* (99) erhoben hat. Das ist aber bei Organen, sobald nicht einheitliche Behandlung (Konservierung, s. u. S. 483) gewährleistet ist, sehr schwierig (vgl. *Hammar* [16] und S. 483 oben), ganz abgesehen von den Veränderungen dieser Organe in unseren Leichen. So stößt die wirklich wissenschaftliche Fixierung individueller Formunterschiede an inneren Organen und damit ihre wissenschaftliche Vergleichbarkeit zur Zeit noch auf erhebliche Schwierigkeiten; überwunden müssen sie in irgend einer Weise werden, wenn die Konstitutionsforschung wirklich auf sicheren anatomischen Boden kommen will (vgl. S. 475). Vorderhand ist nur d e r Weg gangbar, die gröberen Unterschiede beschreibend festzuhalten, statistisch zu verwerten und rassenanatomisch zu sehen, ob

und inwieweit diese statistischen Unterschiede europäischer Populationen etwa in den Variationsbreiten anderer Rassen wiederkehren; wo angängig, sollte man bei bestimmten, leichter in ihrer Form konservierbaren Organen auch mit der indexmäßigen Betrachtung beginnen. Von dem histologischen Aufbau der Organe ist hier völlig abgesehen, obwohl er für die Konstitutionsfragen an erster Stelle steht. Hier liegen außer den erwähnten Schwierigkeiten noch ganz andere vor; auf sie wie auf ihre Überwindung hat in grundlegender Weise *Hammar* (14) hingewiesen (vgl. u. S. 482).

Von Alters- und Geschlechtsunterschieden ist hierbei ganz abgesehen.

Eine eigentliche normale Anatomie der Lebens a l t e r besitzen wir noch nicht. Zu ihr würden auch die Altersunterschiede im inneren histologischen Aufbau der einzelnen Organe gehören und ihr auf den einzelnen Lebensstufen verschiedener korrelativer Zusammenhang (*Hammar* [14]).

Form und Lagevarianten sind vielleicht in hohem Maße auch eine Funktion der Körpergröße, wie das Verhältnis des Vagusplexus längs des Oesophagus dartut, der nur bei großen Menschen gut entwickelt ist, während bei kleinen ein ausgebildeter Vagusplexus um die Speiseröhre herum fehlen soll (*Kollmann*, vgl. bei *Brandt* [21]).

3. Ein drittes Gebiet betreten wir in den zur Zeit hinsichtlich ihrer systematischen Durcharbeitung noch stärker als die Formabweichungen vernachlässigten t o p o g r a p h i s c h e n Abweichungen. Die Lage der Organe im Körper gehört in ihren Grundzügen zu den allerkonstantesten Verhältnissen des Organismus. Auf diese konstante Lage der Teile zueinander begründen wir ihre Homologisierung und damit ihre m o r p h o l o g i s c h e Vergleichung. Ungeachtet aller Zahlen- und Formverschiedenheiten und unter ganz abweichenden Proportionsverhältnissen setzen sich diese topographischen Beziehungen, soweit wir sehen können, mit ungemeiner Beharrlichkeit stets wieder durch. Als erbliche Merkmale ermöglichen sie die vergleichende Verfolgung der Organe durch das Tierreich hindurch. Die Lage des Achsenskelets zum Nervenrohr und zu den vegetativen Organen, die Lage der Chorda zum Gehirn, der Aortenbögen zum Pharynx, die Lage des Respirations- zum Verdauungstractus, die Lage des Nervus vagus ventral von den Aortenbögen, Lage und Verlauf der Nervenstämme überhaupt, die Verbindungen der Nerven mit ihren Endorganen, die Verbindungen der Schädelknochen miteinander, Lage und Reihenfolge der Hand- und Fußwurzelknochen, die Anordnung der gröberen Furchen und Windungen auf der Oberfläche des Gehirns — dies und vieles andere gehört zu den allerkonservativsten Einrichtungen des Körpers. Individuelle Schwankungen hierin sind selten, weil diese Lageverhältnisse bereits auf solche der P r i m i t i v o r g a n e (d. h. der Keimblätter und ihres Zellenmaterials) zurückzuführen, also nicht, wie die Zahl- und Formverhältnisse, nur virtuell, sondern bereits reell in den frühesten Entwicklungs- und Furchungsstadien vorhanden sind.

Gerade darum aber, weil schon die Topographie der Furchungszellen individuelle Züge zeigt — es gibt keine absolute Konstanz in der Richtung der Furchungsebenen — verbinden sich mit jener topographischen Konstanz nun doch auch individuelle Lageverhältnisse, die bei einigen Organen eine größere Rolle spielen als bei anderen. Es scheint, daß diejenigen Organe am meisten zu individueller Topik neigen, die ihre „normale" Lage erst spät in der Entwicklung erreichen, während die topischen Beziehungen desto strenger sind, je früher sie in der Ontogenese auftreten, d. h. *je älter sie phylogenetisch* sind. Die geringsten Lagevarianten zeigt das Skelet, Muskel- und Nervensystem. Was hier beobachtet wird, beschränkt sich auf segmentale Verschiebungen. Hier sind vor allem die Wirbelverschiebungen zu nennen, die sich an den Grenzen der einzelnen Abschnitte finden (Assimilation des Atlas an das Hinterhauptsbein, Halsrippen oder fehlende 1. Rippe, 13 Rippen oder fehlende 12. Rippe, 4 oder 6 Lendenwirbel, 6 oder 4 Kreuzbeinwirbel). Diese Verhältnisse stehen in bestimmten Beziehungen zueinander, derart, daß die Verminderung der Rippen und Vermehrung der Lendenwirbel, oder diese und Verkürzung des Kreuzbeins, vergesellschaftet vorkommen; oder daß 11 Rippen, 5 Lendenwirbel und Verlängerung des Kreuzbeins vorhanden ist. Auf die etwaige theoretische Bedeutung dieser Erscheinungen (Verkürzung des Rumpfes, sog. Vorwärtswandern des Kreuzbeins) sei hier nicht eingegangen (vgl. *Adolphi* [05], *Rosenberg* [20, 21], auch, vom entgegengesetzten Standpunkt, *Fischel* [06], *Stieve* [21]). Mit diesen Lagevariationen, die also sämtlich innerhalb der statistischen Norm liegen, verbindet sich Formvariation (Sakralwirbel nehmen Lumbalwirbelcharakter an, der 12. Thorakalwirbel wird Lendenwirbel, Bildung von ganz- oder halbseitigen Übergangswirbeln). Sodann verbinden sich mit ihnen Verschiebungen in den Nervenplexus (Plexus lumbalis, *Eisler* [92]) oder topographische Verlagerungen anderer Organe (z. B. Arteria subclavia über die Halsrippe ziehend). Segmentale Verschiebung liegt auch der *praktisch wichtigsten* dieser Varianten zu grunde, der des Phrenicusursprunges (aus Nervus cervicalis III, IV oder IV, V, *Ruhemann* [24]). Ähnlich segmental schwankend ist die Nervenversorgung des Musculus levator ani (*Kollmann*).

Schon häufiger zu beobachten sind topographische Verschiedenheiten im Gefäßsystem und hier bei den Venen häufiger als bei den Arterien. Hier liegt der Grund weniger in den segmentalen Verschiebungen (wenngleich auch solche vorkommen, z. B. an der Arteria subclavia, an den Darm- und Urnierenarterien [Arteriae renales, suprarenales, spermaticae]), als in den Vorgängen bei der Entwicklung des Gefäßsystems aus einer ursprünglich vollständigeren Anlage, aus der sich die phylogenetisch ältere Topographie häufiger wiederherstellt. Hier stehen in erster Linie die Varianten des Aortenbogens und seiner drei großen Äste, die in unerschöpflicher, aber doch auf einige Grund-

typen zurückführbarer Mannigfaltigkeit vorkommen (Literatur s. u.). Im Arteriensystem haben wir sodann die auf ähnlichen Vorgängen beruhenden Abweichungen im Verlauf der Armarterien (*Göppert* [04]), der Arteria obturatoria, der Arteria glutaea inferior (*Nauck*), der Oberschenkelarterien (*Ruge* [95], *Bluntschli* [07]); beim Venensystem die so häufigen Varianten in der Ausbildung der oberen Hohlvene, der Venae azygos und hemiazygos. Anderes spielt eine geringere Rolle.

Nächstdem stellen sich dann der Beachtung häufiger dar die Lagevariationen derjenigen Organe, die ihre endgültige Lage erst durch späte ontogenetische Verschiebungen erreichen, wie es bei der Niere (Ascensus) und den Keimdrüsen nebst dem Geschlechtsteil der Urniere oder dem Coecum (Descensus) der Fall ist. Auf allen Punkten ihrer ab- und aufsteigenden Verlagerung können diese Organe haltmachen. Die Niere kann im äußersten Falle im großen Becken liegen bleiben, die Keimdrüsen und das Coecum unvollständig oder gar nicht herabsteigen. Die häufigsten Lagevarianten von allen Organen des Körpers zeigt infolge seiner späten und komplizierten Entwicklung der Dickdarm mit seinem aufsteigenden und queren Anteil, nebst der Flexura sigmoides, seltener mit seinem absteigenden Teil. Eine „normale" Lage besonders des Colon transversum ist in voller Reinheit nicht allzuhäufig. Lagen dieses Darmabschnittes vor der Leber, vor dem Magen oder caudal vom Magen bis zur Lage oberhalb der Symphyse sind durchaus häufig und gehören ins Individuelle, nicht ins Abnorme. Lage und Stellung des Magens und Lage der Flexura sigmoides bieten ähnliche Abweichungen; weniger häufig, aber doch oft genug erscheint auch die Lage des Coecums, selbst nach normalem Descensus und des Processus vermiformis variant. (Über die Entwicklung und die Lagevarianten des Darmes vgl. *Vogt, Hauschild, Pernkopf.*) Der Situs der Brustorgane ist an sich viel weniger variabel, weil es sich um große und wenig zahlreiche Massen handelt. Im einzelnen macht sich aber auch hier die Spätentwicklung der endgültigen Verhältnisse, die erst nach der Geburt mit der Ausbildung der endgültigen Thoraxform eintreten kann, geltend. In besonders weiten Grenzen schwankt die Lage der Pleuragrenzen (*Ruge* [10], *Bluntschi* [09]). Die postembryonale Umbildung der Thoraxform, die Wirkung der Asymmetrie, die Proportions- und Formverschiedenheiten des Brustbeins (*Lubosch* [20]) läßt die individuellen Lagevarianten noch stärker hervortreten.

Topographische Varianten können mit Formvarianten gemeinsam vorkommen (streng genommen ist das ja stets der Fall). Das ist vor allem bezeichnend für die kataplastischen (rudimentären) Organe, als deren Hauptbeispiel beim Menschen wir die Hautrumpfmuskulatur zu betrachten haben. Die Hautmuskulatur findet sich beim Menschen einmal als Facialismuskulatur (an Kopf und Hals), sodann als Plexus-brachialis-Muskulatur im vorderen und seitlichen Thoraxgebiet. Erstere hat beim Menschen eine stärkere, specifisch hominide,

aber rassenmäßig und individuell stark schwankende Ausbildung gewonnen. Ihre Variabilität beherrscht in hohem Maße die individuelle Physiognomie (*H. Virchow* [03]). Die Hautrumpfmuskulatur dagegen ist stark rudimentär geworden. Sie bildet den Ausgang für die Derivate der Pectoralisgruppe, die von Ästen der Nervi thoracales anteriores versorgt, als Sternalis und Achselbogenmuskulatur in äußerst variablen Ausbildungsgraden erscheint.

Sodann aber sind Kombinationen von Form- und Lagevarianten das Wesentliche aller Geschlechts- und Altersunterschiede. Namentlich letztere sind für die Praxis die wichtigsten. Sie beruhen bei Kindern und Greisen auf verschiedenen Ursachen; bei Kindern sind die Proportionen des Körpers und der Zeitpunkt, in dem Organe ihre endgültige Größe erlangen, von Einfluß; die Topographie von Hals-, Brust- und Baucheingeweiden und die kraniocerebrale Topographie ist bei Kindern wesentlich anders als bei Erwachsenen (*Merkel, Cunningham, Lubosch* [22]). Bei Greisen dagegen tritt die Erschlaffung des Bindegewebsapparates, damit eine Senkung aller Organe im Hals-, Brust-, Bauch- und Beckengebiete ein, die mehrere Wirbelhöhen betragen kann (*Corning* [14]).

Die morphologische Erscheinung der Individualität wird endlich in hohem Maße durch die Abhängigkeit des Zeitfaktors der Entwicklung von der Konstitution beherrscht, wofür die Verknöcherung ein wichtiges Beispiel liefert. *Hasselwander* (10) konnte zeigen, daß, umgekehrt als erwartet werden konnte, kleine Individuen eine verzögerte Ossification der Epiphysenscheiben haben, im Gegensatz zu großen Individuen mit schnellerer Ossification, was Beachtung bei der Beurteilung von Röntgenogrammen verdient. Ich (20) konnte feststellen, daß die Verknöcherung des Brustbeines und der Rippenknorpel vielfach in einem Zusammenhang mit der individuellen Form des Brustbeines steht. Die individuelle Verschiedenheit in dem Zeitmaße der Ossification des Kehlkopfes ist bekannt (vgl. z. B. *Scheier* [10], *Lubosch* [24]).

In diesen Fällen ist stärkere Ossification nie eine Funktion des höheren Alters.

Bei einzelnen Organen und Organteilen ist der von Form und Lage und Zahl abhängige Eindruck des Individuellen so stark, daß man zu dem Ausdruck gelangt ist, es gebe in diesem Falle „nur" Varietäten (*Bladt* [03] für die Kehlkopfarterien).

Die Kenntnis seiner sämtlichen individuellen Körpermerkmale, die uns ja vom anatomischen Standpunkte allein angehen, vermittelt uns indes noch keine erschöpfende Vorstellung eines Individuums; als koordiniert gehören die psychischen Individualmerkmale hinzu, deren Abgrenzung und Kombination der psychischen Personenforschung obliegt. Einen Einblick in die hier zur Verwendung kommenden Methoden und ihre praktischen Ergebnisse gewähren die hochinteressanten Abhandlungen in der amerikanischen Zeitschrift „Personal Researches" (23).

Anhang. Übersicht über die wichtigsten Varianten im menschlichen Körper. Literatur der Varietäten.

Um ungefähr einen Überblick über die wichtigsten Varianten des Körpers zu geben, folge hier eine Übersicht, die der Hauptsache nach die gröberen Varianten der Zahl und der Lage schlagwortartig gibt. Die der Form auch nur andeutungsweise zu geben, ist zwecklos.

Schädel. Nahtvariationen, Schaltknochen *Pacchioni*sche Gruben, Emissarien, Grad der Pneumatisation, Hinterhauptsbein: Condylus tertius, Atlasmanifestation. Scheitelbein: geteiltes Scheitelbein. Stirnbein: Foramen und Incisura supraorbitalis, Reste der Stirnnaht, Fontanella metopica, Torus, Arcus, Trigonum supraorbitale. Schläfenbein: Tuberculum articulare. Pteriongegend: Verbindung zwischen Schläfenbein und Stirnbein, Processus styloides nebst Varianten des Zungenbeins. Keilbein: Umgebung des Keilbeinkörpers an der inneren Schädelbasis (Processus clinoides medius, abnorme Verbindungen desselben mit den Processus clinoides anterior und posterior, Abducensbrücke), Größe und Lagebeziehungen der Spina angularis, Verbindung des Flügelfortsatzes mit der Spina angularis, Apertura piriformis, unterer Rand des Naseneinganges. Mandibula: Tubercula mentalia, Kieferwinkel, Dentur.

Rumpfskelet. Zahl der Wirbel, Übergangswirbel, Atlasassimilation, Form des Epistropheus, Dornfortsätze der Halswirbel, Kanal für die Arteria vertebralis am Atlas, Krümmungen der Wirbelsäule, Asymmetrien, ungleiche Verwachsungen der Wirbel beiderteils, Breite und Krümmung des Kreuzbeins, Ausdehnung der Gelenkfläche am Kreuzbein. Zahl der Rippen, Zahl der wahren und falschen Rippen, Spaltungen und Verwachsungen von Rippen; Ossificationszustand der Rippen. Form des Brustbeins, Ossa suprasternalia, Verknöcherung des Brustbeins, Spalten am Brustbein. Thorakalindex. Extremitätenskelet: Os acromiale, Spinalgrubenindex, Processus supracondyloideus humeri, Canalis entepicondyloideus, Lage der Tuberositas radii, akzessorische Elemente des Handskeletes, Collodiaphysen- und Condylodiaphysenwinkel am Oberschenkel, Trochanter tertius, Crista und Fossa hypotrochanterica, Processus trochlearis calcanei, Os trigoni und andere akzessorische Elemente des Fußskeletes.

Gelenke. Synchondrosis sterni, Zustand der Rippenbrustbeingelenke, Zustand der Synchondrosis pubica, Ligamentum teres des Hüftgelenkes (Form?, Mangel?).

Kopfmuskeln. Ausdehnung des Platysma, Platysmareste, zahlreiche Einzelheiten in bezug auf stärkere Sonderung oder Verwachsung der typischen Gesichtsmuskelkomponenten (Vergleich mit den Befunden bei niederen Rassen).

Rumpfmuskeln. Ausdehnung der Trapeziusinsertion nach vorn, abgespaltene Bündel zwischen Trapezius und Sternocleidomastoideus, Rippenursprünge des Latissimus (Zahl), Ausbildungsgrad des Musculus pyramidalis, Thoraxursprünge des Rectus, Zahl und Lage seiner Inscriptiones tendineae, Inscriptio tendinea des Obliquus internus, Verhältnisse der unteren Ränder des Internus und Transversus. Muskelreste der Leistenregion. Grenzen und Ausbildungsgrad der Portionen des Zwerchfelles (Zacke von der 12. Rippe). Ursprünge des Rhomboides, Ursprünge und Ansätze der Serrati posteriores, Insertionen des Splenius cervicis, Semispinalis dorsi und cervicis, Ausbildungsgrad des Spinalis dorsi, oberer Bauch des Omohoideus selbständig, Inscriptiones tendineae an unteren Zungenbeinmuskeln.

Extremitätenmuskeln. Varianten der Bicepsköpfe, Verwachsung zwischen Brachialis und Brachioradialis, Fehlen des Palmaris longus, Lage der Palmarissehne, ihre Beziehungen zur Palmaraporneurose, deren Ausbildungsgrade; humeraler Kopf des Flexor pollicis longus, Ausbildungsgrad des Palmaris brevis, Sonderungsgrad des Flexor pollicis brevis. Ausbildung und Beziehungen der Schleimbeutel an den Beugesehnen und Fingern: Psoas minor, Verwachsungen

zwischen Glutaeus medius und minimus, Trennung des Piriformis durch den Nervus peroneus, Varianten des kurzen Bicepskopfes, Syndaktylie an den Sehnen des Flexor digitorum longus, Köpfe des Quadratus plantae, Insertion der Plantarissehne, Sehnenverbindung zwischen Flexor hallucis und Flexor digitorum, Sehnenzahl des Flexor digitorum brevis pedis.

Gefäßsystem. Wanddicke und Durchmesser der Arterien, Verhalten der Gefäße des Arcus aortae, Arteria thyreoidea ima und andere Varianten der Arteria subclavia (besonders Ausbildung der Arteria transversa colli), Varianten der Halsäste der Arteria carotis externa (vor allem der Arteriae thyreoidea superior, lingualis, maxillaris externa, Verdoppelung, gemeinsame Ursprünge). Circulus arteriosus Willisi. Varietäten der Arteria brachialis und Vorderarmarterien, Endäste der Arteria profunda brachii, Arteria circumflexa humeri posterior aus der profunda brachii, Varianten der Hohlhandbögen, Varianten der oberen Intercostalarterien, Varianten des Ramus hepaticus der Arteria coeliaca. Ursprung der Arteria colica dextra, Verästelungen der Arteria renalis, Teilungsstelle der Aorta und Länge der Arteria iliaca communis, Arteriae glutaea inferior und ischiadica, Arteria obturatoria. Äste der Arteria profunda femoris, Arteria peronea auf dem Fußrücken.

Peripherische Nerven. Segmentbezüge der einzelnen Plexus, Ursprung des Nervus phrenicus, akzessorische Medianusschlinge, (sog.) Äste des Nervus radialis zum Musculus brachialis, Lage der Intercostalnerven. Hohe Teilung des Nervus ischiadicus.

Integument. Dicke an identischen Stellen, Syndaktylie, Leistenrelief, Einpflanzungswinkel der Haare, Haarwirbel und -kreuze, Nagelformen, Lage der Brustwarzen, Lappung des Brustdrüsenkörpers, seine Gestalt, Achsellappen.

Auge. Plica semilunaris, Zahl der Processus ciliares, Ausmündung des Tränennasenganges.

Ohr. Sitz der Ohrmuschel, Ohrläppchen, *Darwin*scher Höcker und Scheitelhöcker.

Herz. Zustand des Foramen ovale, Gliederung der Herzklappenzipfel und Papillarmuskeln.

Schilddrüse: Lobus pyramidalis, Musculus levator glandulae thyreoideae.

Vorderdarm: Dentur s. Schädel. Glandulae sublinguales minores. Gestalt der V-förmigen Linie des Zungengrundes, Zahl der umwallten Papillen. Foramen coecum und Umgebung. Tonsillen (ihre Gestalt); Tiefe der Fossa supratonsillaris.

Magen: Physiologischer Sanduhrmagen. Spezielle Magenform, Ausbildung der Magenmuskulatur.

Darm: Länge. Proportionen der einzelnen Darmabschnitte. Länge des Wurmfortsatzes, Gestalt seines Abganges vom Blinddarm. Zahl der Agmina Peyeri, *Meckel*sches Divertikel, Lageanomalien des Dickdarms, Mesenterium commune.

Leber: Ungewöhnliche Furchen. Ductus hepaticus und cysticus früher oder später vereinigt oder selbständig.

Pankreas: Akzessorischer Ausführungsgang, Beziehungen des Ductus pancreaticus zum Ductus coledochus bei der Ausmündung.

Respirationssystem: Oberste Muschel; akzessorische Eingänge in die Nebenhöhlen. Durchbohrung des Schildknorpels, Lungenlappung, Verlauf der Pleuragrenzen.

Harn- und Geschlechtsorgane: Zahl der Einzelnieren und der Calyces; Gliederung des Nierenbeckens; Offener Processus vaginalis; Zustand der Appendices testis und epididymides, Epoophoron, Appendices vesiculosi; Länge der Tube, Länge des Ligamentum teres; Uterus bicornis, Isthmus uteri, Paarigkeit des Hymen.

Es folgt dann eine Zusammenstellung der Varietätenliteratur, die für die künftige individualanatomische Forschung ein wertvolles Quellenmaterial bildet und der Vergessenheit entrissen zu werden verdient. In erster Linie steht hier *Henles* Handbuch der Anatomie, das bis zum Jahre des Erscheinens der einzelnen Bände (der letzte 1882) eine lückenlose Aufzählung aller beobachteten Varietäten des menschlichen Körpers gibt. Die Varietäten des Gefäßsystems haben auf *Henles* Anregung eine Sonderbearbeitung durch *W. Krause* erfahren. Sodann ist auf *W. Krauses* eigene Darstellung der Varietäten hinzuweisen und *Vierordts* bekannte Tabellen. Heute dankbar zu würdigende Verdienste hat sich der Petersburger Anatom *W. Gruber* um die Sammlung zahlloser Varietäten erworben. All diese Sammlungen reichen bis in die Mitte der Achtzigerjahre; eine Zusammenstellung und kritische Sichtung des seitdem Hinzugekommenen muß besonderer Arbeit überlassen bleiben. Sie ist erstes Erfordernis für alles Weitere. Für die letzten 25 Jahre ist im folgenden eine Übersicht zusammengestellt, die nicht im entferntesten auf Vollständigkeit Anspruch macht, indem sie nur gibt, was in deutschen anatomischen Zeitschriften an Einschlägigem vorhanden ist. Unter Hinzunahme der pathologischen und medizinischen Zeitschriften und alles im Auslande Erschienenen würde die Liste auf ein Vielfaches anschwellen. Das schlagwortartige Verzeichnis wird aber genügen, um bei gegebenen Anlässen auch die Gesamtliteratur zu finden. Für die Varietäten der Muskeln ist auf *Bardelebens* Handbuch der Anatomie, II. Abt., 1. und 2. Teil, zu verweisen. (Extremitäten: *Fränkel* u. *Frohse* [08], Rumpf *Eisler* [12]).

Schädel: *v. Deinse* A.* 41, *Adolphi* A. 35, *Bluntschli* M. 41; Schädelbasis: *Wegener* A. 53, *Landau* M. 39, *Ried* A. 45; Occipitale: *Weigner* A. H. 45, *Bolk* A. 54, A. 55, *Kollmann* A. 30, *Forster* Sch. IV, *Schwerz* A. 32. Temporale: *Lanzi* A. 36, *Adachi* Sch. X, *Rauber* M. 37; Frontale: *Schwalbe* Sch. III, *Fischer* Sch. III, *Schwalbe* Sch. VII, *Rauber* M. 35, A. 29; Parietale: *Schwalbe* Sch. VI; Palatinum: *Elze* Sch. XV; Lacrymale: *Zabel* A. H. 15; Arcus zygomaticus: *Adachi* Sch. VIII; Praemaxilla: *Jarmer* Z. 64; Mandibula: *Balli* A. 30, *Fleissig* A. 36, *Adachi* Sch. VII; Kiefergelenk: *Lubosch* A. 29, 46, M. 35, *Höver* M. 44, *Kieffer* Sch. 11; Zungenbein: *v. Eggeling* Jen. Zschr. 1914/15. Wirbelsäule: *Rosenberg* M. 36, *Schreiber* Sch. XII, *Fischel* A. H. 31, *Adolphi* M. 49, M. 44, *Siglbauer* M. 49, *Frets* M. 41, M. 43, *Rosenberg* Monogr. (l. c.), *Stieve* Z. 60, *Rosenberg* A. 21 (Replic). Einzelne Gruppen und einzelne Wirbel: *Rauber* M. 36, *Schöne* M. 36, *Gläsmer* A. 36 (Atlas). *Weigner* A. H. 44 (Atlas), *Kasche* A. 56 (Epistropheus) *v. Eggeling*, A. 55 (Halswirbel), *Wetzel* Sch. XIII (Halswirbel), *Fedorof* A. 36 (Brustwirbel), *Adolphi* M. 44, *Fawcet* A. 30, *Frets* M. 48 (Sacrum); Rippen und Thorax: *Frank* A. 47, *Stein* A. 39, *Forster* Sch. XVII, *Thieke* A. 54, *Melnikoff* Z. 66, *Adolphi* M. 33, M. 49; Sternum: *Kirchner* A. H. 10,

* In der folgenden Liste bedeutet: A. Anatomischer Anzeiger. M. Morphologisches Jahrbuch. A. H. Anatomische Hefte. Sch. Zeitschrift für Morphologie und Abstammungslehre, hrsg. von G. Schwalbe. Z. Zeitschrift für die gesamte Anatomie. C. Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionsforschung. Die Zahl bedeutet die Zahl des Bandes.

Lubosch M. 51, *Gersch* A. 21, *Stadtmüller* A. 57; Obere Extremität: *Hultkrantz*, Sch. X, *Frey* Z. 68, *Jazuta* A. 34, *Stromer* M. 29, *Fischer* Sch. IX, *Stieve* A. 48, *Hasselwander* Sch. VI, *Pflitzner* Sch. III; Untere Extremität: *Rauber* M. 36, *Rupprecht* A. H. 54, *Stieve* M. 52, *Kurz* Z. 66 (Chinesen) *Fischel* A. H. 40; Kopfmuskeln: *Eisler* A. 43, *Bluntschli* M. 40, *Harslem* Sch. XXII (Australier), *Fleissig* A. 36, *v. Eggeling* (Papua), *Fetzer* Sch. XVI (Hottentoten), *Zeitler* Sch. XVIII (Herero), *Kurz* Z. 64, Z, 67 (Chinesen); Halsmuskeln: *Ruge* M. 33, *Hahn* Sch. XIII, *Stein* A. 47 (Biventer), *Forster* Sch. XIX (Scalenus), *Steinbach* A. 46 (Zungenbeinmuskeln), *Rögholt* A. 45, *Rösch* A. 46; Hautrumpfmuskeln: Sternalis *Ruge* M. 33, M. 41, M. 50, Eisler Sch. III, *Fick* A. 50, *Frank* A. 46, *Pichler* A. 39, A. 50; Achselbogen und Verwandtes: *Ruge* M. 33, M. 41, M. 47, M. 48, M. 50, *Pichler* A. 49, *Greiner* A. 36, *Frey* M. 49, M. 51, *Bluntschli* M. 41, *Gehrig* M. 31, *Böse* M. 32, *Tobler* M. 30, *Heiderich* A. H. 31, *Bascho* M. 33. Rumpfmuskeln: *Rennwall* A. 31, *Scheel* A. H. 57 (Trapezius), *Ruge* M. 51 (Latissimus), *Verhöf* A. 46, *v. d. Hellen* Sch. VI, *Bylof* C. I (Zwerchfell), *Kazzander* A. H. 23 (Rectus), *Kurz* Z. 64, Z. 67 (Chinesen), *Lanz* Sch. XXII (Neger); Extremitätenmuskulatur: *Lubosch* M. 27, *Lecco* A. 30, *de Burlet-Corelje* M. 50 (dies alles Biceps brachii), *Bühler* M. 29, *Forster* Sch. XXIII; Handmuskeln: *Tandler* C. I (Palmaris longus), *Bühler* M. 32, Adductoren, *Klaatsch* M. 29, *Bolk* M. 26, Biceps femoris, *Frey* M. 50, M. 47, *Gläsmer* M. 45, *Sawalischin* M. 42, *Frets* M. 38, M. 42 (dies alles Unterschenkel und Fuß), *Nagel* Sch. 23 (Fuß, Australier), *Kurz* Z. 64, Z. 67 (Chinesen), *Gräfenberg* A. H. 42; Gefäßsystem: *Stieda* A. 49, *Yü-Tsing* A. 56, *Edholm* A. 42, *Jaffé* Z. 60, *v. Dawida* Z. 68, *Sellheim* C. I, *Risch* C, VII; Arcus aortae mit Ästen: *Höpke* A. 54, *Adachi* Sch. XVIII, *Krämer* A. H. 48, *Angermeier* A. H. 32; Hals- und Kopfarterien: *Jänsch* A. 55, *Neuberger* A. 41, *Holzapfel* A. H. 42, *Kemmetmüller* A. H. 44, *Enderlen* u. *Hotz* C. III, *Hess* C. IV, *Pisk* A. 45, C. I, *Bien* A. 30, *Grote* Sch. 3; Intercostalarterien: *Bühler* M. 32, *Ernst* Sch. I, Aorta abdominalis mit Ästen: *Waldeyer, Bühler* M. 32, *Hafferl* C. IV, *Kolster* Sch. IV, *Landau* M. 40; Arteria axillaris und Äste: *Sankott* A. 53, *Forster* A. 50, *Haberer* A. 47, *Hofer* A. 36, *Brehme* Sch. 1, *Bartels* A. H. 15; Arteria hyopogastrica und Äste: *Pernkopf* A. 55, *Michelsohn* A. 53, *Vonwiller* A. 50; Arteria femoralis: *Bluntschli* M. 37; Venensystem: *Yü-Tsing* A. 56, *Cords* A. 55, *Neuberger* A. 43, *Bluntschli* M. 33, *Fischer* A. 15/16, *Kosir* A. 55, *v. Alten* A. 43, *Götsch* A. H. 58; Darmsystem: *Bolk* A. H. 44 (Lippen), *Zieler* A. H. 16, *Jurisch* A. H. 47, Z. 66 (Zunge), *Grunwald* A. 44 (Tonsillen), *Kolster* Sch. VII (Oesophagus), *Thorsch* Z. 61, *Seiffert* A. 47, *Schmidt* A. 41, *Scoda* A. 50, *Siglbauer* A. 35, *Simon* M. 52, *Zander* A. H. 54, *Swent- Georgi* A. H. 49; Darm: *Ruge* M. 29, M. 30, M. 36, M. 37, M. 45, M. 46, M. 50, *Nägeli* M. 45, *de Burlet* M. 42, *Friedel* Z. 64 (Leber), *Barge* A. 56, *Cords* A. 39, *Lecco* A. 39 (Pankreas), *Böhm* C. I, *Bubenhofer* A. H. 27, *E. Ruge* (Gallenwege); Respirationsorgane: *Bartels* Sch. VIII, *Graber* Sch. XVI (Kehlkopf auch von Rassen, *Bladt,* Diss. Kbg. (03) (Kehlkopfarterien), *Hasse* A. 32 (Lunge), *Bluntschli* M. 40, *Ruge* M. 42, *Rubino* A. 55, *Sturtenecker* u. *Willi* A. 56 (Pleuragrenzen, vordere Brustwand); Thymus: *Bien* A. 31, *Hammar* A. H. 43, C. III, *Gruber* C. VI; Schilddrüse: *Hammar* C. V; Niere: *Todd* A. 43, *Melissinos* A. 39, *Thomas* C. VII, *Cords* A. 38 (Nierenbecken), *Kolisko* A. 34, *Hauser* A. H. 57 (Ureter); Haut: *Schlaginhaufen* Ergebn. 05, *Whipple* Sch. VII, *Loth* Sch. XIII (Leistenrelief), *Kolbmann* C. VII, *Hörschelmann* Sch. VII, *Schickele* Sch. I, *Forster* A. 49, *v. Eggeling* A. 45 (Mamma); Gehirn- und Rückenmark: *Böker* A. 46, *Kosowski* A. 36, *Rawitz* A. 33, *Saguchi* A. 33, *Kurz* Sch. XVI (letzteres Chinesen); Gehirnnerven: *Fonseca* A. 55, *Dietrich* A. 54, *Grosser* A. 37, *v. Lippmann* A. 37, *Tandler* A. 31, *Peter* C. I, *Brandt* C. V; Spinalnerven: *Ramström* A. H. 31, *Spanner* A. 56, *Gehwolf* A. 54, *Bluntschli* M. 43, *Tandler* C. I, *Forster* Sch. XX, *Jäger* C. VII, *Oertel* A. 56, *Legget* u. *Linz* A. 43.

b) Die Vereinigung der Einzelmerkmale zur Erscheinung des Individuellen. Kombination und Korrelation (statistische und kausale Gesetzmäßigkeit).

Die unabsehbare Fülle der meristischen formalen und topographischen Varianten, die uns in einem Aggregat von Individuen entgegentreten, führt zu der entscheidenden Frage, in welcher Weise die Erscheinung eines Individuums aus ihnen hervorgeht. Die Einzelmerkmale treten im Individuum kombiniert auf und die Frage lautet, ob über das Wesen dieser Kombination etwas ausgesagt werden kann.

An und für sich könnte man sich davon folgende Vorstellung bilden. Jedes Merkmal kommt in einer bestimmten Anzahl (Z) von Varianten vor. Der Körper besitzt eine bestimmte Zahl (n) solcher Merkmale, d. h. n Merkmale kommen in je Z Ausprägungen vor. Dann würden sich hieraus Z^n voneinander verschiedene Individuen bilden lassen. Besäße unser Körper nur 100 Merkmale, deren jedes in 50 Ausprägungen vorkäme, so ergäbe sich die Möglichkeit von 50^{100} Individuen, d. i. = einer Zahl von 5^{100} mit 100 Nullen. Einerseits ist schon diese Zahl unvorstellbar groß, anderseits sind die angenommenen Werte 100 Merkmale mit je 50 Varianten viel zu klein; es müßten also, selbst wenn nur ein Teil aller Kombinationen realisiert würde, sehr viel mehr Kombinationen auftreten, oder was dasselbe ist, es müßten die Individuen noch viel verschiedener ausfallen, als sie sind; oder aber es muß noch etwas anderes hinzukommen, das die Art und Häufigkeit der Kombinationen regelt.

Für den Kombinationsvorgang gibt *Heinke* (l. c. pag. LVI) ein anschauliches Bild.

Für jede Eigenschaft wähle man das Bild einer Urne, in der eine begrenzte Zahl von Abweichungen enthalten ist. „Die Zahl solcher Urnen oder Eigenschaften sei unbegrenzt. Man erhält dann das erste Individuum, wenn man die Urnen in eine feste Reihe ordnet und nacheinander je eine Zahl aus einer Urne zieht; das zweite Individuum, wenn man das gleiche Verfahren wiederholt und so fort, bis alle Urnen geleert sind."

Von praktischen Untersuchungen über die Kombination des Individuellen aus seinen Merkmalen sind bisher nur zwei bekannt geworden, deren erste, *Heinkes* Naturgeschichte des Herings (98) als grundlegend für die ganze Frage anzusehen ist; die spätere Untersuchung von *Schmidt* (21) geht, trotz abweichender Ergebnisse, in gleicher Bahn. *Heinke* hat zuerst versucht, Heringsindividuen und Individuenaggregate (Laichschwärme, Populationen) durch eine Art Bertillonage zu identifizieren. Er hat als Merkmale die Zahl der Schuppen, Schuppenstellung, Stellung der Flossen, deren Strahlen, Zahl der Wirbel, Kopfmaße u. s. w. insgesamt bis zu 13 Merkmalen benutzt und die Art von deren Kombination studiert. Jedem einzelnen Hering

konnte hierdurch sein Signalement gegeben, einzelne Laichschwärme durch die in ihnen vorherrschende Kombination identifiziert und wichtige Schlüsse hinsichtlich der Zusammensetzung der Populationen, ihrer geographischen Verbreitung, wie auch der Herkunft und Wanderung der einzelnen Laichschwärme gewonnen werden. Auf keinem anderen Prinzip beruht ja die Bertillonage beim Menschen, die ein Individuum auf die Kombination von 11 Merkmalen hin identifiziert (vgl. bei *Martin* [14], S. 182).

Solche empirische Untersuchungen sind äußerst wertvoll und der einzige Weg, der überhaupt praktisch weiterführt. Auf ihnen sind auch die methodischen Vorschläge, die weiter unten (4. Kapitel) entwickelt werden, aufgebaut; allein aber ist er doch nicht ausreichend, vor allem deutet er die in dem Kombinationsvorgang selbst liegenden tiefen und dunklen Fragen erst an, um deren weitere Erforschung es sich dann handelt. In diese Erforschung teilt sich die Anatomie (im weitesten Sinne, also auch Cytologie) mit der mathematischen und statistischen Wissenschaft. Solange der Anatom nicht auch diese Wissenschaften beherrscht — oder umgekehrt —, wird er sich, wie im folgenden, dabei bescheiden müssen, hier nur andeutend, mehr als Laie, zu verfahren:

Zunächst ist es wichtig, zwei Begriffe scharf voneinander zu sondern: den der Kombination und den der Korrelation. Die Kombination von Merkmalen besteht darin, daß die Einzelmerkmale zufällig, d. h. nach den Regeln der statistischen (nicht mathematischen) Wahrscheinlichkeit, zusammentreten; die Korrelation besteht darin, daß innerhalb dieser Kombinationen das Auftreten zweier, mehrerer oder vieler Merkmale in einem ursächlichen Zusammenhang steht, also nicht zufällig ist. Beide Arten von Merkmalsverbindungen kommen nebeneinander vor.

Es sind zwei Gesetzmäßigkeiten, die hier ineinandergreifen: die kausale und die statistische, deren Beziehungen zueinander durch die theoretische Physik (*Planck*) geklärt worden sind. Die kausale (dynamische) Gesetzmäßigkeit beherrscht alle mechanischen Einzelvorgänge; ihr wichtigstes Merkmal ist ihre Umkehrbarkeit (Reversibilität), so daß ein Zustand in einen früheren wieder übergehen kann; das Vorzeichen der Zeit spielt für diese Gesetzmäßigkeit keine Rolle. Die statistische Gesetzmäßigkeit hebt die ursächliche Gesetzmäßigkeit nicht auf und steht nicht in Widerspruch zu ihr; sie umfaßt aber die Wirkungen einer ungeheuer großen, praktisch unendlich großen, Anzahl von Einzelursachen, denen man als Einzelvorgängen aus diesem Grunde eben nicht beikommen kann. Die aus dem Zusammenwirken der zahlreichen Elementarursachen hervorgehenden Endzustände unterliegen den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung, wodurch z. B. auch die den zweiten Hauptsatz der Wärmetheorie begründenden irreversiblen Vorgänge, für die also das Vorzeichen der

Zeit gilt (ein späterer Zustand kann auf keinen früheren zurückkehren) kausal verständlich werden. Denn möglich wäre auch die Umkehr, aber sie ist so unwahrscheinlich, daß sie empirisch ausgeschaltet werden kann. „Das Vorzeichen der Zeit wird dadurch festgelegt, daß dem wahrscheinlicheren Zustande die spätere Zeit zugeordnet wird" (*Planck*).

Gerade den Lebensvorgängen sind reversible und irreversible Vorgänge zugleich eigentümlich. Alles mechanisch an ihnen Erfaßbare, vor allem der Energiewechsel und die sich an dem kolloidalen Feinbau der lebendigen Substanz abspielenden Vorgänge, sind reversibel, wie der stete Neuaufbau der art- und individualeigenen Stoffe zeigt. Irreversibel ist nur die Gesamtrichtung des Lebensprozesses, das Morphologische im und am Lebensprozeß, dessen Substrat zwar Träger der mechanischen Vorgänge ist, selbst aber immer neue Umformungen erleidet, die nie auf eine frühere Stufe zurückkehren können.

Hierbei ist nur an die ausgebildeten Formen gedacht; die Entdifferenzierungs- und Regenerationsvorgänge mögen für die Betrachtung ausscheiden; sie komplizieren die Frage allerdings, ohne das Grundsätzliche der Betrachtung aufzuheben.

Vielleicht liegt darin der tiefste Grund für die nicht kausale Natur des Morphologischen überhaupt, auf die ich (22, 24) mehrfach hingewiesen habe, insofern die Formen als Resultate der unabsehbar komplizierten Einzelvorgänge nichts anderes als die wahrscheinlichsten Zustände sind, in die die lebendige Substanz übergeht. Ob diese Ansicht mathematisch faßbar ist, vermag der Anatom nicht zu entscheiden; als Bild ist es jedenfalls nicht nur gestattet, sondern auch zweifellos für unsere Vorstellung vom Werden der Organismen nützlich, von einer Art Entropie des Werdens zu sprechen und die Bildung der Formen als deren sichtbare Erscheinung zu betrachten. Vor allem: die Erfahrung spricht dafür und beweist es eben durch die Bildungsgeschichte des Individuellen. (Ausführlicheres über die Beziehungen zwischen statistischer Kausalität und Formbildung in des Verfassers Grundriß der wissenschaftlichen Anatomie, Leipzig 1925, Thiemes Verlag.)

Man hat die Vorgänge organischer Bildung mit dem Zufall nicht belasten wollen, indem man (*Braus* [20]) als Beispiel angeführt hat (*Kathariner* bei *Braus* [20]), daß durch den Zufall zwar aus den Buchstaben des Alphabetes sämtliche denkbaren Bücher der Welt entstehen müßten, daß aber niemand ein solches Buch in dieser unermeßlichen Bibliothek finden könne, weshalb praktisch diese Art der Bildung des Organischen auch nicht in Betracht kommen könne. Hierbei ist indes die statistische Gesetzmäßigkeit außer acht gelassen. Denn, um in dem Gleichnis zu bleiben: In der Natur werden in der Tat diese Bücher, die wir suchen, vorzugsweise, vielleicht darf man geradezu sagen ausschließlich, kombiniert, genau so sicher wie die Moleküle in der *Brown*schen Molekularbewegung nur nach ganz wenigen Richtungen und mit ganz beschränkter Geschwindigkeit tanzen, obwohl bei Erschöpfung aller Möglichkeiten von Richtung und Geschwindigkeit das Phänomen gar nicht zu stande kommen könnte. Diese „Bücher" des Gleichnisses, die die Natur schreibt, sind eben die Formen, und unter diesen in erster Linie die Individuen; der Vorgang,

durch den es geschieht, ist die Kombination der Einzelmerkmale. Hypothetischen Einblick in das Wesen dieses Vorganges liefert zur Zeit die Chromosomentheorie (s. u.).

Lernen wir in diesem Vorgange ein Ergebnis statistischer Gesetzmäßigkeit kennen, so in der Korrelation von Merkmalen das Ergebnis kausaler Gesetzmäßigkeit, also von kausalen Beziehungen zwischen Einzelvorgängen an Einzelgrößen, als welche wir in diesem Falle die Elemente des Feinbaues der Zelle oder auch bestimmte ihrer gröberen Bestandteile (Chromosomen?) anzusehen haben. Das Wesen dieser Erscheinungen beruht darauf, daß zwei oder mehrere Merkmale an einem Organismus auf die gleiche Entstehungsursache zurückgeführt werden können (*Martin* [14]).

Wenden wir uns zu einer Darstellung des auf beiden Gebieten für das Verständnis der Individualanatomie bisher Geleisteten oder des dafür Verwertbaren, so liegen für die Kombinationsvorgänge lediglich die schon erwähnten Untersuchungen von *Heinke* vor, auf die hier mit besonderem Nachdruck hingewiesen werden muß. Jedes weitere Vordringen in das Gebiet muß auf die Technik dieser Arbeit zurückgreifen (vgl. für das Folgende des Autors Werk, Bd. I, namentlich von Seite XXVIII an).

1. Kombination von Merkmalen.

Jede Variationskurve eines Einzelmerkmales umschließt bei homogenem Material bekanntlich eine Fläche, die ein mittleres, ausgezeichnetes Feld enthält. Dies wird von zwei Ordinaten begrenzt, zwischen denen die Hälfte sämtlicher beobachteter Varianten liegt. Die beiden Ordinaten sind je um die „wahrscheinliche Abweichung“ nach der Plus- oder Minusseite vom Mittelwerte entfernt. Die andere Hälfte der beobachteten Varianten liegt rechts und links außerhalb von jenen Ordinaten.

Heinke hat nun zuerst an seinem Heringsmaterial nachgewiesen, daß die mathematisch zu erwartenden Kombinationen in dem beobachteten Material keineswegs enthalten waren, daß vielmehr, auf je mehr Merkmale hin man die Heringe hinsichtlich deren Kombination untersuchte, desto seltener Individuen auftraten, die in ihren Einzelmerkmalen außerhalb der wahrscheinlichen Abweichung fielen. Ein Hering, der, nur in bezug auf die Wirbelzahl beurteilt, weit abseits von den übrigen stand, verlor bei Beachtung von insgesamt 13 Merkmalen diese Sonderstellung völlig und näherte sich den „normalen“ Individuen. Bei der Kombination von 13 Merkmalen wird die Zahl derjenigen Heringe, die in irgend einem Einzelmerkmale weit abseits stehen, immer seltener. Je mehr Merkmale kombiniert werden, desto mehr beherrschen die den Mittelwerten naheliegenden Merkmale die individuelle Kombination. Die von *Heinke* durchgeführte Kombination aller Einzelkurven liefert etwas anderes als den „mittleren Hering“. Dieser wäre ein tatsächlicher Träger nur der Mittelwerte. Durch *Heinkes* Kombination entsteht

zunächst der „ideelle Gruppentypus“ (gegeben „durch die Mittel aller Eigenschaften aller Individuen unter Voraussetzung eines bestimmten Schwankungsgrades in jeder Eigenschaft“ S. XLIV), und die tatsächlichen Individuen umfassen die Kombinationen nicht der Mittelwerte der Merkmale, sondern aller wahrscheinlichen Abweichungen von den Mittelwerten. Es geht also aus *Heinkes* Untersuchungen klar hervor, daß steigende Zahl der Merkmale ohne weiteres den Spielraum der für das Individuelle in Betracht kommenden Merkmalsvarianten gegen den Mittelwert hin einengt. („Bei der zufälligen Kombination einer sehr großen Anzahl von Eigenschaften in Individuen sind die Abweichungen in den einzelnen Eigenschaften, ausgedrückt in Einheiten ihrer wahrscheinlichen Fehler, genau oder annähernd genau dieselben Zahlen, wie die Abweichungen eines Individuums in einer und derselben Eigenschaft“ [*Heinke*, S. XLI]). Die wahrscheinliche Abweichung aller Merkmale vom „ideellen Gruppentypus“ ist ein Material, aus dem die Individuen als Permutationen, d. h. als zufällige Gestaltungen des ideellen Gruppentypus, hervorgehen.

Heinke gelangt in seiner Auffassung vom Wesen des Individuellen tatsächlich zu einem Ergebnis, das man nur für größere Formenkreise umzubilden hätte, um zu der Typuslehre der fälschlich „idealistisch“ genannten älteren Morphologie (*Goethes*) zu kommen. Der „Typus“ ist etwas ganz Reales, nämlich nichts anderes als der ideale Gruppentypus in seinen wahrscheinlichen Abweichungen. Die Permutationen sind das, was die ältere Morphologie „Metamorphose“ nannte.

Hätte man den ideellen Gruppentypus eines homogenen Aggregates, der aber nur annähernd festgestellt werden kann (Feststellung aller Einzelmerkmalskurven, ihrer wahrscheinlichen Fehler und einer, von *Heinke* „Veränderungskoeffizient“ genannten Größe für die Veränderungen bei zunehmendem Alter), so könnte jedes Individuum in seinen Merkmalen geradezu berechnet werden, vorausgesetzt, daß die Zahl der Individuen, wenn auch sehr groß, so doch bestimmt wäre. „Jedes wäre gleich wahrscheinlich, gleich höchstwahrscheinlich und jedes Einzelne gleich normal“ (*Heinke*, S. XCIV). Es versteht sich von selbst, daß, da die Voraussetzungen unerfüllbar sind, auch die rechnerische Vorherbestimmung der einzelnen Individuen an sich unmöglich ist.

Annähernd läßt sie sich dadurch erreichen, daß von einer großen Zahl von Individuen eine große Zahl von Eigenschaften möglichst fehlerfrei untersucht wird und der Entwicklungskoeffizient jeder Eigenschaft aus sehr vielen Entwicklungsstufen bestimmt wird (*Heinke*, S. XLIV). Daher bleibt die grundsätzliche Bedeutung der ganzen Ableitung sehr groß und kann zur Ausbildung einer besonderen Methodik führen (vgl. 4. Kapitel).

Bemerkt sei, daß, wie *Heinke* (S. XCIV ff.) zutreffend ausführt, gerade unter diesen Gesichtspunkten der Begriff der „Variabilität“ ganz anders als gewöhnlich aussieht. Sie ist keineswegs ein „Vorgang“, wie die ältere Darwinistische Theorie annahm. Sie ist dies nur, wenn wir auf die Quelle der Formneubildungen, d. h. die keimplasmatische Mutation, zurückgehen. Das ist allerdings ein Vorgang, der ein ganz

neues Permutationssystem schafft. Innerhalb eines solchen aber, also bei allen heute gegebenen Formenkreisen, ist Variabilität ein „Zustand". Sie ist nicht „unbegrenzt" und nicht „regellos", sondern das bestimmte Ergebnis der Merkmalspermutationen bei gleichbleibenden Lebensbedingungen. Die alte „idealistische" Morphologie hat hierin unbewußt viel richtiger gesehen. Auch in anderer Hinsicht ist *Heinkes* Untersuchung geeignet, ein weit verbreitetes Vorurteil zu widerlegen, das mit der menschlichen Individualitätslehre zusammenhängt (S. XCVII). Die Heringsrassen zeigen dieselben Breiten individueller Varietät wie die Menschenrassen. Die Ansicht, daß domestizierte Tiere und Pflanzen eine größere individuelle Variation besitzen, als wildlebende, ist sicher falsch und nur dadurch hervorgerufen, daß man die individuelle Variation wilder Rassen niemals so genau studiert hat, wie es bei den domestizierten Rassen mit ihren vielen, leicht ins Auge fallenden Merkmalen geschehen ist. Wären *Heinkes* Untersuchungen am Hering oder die *Selenkas* am Orang-Utan allgemeiner bekannt geworden, so hätte jene Ansicht schon längst aus der Literatur verschwinden müssen, wo sie immer wieder, gerade für den Menschen (vgl. *Fischer* [23]), auftritt.

2. Korrelation von Merkmalen.

Die Grundlagen der Beurteilung der Korrelationsfrage müssen stets erst aus der Praxis durch geeignete Behandlung des Materials gewonnen werden. An sich wissen wir nicht, ob das Zusammentreffen zweier Merkmale zufällig ist oder auf gemeinsamer Ursache beruht. Das kann erst Statistik und Aufrechnung zeigen. Korrelationsuntersuchungen können natürlich nur angestellt werden, wenn für die einzelnen Merkmale exakte Variationskurven oder statistische Erhebungen vorliegen. Auf Grund solcher Beobachtungen sind Rassenmerkmale als korrelative Kombinationen angesehen worden. Zwischen zwei Merkmalen verschiedener Variationsreihen herrscht dann Korrelation, wenn die Veränderungen des einen in einem gesetzmäßigen Zusammenhange mit denen des anderen Merkmals stehen. Das Maß der Korrelation wird durch einen Korrelationskoeffizienten gemessen ($\pm$ r), der eine positive oder negative Größe zwischen 0 und 1 ist.

Ist $r = 1$, so ist die Korrelation vollkommen, die Veränderungen sind identisch; gar kein Zusammenhang besteht, wenn $r = 0$ ist; positives Vorzeichen besagt, daß beide Merkmale gleichsinnig wachsen oder fallen, negatives Vorzeichen das Gegenteil. Auch graphisch hat man die Korrelation zweier Merkmale dargestellt (über dies und das Vorhergehende vgl. bei *Martin*, S. 78).

Verhältnismäßig einfach liegen die Dinge bei solchen Merkmalen, die nach Klassenvarianten gruppiert werden können, wenn also zwei Reihen von Indices miteinander auf ihre Korrelation hin untersucht werden. (Frage: Ist mit einer bestimmten Körpergröße eine bestimmte Proportion des Thorax oder Breite des Brustbeins oder Länge des Oberschenkels u. s. w. korrelativ verbunden?) Bedeutend komplizierter wird die Untersuchung aber, sobald es sich um die Verbindung

von Form- und Lagemerkmalen handelt, die nur ihrer Frequenz nach bestimmt werden, erst künstlich also einer Klasseneinteilung unterworfen werden können. Einen Einblick gibt hier die *Dunker*sche (99) Formel, nach der die Häufigkeit, mit der verschiedene Merkmale in einem Individuum vereinigt vorkommen, aus dem Produkt der Zahl der Fälle (n) dividiert durch die (n—1)te Potenz der Zahl aller Individuen berechnet wird, vorausgesetzt, daß keine Korrelation zwischen den Merkmalen besteht*.

Es sei z. B. bei 1000 Leichen festgestellt das Vorkommen einer abnormen Arteria obturatoria 450mal, von 6 Lendenwirbeln 180mal, eines Processus supracondyloideus humeri 1mal, so wäre die Zahl der Menschen unter 1000, bei denen alle drei Merkmale vereinigt wären $\frac{450 \cdot 180 \cdot 1}{1000^2} = 0{\cdot}008$, d. h. erst unter 125.000 Menschen wäre ein einziger Mensch Träger dieser drei Merkmale (fiktiv!).

Der Wirklichkeit und ihren Anforderungen näher kommt folgendes (ebenfalls fiktive!) Beispiel, das dem bei *Martin* (S. 83) von Hautfarbe und Haarfarbe gegebenen nachgebildet, aber etwas komplizierter gestaltet ist. Wir beobachten sehr häufig eine abnorme Verästelung der Arteria femoralis derart, daß die beiden Arteriae circumflexae femoris nicht, wie an der Norm, aus der Arteria profunda femoris kommen (bezeichnet mit Fem. $_2$), sondern beide aus der Arteria femoralis (Fem. $_3$), oder nur die Arteria circumflexa femoris lateralis aus ihr entspringt (Fem. $_1$). Es könnte gefragt werden, ob zwischen diesen Zuständen und der Zahl der Rippen eine Korrelation bestehe. Man hätte dann folgende — fiktive — Tabelle der Frequenzen (für 1000 Leichen).

	11 Rippen	12 Rippen	13 Rippen
Fem.$_1$	2	120	100
Fem.$_2$	36	350	182
Fem.$_3$	48	140	22

Hieraus ließe sich der Korrelationskoeffizient für die einzelnen Vorkommnisse, wenn auch schon in sehr komplizierter Weise, berechnen. Man könnte, wenn man die neun Felder der Tabelle mit je einem Buchstaben bezeichnete, auch Kombinationen mit weiteren Merkmalen erforschen, z. B. mit den Ursprungsverhältnissen des Nervus phrenicus, und würde erfahren können, ob überhaupt zwischen der Verzweigungsart der Arteria femoralis, der Rippenzahl und dem Ursprung des Nervus phrenicus irgend eine innere Relation besteht und wie innig sie ist, und dies ließe sich an verschiedenem Material (verschiedene Populationen!) vergleichsweise erforschen. Einigermaßen läßt sich das ja auch aus den Zahlen an sich bereits erschließen. Jedenfalls sieht man, worauf es hier ankommt; die Berechnung ist sehr schwierig, dem Anatomen meist überhaupt unverständlich (vgl. *Martin*, S. 84), aber doch grundsätzlich durchführbar, was für uns hier allein wesentlich ist.

* Hier bin ich für einen gütigen Hinweis Dank schuldig Herrn Dr. *A. Salinger*, Mitarbeiter dieses Handbuches.

Indes könnte man meinen, daß die Problemstellung hier auf Abwege gerate, indem sie spielerische Fragen berühre, an die es nicht lohne, Zeit und Kraft zu setzen. Diese Ansicht wird ohne weiteres dadurch widerlegt, daß es tatsächlich Kombinationen von Abweichungen sehr merkwürdiger Art gibt, die für das Individuelle gleichen Wert haben, wie die berühmten Wechselbeziehungen der Variationen, von denen *Darwin* handelt, für das Artmäßige. Ihr Studium berührt also Gegenstände von allergrößter Wichtigkeit, die unserem Verständnis kausal vielleicht auf unserem engeren Gebiete leichter zugängig sein werden, als auf jenem weiter ausgedehnten, das *Darwin* behandelt hat.

Vor allem ist es ja gerade die Konstitutionsforschung, die wissen will, ob eine gemeinsame Ursache verschiedenen somatischen Merkmalen derart zu grunde liegt, daß aus der Existenz des einen unmittelbar und unverbrüchlich auch auf die des anderen geschlossen werden könne. Vor allem, ob in diese Korrelation auch somatologische Merkmale einbezogen sind, so daß man einem Menschen von außen seine Konstitution ansehen kann. Alles Konstitutionelle mündet in diese Frage ein. Wenn bestimmte Geisteskrankheiten oder noch normale Geistesverfassungen („Temperamente") mit bestimmten somatischen Merkmalen zusammenhängen, so ist nicht nur die Erkrankungsdisposition oder das Temperament mit den Merkmalen korrelativ verbunden, sondern beide sind Folgen einer gemeinsamen Ursache (*Kretzschmer* [21], vgl. auch weiter unten S. 476).

Der Anatom ist heute noch nicht in der Lage, bei seinem Material zu entscheiden, ob und inwieweit es sich bei Varianten, die gemeinsam vorkommen, um korrelativ verbundene Merkmale handelt, denn es liegen bisher nur kasuistische Mitteilungen über solche Beobachtungen vor. Wesentlich ist aber, daß sie überhaupt vorkommen. Die aus der neueren Literatur bekannt gewordenen Fälle seien hier zusammengestellt.

Bartels (00) hat einen sehr merkwürdigen Fall beschrieben, wo der Nervus medianus durch eine enge Öse der Arteria recurrens radialis (sehr selten, im ganzen nur 4 Fälle) hindurchging; gleichzeitig war ein Processus supracondyloideus humeri mit Ursprung des Musculus pronator teres und Verlauf des Nervus medianus unter ihm vorhanden und der Musculus palmaris longus fehlte. *v. Angermeier* (07) berichtet über einen Fall, bei dem die Arteria carotis externa und interna sinistra selbständig aus dem Aortenbogen entsprangen, eine doppelte Vena cava superior vorhanden war und gleichzeitig merkwürdige Anomalien an der Halswirbelsäule und am Thorax bestanden. *Fürst* (00) berichtet von mehreren Fällen, wo ausgedehnte Defekte der Brustmuskulatur gleichzeitig mit Störungen der Ossification der Phalangen auf derselben Körperseite bestanden. Das gemeinsame Vorkommen von Pectoralismangel mit Extremitätendefekten ist übrigens allgemeiner bekannt (vgl. *Schurig* [21]). *Hultkranz* (08) beschreibt Fälle von gestörter Ossification an der Schädelbasis und am Schädeldach gleichzeitig mit

Defekten oder Mangel des Schlüsselbeins. Aus der Literatur weist er die Häufigkeit dieses Zusammentreffens nach, derart, daß zwar Dysostosis des Schädels allein vorkommt, aber nie Schlüsselbeindefekte ohne Dysostosis beobachtet worden sind. Die Erblichkeit dieses Verhaltens ist bedeutsam. Einen Fall von theoretisch ganz außerordentlich weittragender Bedeutung teilt *Bluntschli* (11) mit. An einer Leiche fehlten an allen vier Extremitäten die dorsalen Hautnerven der Streckseiten von Unterarm und Hand (Ramus dorsalis nervi radialis) und von Unterschenkel und Fuß (Nervus peroneus superficialis); Hautnerven der Beugeseite traten kompensatorisch für sie ein. Auch *Bolk* (02) hat einen Fall beigebracht, dessen theoretische Bedeutung außerordentlich groß ist (vgl. unten S. 467). Bei einem Erwachsenen waren zahlreiche Varietäten gehäuft (Mangel des Colon ascendens, unbedeckte Insula Reilii, Kryptorchismus, lumbosacraler Übergangswirbel, erhaltenes Os centrale carpi, Phimosis); dies alles sind Fötalzustände, so daß jenes Individuum hinsichtlich dieser Merkmale als „ausgewachsener Foetus" bezeichnet werden konnte; sehr wichtig war es nun, daß gleichzeitig vorhandene andere Merkmale (dreilappige linke Lunge, abnorme Magenform, abnorm gelappte Leber, Musculus latissimo-anconaeus, Arteria ileolumbalis aus der Arteria sacralis media) solche waren, die in der Norm der Hylobatesanatomie vorkommen. Auf gehäufte Variationen am Skeletsystem weist endlich noch *Hasselwander* (10) in einer bedeutsamen Untersuchung hin. Unter 163 Fällen von akzessorischen Skeletstücken an Füßen kamen 84 gehäuft an 27 Füßen und 21 Individuen vor, nur 27 als Einzelbefunde (vgl. desselben Autors wichtigen Vortrag über die Frage des gehäuften Vorkommens von Varietäten an einem Individuum [21]). Dies kleine Verzeichnis würde sich vielleicht aus der älteren Literatur, die hier nicht mit durchgearbeitet worden ist, noch bereichern lassen. Es genügt aber für den vorliegenden Zweck, um zu zeigen, worauf es bei der oben behandelten Frage ankommt. Was ätiologisch darüber zu sagen ist, und vor welche Aufgaben diese und ähnliche Befunde die Individualanatomie stellen, wird in den beiden folgenden Abschnitten erörtert werden.

Neben der hier allein betrachteten Kombination und der echten Korrelation von Merkmalen unterscheidet *Hammar* noch die physiologische Korrelation (18/19), unter der er die Beeinflussung eines Organes (in seinem Falle der Thymus) durch den Zustand des Körpers bei verschiedenen zufälligen Krankheiten, die mit der Thymus direkt nichts zu tun haben, versteht. Hierher können auch die Beeinflussungen der Keimdrüsen durch abnorme Zustände des Körpers (*Stieve* [23]) gerechnet werden.

3. Kapitel.

Theoretisches und Hypothetisches über die Entstehung des Individuellen.

Die Frage nach der Entstehung des Individuellen ist heute nur theoretisch und hypothetisch zu beantworten. Da die Entstehung des Individuellen auf die Vereinigung zweier Keimplasmen zurückzuführen

ist, so stehen wir hier vor den Grundfragen nach den morphologischen Grundlagen der Erblichkeitslehre. Die Genetik hat zwar sichere Befunde geliefert, aber über ihre anatomischen Grundlagen wissen wir zur Zeit nichts.

Im wesentlichen stehen sich zwei Ansichten über die Art dieser Grundlagen gegenüber: die von den lokalisierten Erbträgern und die vom individuell differenzierten Gesamtplasma. Die Ansicht, die mit lokalisierten Erbträgern rechnet, identifiziert diese mit den „Genen" der Genetik; ihre Lokalisation wird in die Chromiolen der Kernschleifen, weiterhin in die Kernschleifen selbst verlegt. Diese, die Chromosomen, gelten als Erbträger, als das Keimplasma, als wesentlichster Bestandteil der Zelle, als persistente, selbständige und individualisierte Elemente, als selbständige Lebewesen innerhalb der Zellen (*Weismann, Boveri*).

Den denkbar schärfsten Gegensatz dazu hat *Jensen* (19) herausgearbeitet, der den Begriff einer Erbsubstanz und jede Lokalisationstheorie verwirft und im physiologischen Sinne die Vererbung als Leistung der ganzen Zelle angesehen wissen will. Dieser Auffassung, die zu theoretischer Verwendung anscheinend keine Handhabe bieten soll, steht nahe die Lehre vom Individualplasma (*Fick*). Auch sie kennt Lokalisationen, aber nur innerhalb eines raumerfüllenden, individuell (stereochemisch) strukturierten, lebendigen Eiweißmoleküles (oder Micells). Es herrscht für dies die Vorstellung centraler Atomgruppen mit mannigfach gebundenen Seitengruppen bis zu mehr labilen peripherischen Anlagerungen. Man könnte die ganze sichtbare Zelle (abzüglich der deutoplasmatischen Einschlüsse) als einen derartigen, riesigen chemischen Körper auffassen. Eine solche Vorstellung wäre indifferent und daher wohl annehmbar; sie läßt Verknüpfung mit einer rein physiologischen Vererbungstheorie (*Johannsen, Jensen*) zu, sie gibt aber auf der anderen Seite auch den Chromosomen ihr Recht. Denn deren überragende Bedeutung für die Beurteilung alles cellularen Geschehens steht außer Frage; vom Standpunkte der Lehre vom Individualplasma sind sie aber nur Indikatoren einer tieferen, uns vorab unbekannten typischen Struktur, Momentbilder eines streng geregelten Zellgeschehens. Ohne Annahme einer Lokalisation und einer Ordnung des Differenten kann auch die Individualplasmatheorie nicht auskommen; hinsichtlich der beim Zusammentritt ♂ und ♀ Gameten vorzustellenden Vorgänge auch nicht ohne Annahme solcher Ereignisse, wie sie die Chromosomentheorie voraussetzt (Reduktion). Nur ist für sie auch ein einfach lokalisiertes Merkmal nur der letzte Ausdruck einer das ganze Plasma durchziehenden Individualität (vgl. über die hier gestreiften Fragen vor allem *Haecker* und *Fick* [24], letzterer mit Literatur).

Wir müssen aber auch an den praktischen Wert solcher Lehren erinnern. Wir brauchen für diese Tatsachensammlungen Erklärungen, wenn auch provisorische und hypothetische. Dies leisten Theorien und Hypothesen. Die Lehre vom Individualplasma

ist die biologisch tiefere und gibt weiterer Entwicklung Raum; mit konkreten Vorstellungen wird sie das fortschreitende Studium des Feinbaues der Zelle wohl erfüllen; zur Zeit leistet sie zur Erklärung der Erblichkeitsphänomene nicht so viel, wie die Chromosomentheorie; wenn diese auch in der Zukunft sehr stark wird umgebaut werden müssen, so leistet sie als Theorie alles, was man von einer guten Theorie überhaupt verlangen kann. Eine solche Theorie ist desto besser, je mehr sie planmäßig zu weiteren Forschungen veranlaßt. Von diesem Gesichtspunkt aus ist die Chromosomentheorie tatsächlich eine der besten, die je aufgebaut worden sind; sie gibt eine nahezu restlose Erklärung der Vererbungsvorgänge und gestattet uns, die morphologischen Vorgänge bei der Reifung der Geschlechtszellen und der Befruchtung mit physiologisch-funktionellen Vorstellungen zu verbinden, und gewährt auch die Möglichkeit, die Entstehung des Individuellen zu diskutieren. Eine Theorie stellt zwischen unerklärten Phänomenen (hier eben jenen der Vererbung) und bekannten Tatsachen (hier den Vorgängen an den Kernen) eine ursächliche, wenn auch provisorische Verknüpfung her; eine Hypothese erfindet Tatsachen und setzt sie als wahr. Auch Hypothetisches ist in der Chromosomentheorie (Individualität der Chromosomen, Parallelkonjugation u. s. w.) enthalten.

Aus diesem Grunde, als Theorie und Hypothese von der Entstehung des Individuellen, soll hier ein Abriß der Chromosomentheorie gegeben werden, nicht weil wir rückhaltlos auf ihrem Boden stehen. Einwände gegen sie und Lücken, soweit sie für unsere Sonderfrage in Betracht kommen, sollen dabei kurz erwähnt werden.

Historisch betrachtet treten in der Chromosomentheorie drei Forschungsrichtungen zusammen. 1. Die Untersuchungen über die Befruchtung, 2. die über die Vererbung und 3. die über den genealogischen Zusammenhang der Organismen. Man muß die drei Richtungen wohl voneinander unterscheiden, um nicht den Überblick über die verschiedenen Fragen, die auftreten, zu verlieren.

1. Die Befruchtungsstudien führen auf *O. Hertwig* zurück, der die Verschmelzung des männlichen und weiblichen Vorkernes als das Grundphänomen der Befruchtung aufdeckte, sodann auf *van Beneden*, der als wesentlichstes Ereignis jener Verschmelzung die Vereinigung väterlicher und mütterlicher Chromosomen erkannte. Nachdem dieser Prozeß in mehr als 25jähriger Arbeit in all seinen Einzelheiten erforscht worden war, hat dann *Morgan* (21) auf Grund von seinen und seiner Schüler Experimenten wahrscheinlich zu machen gesucht, daß die schon vielfach beobachteten kleineren Elemente, aus denen jedes Chromosom zusammengesetzt ist, in linearer Anordnung und in festen Abständen angeordnet noch elementarere Bestandteile enthalten müssen, und dies experimentell so weit durchgebildet, daß er für einige wenige Fälle topographische Karten einzelner Chromosomen gegeben hat (vgl. *Morgan* l. c.)

2. Die Erblichkeitsforschung beginnt mit der Wiederentdeckung der alten *Mendel*schen Untersuchungen zu Beginn dieses Jahrhunderts; *Johannsen* hat in seinen Elementen der exakten Erblichkeitslehre die

Unterscheidung eines Genotypus vom Phänotypus begründet und gezeigt, daß die Merkmale des Körpers auf kleinste, im wesentlichen unveränderliche Elemente zurückzuführen sind, die er als Gene bezeichnet hat. Die Gene sind es nach ihm, deren durch die Befruchtung herbeigeführte Kombination unter der Herrschaft der *Mendel*schen Vererbungsregeln steht. Eine Verknüpfung seiner und *Mendels* Lehre mit der Chromosomenforschung hat er nicht vollzogen, so daß beide Forschungsrichtungen heute in voller Unabhängigkeit nebeneinander bestehen, mit zum Teil einander widersprechenden, aber im großen und ganzen doch einander ergänzenden Ergebnissen. In der Geschichte der Bestrebungen, die Vererbungserscheinungen auf Befruchtungsphänomene zurückzuführen, ist vor allem auch *Weismanns* (13) zu gedenken, der in seiner Keimplasmatheorie das Wesentliche der ganzen neueren Entwicklung vorweggenommen hat, wenngleich sie in vielen Einzelheiten als überholt gelten muß (vgl. die 3. Aufl. seiner Vorträge über Descendenztheorie).

3. Die Bedeutung der Genealogie für die Organismenwelt ist zuerst durch den Historiker *Ottokar Lorenz* (98) erörtert worden; er hat auf den entscheidenden Gegensatz zwischen Stammbaum- und Ahnentafelforschung hingewiesen und die Berücksichtigung dieses tief eingreifenden Gegensatzes auch von der Biologie verlangt. Leider ist das im allgemeinen noch nicht anerkannt worden und es herrschen in den Erörterungen über tierische Descendenz immer noch die alten eingewurzelten falschen Vorstellungen (*Lubosch* [20, 24]). Für die menschliche Erblichkeitslehre hat sich indes diese Betrachtungsweise durchgesetzt (*Martius* [14], *O. Hertwig* [17]).

a) Chromosomentheorie.

(Ihre Elemente, Lücken der Theorie; geneologisches Netz.)

Die Chromosomentheorie beruht auf einer vierfachen Grundlage, nämlich 1. auf der Chromosomenlehre im engeren Sinne, 2. auf der Annahme körperlicher Vererbungsträger, 3. auf der Annahme von deren lineärer Anordnung im Chromosom und 4. auf der Lehre von der Parallelkonjugation und den Folgerungen, die an die Reduktionsteilungen der Chromosomen geknüpft werden.

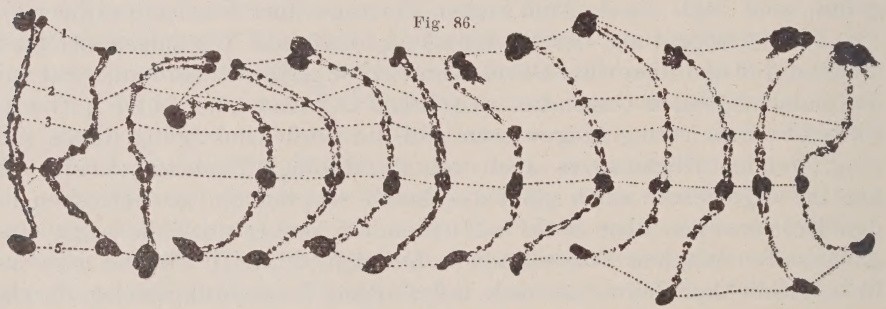
Die Chromosomenlehre im engeren Sinne enthält als wichtigstes Element die Tatsache, daß die Individuen jeder Species im Tier- und Pflanzenreiche in jeder Körperzelle eine konstante Zahl von Chromosomen besitzen, die für alle daraufhin untersuchten Formen genau bekannt ist (soweit nicht die Schwierigkeiten der Untersuchung eine exakte Feststellung verhindert haben). Die einzelnen Chromosomen haben sich in vielen Fällen in ihrer Form verschieden voneinander, und zwar konstant verschieden, gezeigt. Die Zahl der Chromosomen bleibt von der befruchteten Eizelle an fest, weil sie durch Halbierung der Kernschleifen bei der indirekten Kernteilung auf die Tochterzellen übertragen wird.

Ganz unbestritten ist die Gültigkeit der Zahlenregeln nicht. Abweichungen werden meist so erklärt, daß man annimmt, ein Chromosom könne in mehrere Fragmente gegliedert werden (Teilchromosomen), oder mehrere Chromosomen können zu einem höherwertigen zusammentreten (Sammelchromosomen). (Vgl. von neuester Literatur hierüber *Goldschmidt, Hovasse*; über die Chromosomenzahlen bei Pflanzen vgl. *Tischler*; bei Tieren *Lotsy*.)

Die „Vererbungsträger" denkt sich die Theorie in den Chromiolen der Chromosomen lokalisiert. Diese Elemente, aus denen die Chromosomen perlschnurartig aufgebaut sind, haben zwar verschiedene Größe, könnten also insofern den Voraussetzungen entsprechen, die wir für solche Körperchen machen dürfen; sie können indes selbst noch nicht die „Vererbungsträger sein", die wir uns noch kleiner, weit unter der Grenze der Sichtbarkeit zu denken haben.

Zu der hier als Beleg abgebildeten Fig. 86 ist allerdings zu bemerken, daß die verschiedene Größe der Chromiolen bestritten worden ist (*Heidenhain* [07]).

Fig. 86.



Chromosomensatz mit identischen Chromiolen. Aus *Morgan*, Stoffliche Grundlagen der Vererbung. Deutsch von Nachtshein, Berlin, Bornträger 1921, Fig. 49.

Heidenhain findet alle Chromiolen gleich groß, an der Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit (etwa 0·8 μ) und in gut fixierten Präparaten nie buckelförmig über die Oberfläche der Chromosomen hinausragend. Dem wird allerdings neuerdings wieder widersprochen (*Gelei*).

Die stofflichen Vererbungsträger sind in jenen Chromiolen enthalten und innerhalb des Chromosoms in verschiedener, wahrscheinlich für identische Chromosomen aber gleichen Zahl (daher deren verschiedene Größe) enthalten und in bestimmten Abständen aufgereiht. Jedes Chromosom wäre hiernach ein „heteropoles" Gebilde (*Gelei*), je 2 identische Chromosomen der „diploiden" Zellkerne qualitativ und räumlich einander gleich, jedes Paar vom anderen quantitativ verschieden. Das Chromosom besteht nicht nur aus diesen Vererbungsträgern (I d i o c h r o m a t i n, *Lubosch* [02, 13]), sondern auch aus anderen, chemisch abweichend reagierenden, färbbaren Substanzen, die wohl der Ernährung des Idiochromatins oder auch der Übermittlung somatogener Einflüsse dienen (T r o p h o c h r o m a t i n, *Lubosch* [02 13]). Die indirekte Kernteilung bringt sämtliche Chromiolen auf einem Faden derart in eine Ebene, daß sie durch die Längsspaltung eines Chromosoms halbiert werden.

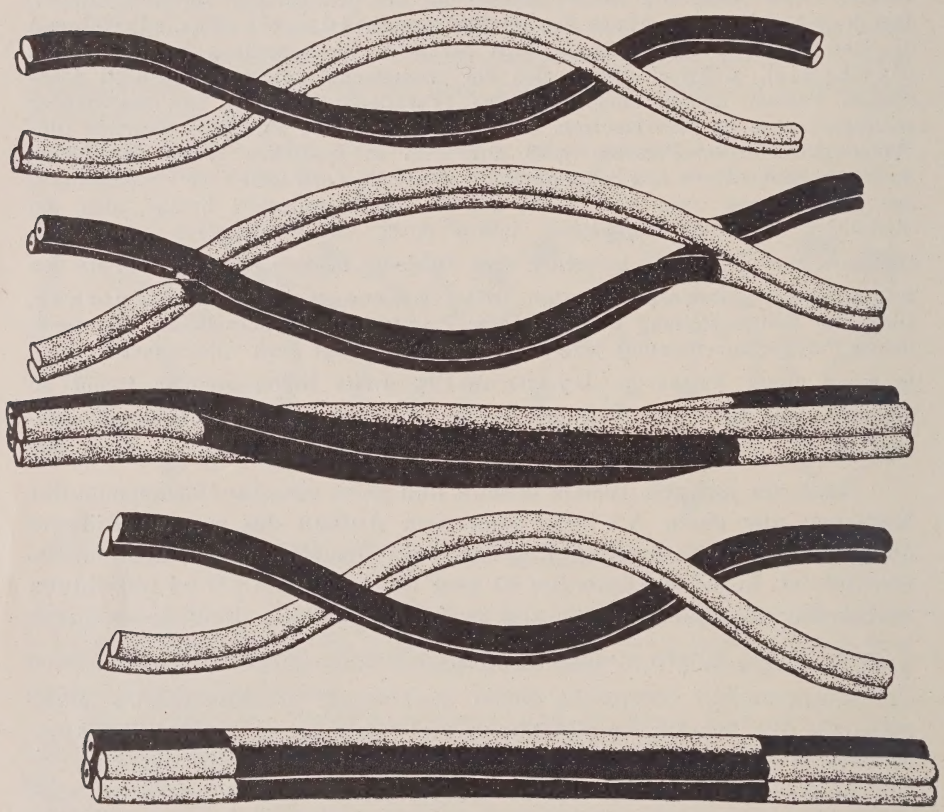
Daß diese Teilung keine im strengen Sinne äquale erbgleiche Teilung sein kann, lehrt das körperliche Verhalten der eineiigen Zwillinge (s. u. S. 470).

Jede Geschlechtszelle besitzt im unreifen Zustande, wie alle Körperzellen, die Normalzahl der Chromosomen (n). Diese (n) ist die doppelte der in den reifen Geschlechtszellen vorhandenen ($\frac{n}{2}$). Die Körperzellen und unreifen Geschlechtszellen sind also „Diplonten"; die diploide Zahl der Chromosomen setzt sich aus gleich vielen Chromosomen väterlicher und mütterlicher Herkunft zusammen; je zwei von ihnen bilden ein Chromosomenpaar; sie sind hinsichtlich ihres Feinbaues (Zahl und lineare Anordnung der gekoppelten Vererbungsträger, also der Struktur und auch den Qualitäten nach) identisch (s. o.). Während der Reifung der Geschlechtszellen tritt der Kern vorübergehend in ein Stadium (Synapsis), während dessen sich die zusammengehörigen, strukturell identischen Partner finden, aneinanderlegen (Parallelkonjugation) und umeinander schlingen, ohne zu verschmelzen. Zwischen ihnen bleibt ein Spalt bestehen (der Primärspalt). Jeder Paarling wird außerdem in typischer Weise der Länge nach gespalten (durch den Sekundärspalt). Der Zahl nach treten die Chromosomen aus der Synapsis zwar noch nicht auf die Hälfte reduziert heraus, aber die Reduktion ist schon vorbereitet, indem durch die Konjugation aus den n Chromosomen $\frac{n}{2}$-Paare geworden sind. Da jeder Partner außerdem bereits den Sekundärspalt besitzt, erscheint statt zweier Chromosomen jetzt eine Tetrade. Die erste Reifungsteilung trennt in dem Primärspalt die männlichen und weiblichen Partner voneinander; jede Tochterzelle empfängt nach vollzogener Teilung je einen dieser Partner ($\frac{n}{2}$ Dyaden). Die zweite Reifungsteilung trennt im Sekundärspalt die Bestandteile der Dyaden voneinander. Jede reife Geschlechtszelle ist also eine Haplont mit einfacher ($\frac{n}{2}$)Chromosomzahl.

Nach der jetzigen Ansicht enthält nun jedes einzelne Chromosom der Metazoen nur einen Anteil aller zum Aufbau des ganzen Körpers nötigen Determinanten (Gene), so daß jedes Chromosom als Ganzes unentbehrlich ist. In jedem Diplonten ist aber die Anlage zu zwei Individuen vorhanden, gebunden an eben die zwei Keimplasmen, deren jedes durch $\frac{n}{2}$ von beiden Eltern stammende Chromosomen dargestellt wird. Jedes Chromosomenpaar entspricht einem unabhängig kombinierbaren Merkmalspaar der Genetik; es gibt nur so viel unabhängig voneinander kombinierbare Merkmale, als es Chromosomen gibt. Die Zahl der innerhalb eines Chromosoms linear aufgereihten Vererbungsträger aber entspricht den bei der Vererbung gekoppelten, d. h. nicht isoliert kombinierbaren Merkmalen. Die Reduktion selbst sondert dann die $\frac{n}{2}$ Einzelpaarlinge voneinander (die „Spaltung" der Merkmalspaare der ersten *Mendel*schen Regel), worauf je ein Paarling in eine der beiden Tochterzellen gelangt. Diese Verteilung der Paarlinge ist derjenige Vorgang, durch den die freie Kombination der Merkmale, wie sie die zweite *Mendel*sche Regel verlangt, herbeigeführt wird, u. zw. deshalb, weil nicht die männlichen und weiblichen Paarlinge an je einen Pol der Teilungsspindel treten, sondern alle denkbaren Kombinationen möglich sind. Unterscheiden sich die Eltern in nur einem Merkmale, so nimmt die Theorie an, daß der entscheidende Faktor in einem Chromosomen-

paar enthalten ist, so zwar, daß an identischen Stellen in dem einen Paarling der Faktor M (Merkmal), in dem anderen der Faktor Nicht-M liege. Bei der Reduktion entstehen dann zwei (2^1) Chromosomensortimente (Gameten); deren Zahl steigt mit der Zahl der Merkmale in der Progression 2^2, 2^3 .... 2^n, u. zw. werden gleichviel Gameten jeder Kombination gebildet, wie es die *Mendel*sche Regel fordert.

Fig. 87.



Schemata für Längskonjugation und Faktorenaustausch. Aus *Morgan*, l. c., Fig. 41 *a*, *b*, *c*, Fig. 43 *a*, *b*.

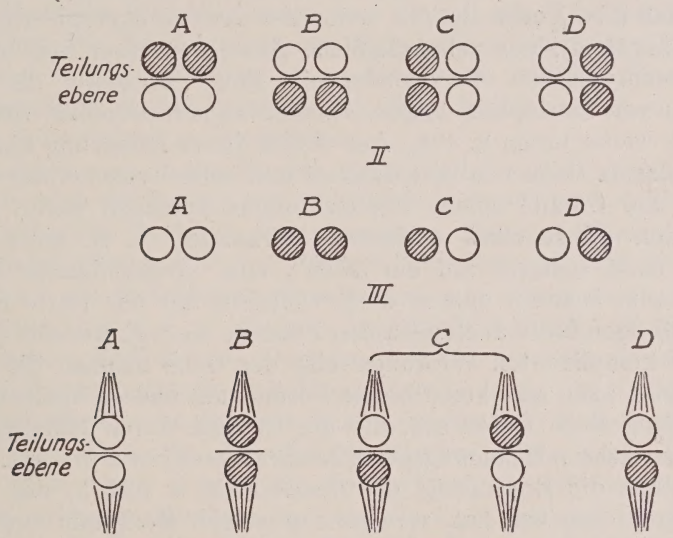
Dies bezieht sich zunächst nur auf die Chromosomen im ganzen, d. h. auf die unabhängig voneinander kombinierbaren Merkmale. Eine Komplikation und Steigerung der Zahl findet nach der Erweiterung der Chromosomentheorie durch *Morgan* und seine Schule (vgl. *Morgan-Stomps*) dadurch statt, daß 1. innerhalb der gekoppelten Gene eines Chromosomenpartners mutierte Gene auftreten können, denen dann in dem anderen Partner das nichtmutierte („normale") Gen an identischer Stelle als „Allelomorph" entsprechen muß; und daß 2. die Paarlinge („Allelomorphe") ihre Faktoren blockweise austauschen können (Fig. 87). Dies soll während der Synapsis geschehen, während welcher die um-

einander gewundenen Paarlinge auseinanderbrechen und mit ihren Teilstücken verwachsen können.

Dies ist der am stärksten umstrittene Bestandteil der Hypothese. Schon die Konjugation identischer Chromosomen wird seit langem bestritten (vgl. *Stieve*), auch neuerdings wieder (*Paul Mayer*) als Trugbild erklärt; stark umstritten ist dann auch, ganz abgesehen von prinzipiellen Gründen (s. o.) gegen lineäre Anordnung der Vererbungsträger, der blockweise Austauch, während von anderer Seite angenommen wird, daß die Zersprengung eines Chromosoms in Partialchromosome diesem Faktorenaustausch diene.

Schwierigkeiten erwachsen der Theorie auch dadurch, daß von ihr aus kein Licht auf die zweite Reifungsteilung fällt (*Morgan*, S. 28), die dann nur

Fig. 88.



Schemata für Reduktions- und Äquationsteilungen.
Reihe I. Vier verschieden zusammengesetzte Dyasterstadien.
Reihe II. Die nach der ersten Reifungsteilung im Kern zurückbleibenden Kernschleifen, *A*, *B* Reduktionsteilungen, *C*, *D* Äquationsteilungen.
Reihe III. Die zweite Reifungsteilung. *A*, *B* Äquationsteilungen, *C*, *D* Reduktionsteilungen.
Aus *Weismann*, Vorträge über Desc. Theorie. 3. Aufl. 1913, Teil 2, S. 53, Fig. 106.

quantitativer Art wäre, sodann dadurch, daß auch eine andere Art der „Konjugation" beschrieben worden ist, bei der die Paarlinge nicht der Länge nach, sondern mit den Enden sich verlöten. Trennen sie sich in der Lötstelle, so ergibt sich für die ganzen Chromosomen der gleiche Verlauf wie vorher; trennen sie sich im Längsspalt, so ist erst die zweite Teilung die, die männliche und weibliche Paarlinge voneinander sondert. In beiden Fällen würde aber eine anatomische Grundlage für eine Vorstellung vom Wesen des von der Praxis dargetanen Faktorenaustausches fehlen (Fig. 88).

Die *Morgan*sche Theorie ist jedenfalls zur Zeit die einzige, die erklärt, wie das Chromosom als morphologische Einheit erhalten bleiben und doch eine viel größere Zahl von Merkmalen ins Spiel kommen kann, als Chromosomen da sind, u. zw. von unabhängig und selbständig kombinierten Merkmalen und Merkmalsgruppen.

Über das Wesen der Wirkungsweise der Gene haben wir heute noch keinerlei Vorstellung. Etwas besser steht es mit unseren Kenntnissen

von den Beziehungen zwischen Genen und „Merkmalen". Man hüte sich dabei vor allem vor der Verwechslung zwischen Organen und „Merkmalen". Wir besitzen in unserem Keimplasma nur Merkmalsanlagen, keine Organanlagen (*Grosser* [20]), besser sogar die Grundlagen zur Entwicklung von Anlagen. Ein Merkmal kann sehr viel kleiner sein als ein Organ, z. B. das Leistenrelief der Fingerbeere, der Haarstrich, ein bestimmter Haarwirbel, ein Nävus, eine weiße Haarsträhne, *Darwin*sche Spitze; es kann aber auch viel umfassender, als ein Organ sein, z. B. alle ektodermalen, mesodermalen oder entodermalen Organe oder Teile von ihnen in sich schließen. Vor allem scheint es so zu sein, daß die Merkmale, mit denen die Genetik experimentiert (z. B. weißes Haarkleid), nur nebensächliche Anzeichen einer viel umfassenderen, genotypischen Verschiedenheit sind (*Morgan*); die weißen Varianten von Drosophila zeigten manche konstitutionellen Schwächen (vgl. auch weiter unten S. 474). Auf Grund dieser Erfahrung nimmt man im Keimplasma Gene von beschränkter und solche von umfangreicherer Wirkung an. Gerade solche Beobachtungen sprechen dafür, daß die Lokalisation selbst eines einfachen Merkmales (z. B. eines Nävus) nicht so ohne weiteres auf ein „Gen", eine „Determinante" bezogen werden kann, sondern daß es doch vielleicht nur das letzte Symptom eines im übrigen individuell gebauten Plasmas sei (vgl. *Haecker* [22]). Infolge der komplizierten Wirkungsweise der Gene nehmen die *Mendel*schen Regeln auch sehr komplizierte Formen an; andere Spaltungen, andere Zahlengesetze treten auf, die die Genetik durch Hilfshypothesen (Dominanzwechsel, Hemmungsgene, Letalfaktoren) interpretiert. Wichtig ist vor allem die Ergänzung, die *Haecker* (18 *a* und *b*) den *Mendel*schen Regeln gegeben hat, wonach nur solche Merkmale streng nach diesen Regeln vererbt werden, die keimplastisch einfach verursacht sind, während die komplex verursachten auch Abweichungen, vor allem in den Zahlenverhältnissen der Nachkommenschaften, zeigen. Solche einfach verursachten Merkmale (Habsburger Lippe nebst Progenie, Albinismus und Taubstummheit, Anomalien im Gebiß und Haarkleid [Ektoderm], Anomalien bei Nebennieren und Gehirn [Medullarplatte], Störungen der Ossification u. s. w.) sind demnach auf „stabile Partialmutation des Keimplasmas" (*Haecker*) zurückzuführen; es handelt sich um „erblich lokalisierte Entwicklung" (*Haecker*), während für andere eine „Labilität des Keimplasmas" mit „universeller Konstitutionserschütterung" (*Haecker*) anzunehmen ist.

Die kurz skizzierte Chromosomentheorie enthält indes zwei gerade für die Beantwortung der Frage, wie das Individuelle entsteht, sehr fühlbare Lücken. Ist auch das Plasma von Einfluß auf die Vererbung? und: Wie und wo sind neben den Individualmerkmalen die Rassen-, Species-, Gattungs- u. s. w. Merkmale lokalisiert?

Die erste Frage darf nicht ohne weiteres mit Nein beantwortet werden, nachdem sich durch oft wiederholte Experimente (*Boveri*,

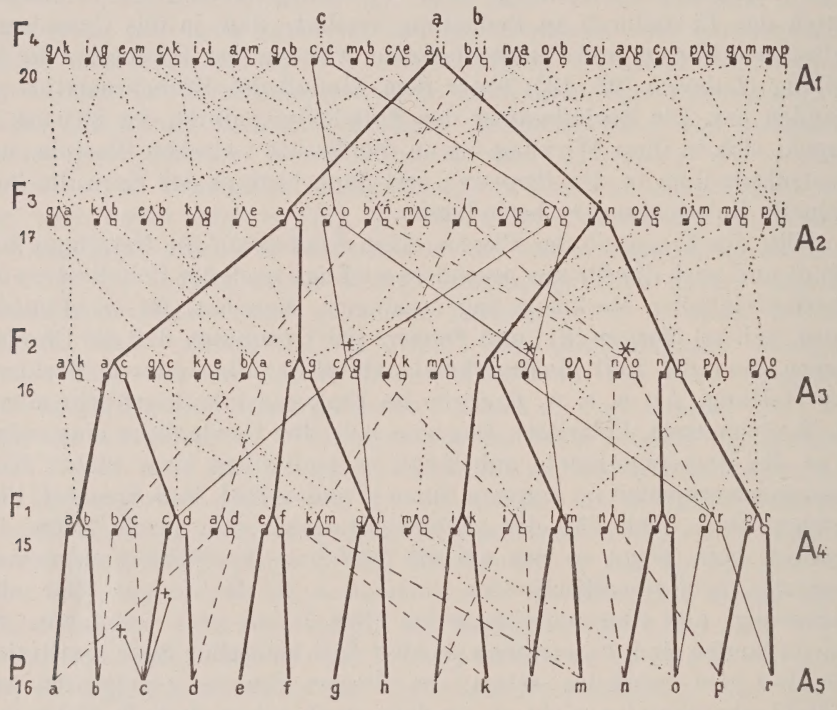
Balzer u. a., vgl. bei *Penners* [22]) ergeben hat, daß Eier mit artfremden Spermien besamt, Embryonen mit rein mütterlichem Habitus entstehen ließen, und nachdem gezeigt worden ist, daß auch die Spermien plasmatische Bestandteile (Plastosomen) in das Eiplasma mitbringen, die sich mit dessen eigenen mütterlichen Plastosomen vereinigen. Namentlich diese Tatsache ist aller Beachtung wert, da es sich um wirklich rein dem Cytoplasma angehörige Elemente handelt, während jene allgemeine Feststellung einer Vererbung mütterlicher Merkmale durch das Ei dadurch an Bedeutung verliert, daß ja das Cytoplasma selbst, wie *Morgan* und *Penners* betonen, während der Vorstadien der Eireifung (*Lubosch* [02, 13]) unter dem Einfluß des Kernchromatins gestanden hat. Die Beeinflussung der Entwicklung durch das Plasma erstreckt sich in ihrer Wirkung bis an die Grenze zwischen Blastula- und Gastrulastadium (s. bei *Penners*); erst dann beginnt der Kern die individuelle Entwicklung zu beeinflussen.

Mit der Frage, ob das Plasma einen Einfluß auf die Vererbung hat, hängt nun auch die für uns besonders wichtige nach der Lokalisation der überindividuellen Merkmale eng zusammen. Man hat (*Boveri, Conklin, Loeb,* vgl. bei *Morgan* [21] und *Penners* [22]) vermutet, daß die Chromosomen nur die Individualmerkmale vererben, alle anderen Merkmale der Gattung, Art u. s. w. dagegen im Eiplasma lokalisiert sein mögen (z. B. Symmetrie, Polarität). Dagegen läßt sich Gewichtiges einwenden. Was die Rassenmerkmale anbelangt, so sind diese zwar nicht „Konstitutionsmerkmale" im engeren Sinne (*Tandler* [14], *M. B. Schmidt* [17]), spielen aber doch für die „Erbkonstitution" eine große Rolle, besonders dann, wenn es sich um die Merkmale kompliziert zusammengesetzter, erbfester Mischrassen handelt, z. B. der Juden. Hier sind keineswegs alle Rassenmerkmale bei allen Juden stets vorhanden. Wo sie vorhanden sind, beherrschen sie aber doch sicherlich die Konstitution. Sie sind also zweifellos schon aus diesem Grunde genotypisch von Individualmerkmalen nicht zu sondern, auch schon deshalb nicht, weil Rassenmerkmale mendeln. Aber auch die Speciesmerkmale dürften wohl kaum so scharf von den Rassen- und Individualmerkmalen zu sondern sein. Der oben (S. 458) zitierte Fall von *Bolk* lehrt zweifellos, daß eine einheitliche Störung infantilistische und anthropoide Merkmale gleichmäßig und gleichzeitig am Individuum zur Erhaltung gebracht hat. Es wäre Willkür, die einen ins Cytoplasma, die anderen in die Chromosomen zu verlegen. Die Drosophilaexperimente haben ferner gelehrt, daß die experimentell erschlossenen Chromosomentafeln verschiedener Species in der Anordnung der Gene Anklänge aneinander, Ähnlichkeiten, vielleicht sogar Übereinstimmung besitzen, so daß der Schluß berechtigt ist, die Speciesmerkmale möchten an besonderen Stellen des Keimplasmas vielleicht in äußerst fester Koppelung lokalisiert sein, wofür auch Studien an Artbastarden (*Nielsson* [18]) sprechen.

In einem stereochemisch aufgebauten Micell beruht die Speciesstruktur vielleicht in den centraleren mehr konstanten Atomgruppierungen?

Auch liefert uns nur diese Auffassung ein wirkliches Verständnis der ontogenetischen Rekapitulationsregel (*Roux*, Biogenetisches Grundgesetz *Haeckel*). Denn diese Regel wird ihrem Wesen nach erst verständlich, wenn wir annehmen, daß nur diejenigen neu auftretenden erblichen Mutanten die Entwicklung ungehemmt weiter gehen ließen, die jene

Fig. 89.



Das genealogische Netz. Von unten nach oben liest man die Descendenz. 16 Parentes, 15 Individuen der ersten Filialgeneration u. s. w. Die „Stammbäume" der Descendenztheorie entsprächen den z. B. von *l* in *P* ausgehenden Linien. Von oben nach unten stellt man die Ahnentafel bis zur Ahnvaterreihe (A_5) für einzelne Probandi (*c*, *a*, *b* in A_1) fest.
Aus *O. Hertwig*, Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 89, Teil 2, S. 231, Fig. 1.

festen Koppelungen nicht berührten. Sie selbst mögen im Laufe der Phylogenese in den Zustand fester Koppelung geraten sein.

Hinsichtlich der Vererbungstendenzen des Cytoplasmas möchten wir die Vermutung aussprechen, daß sie auf die Erhaltung der chemischen Individualität der Plasmen, Grundsubstanzen, Fibrillen, Sekrete u. s. w. gerichtet seien. Die Bedeutung der Plastosomen für die Entstehung dieser Substanzen ist bekannt, deren Herkunft von beiden Eltern ist für die individuelle Specifität der Intercellularsubstanzen u. s. w. und ihre Abweichungen von der Norm (Schwäche des Bindegewebes?) vielleicht nicht ohne Bedeutung. Untersuchungen darüber liegen aber nicht vor.

Ehe wir zur praktischen Verwertung des hier Erörterten gelangen, ist noch der dritten Komponente der Theorie zu gedenken: der Genealogie des Individuums. Wir können uns hier kurz fassen, da für das Menschengeschlecht die *Lorenz*sche Forderung, alle Erblichkeitsstudien auf die Ahnentafel zu gründen, allgemein angenommen ist. Für die tierische Entwicklung und Erblichkeitslehre hat man sich zu dieser Folgerung noch nicht entschlossen (*Lubosch*). Da es sich indes hier nur um den Menschen handelt, so genüge es, ohne näher auf die Frage einzugehen, hier ein Bild wiederzugeben, das *Oskar Hertwig* von dem „genealogischen Netz" entworfen hat.

b) Anwendungen auf die Frage nach der Entstehung des Individuellen.

Diese Darlegungen geben uns die Möglichkeit, die Entstehung des Individuellen theoretisch folgendermaßen zu beurteilen:

1. Kombination von Merkmalen.

Daß die anatomischen Individualmerkmale durch stete Neukombination der elterlichen Erbfaktoren entstehen, ist außer Frage. Im Sinne der Erblichkeitslehre ist jedes Individuum ein Bastard, d. h. in bezug auf mindestens 1 Merkmalspaar, sicherlich aber auf sehr viele, genotypisch heterozygot. Die Zahl der für den Menschen überhaupt in Betracht kommenden Gene ist unbekannt. Die Zahl der unabhängig voneinander kombinierbaren Merkmale dürfte nach der *Morgan*schen Theorie (*Morgan* [21]) nicht höher als die Zahl der Chromosomen sein. Als solche wird für den Menschen im diploiden Zustande jetzt* die Zahl von 24 (*v. Winiwarter* bei *Morgan* [21]) angenommen, d. h. der Mensch hat in seinen Geschlechtszellen 12 Tetraden, also, wenn Parallelkonjugation angenommen wird, 12 paarweis vereinigte Chromosomen mit 12 männlichen und 12 weiblichen Einzelchromosomen. Darunter sind zwei Geschlechtschromosomen (XX), die dem Weibe und 2 (XY), die dem Manne zukommen. Das weibliche Geschlecht ist also beim Menschen hinsichtlich der Geschlechtschromosomen homozygot, das männliche heterozygot, der Mensch folgt hierin dem sog. „Drosophilatypus". Neben den unabhängig kombinierbaren Merkmalspaaren bestehen dann die gekoppelten Merkmalspaare, deren eine Serie an die Geschlechtschromosomen X gekoppelt ist (geschlechtsbegrenzte Vererbung).

Die von der Theorie ausgesprochene freie Kombination der Gene lehrt, wie viel die Wahrscheinlichkeit zur Bildung des Individuellen beitragen muß. Die Kombination nur für 12 unabhängig voneinander kombinierbare Merkmalspaare ergibt ja bereits 2048 verschiedene Gameten, die P bilden kann; das sind rund 16 Millionen Kombinationen bei der Befruchtung (P × P). Es können also 16 Millionen F_1-Indi-

* Neuerdings (*Painter*, Americ. Naturalist, Bd. 58, 1924) wird die diploide Zahl auf 48 (♀) angegeben. Beim ♂ entweder 48 (XY) oder nur 47 (X).

viduen entstehen. Nehmen wir an, daß von diesen 12 Merkmalen 4 „abnorme“ (außerhalb der wahrscheinlichen Abweichung liegende) und 8 „normale“ wären, so würden bei P in ca. 6% der Gameten alle 4 Merkmale, in rund 25% 3, in rund 38% 2, in rund 25% 1, in 6% keines dieser Merkmale vorhanden sein. Bei der Kombination mit den Gameten eines anderen P-Individuums, das diese vier Merkmale nicht besitzt, muß sich das Erscheinen von zweien dieser Merkmale in F_1 mit rund 40% als häufigstes Ereignis herausstellen; das Wiederauftreten jedes einzelnen dieser beiden Merkmale würde in der Geschlechterfolge dann zusehends seltener werden. Die Konvergenz der Individuen hinsichtlich der mittleren Abweichung ihrer Merkmale gegen den Mittelwert (*Heinke*, S. XL), müßte sich auch rechnerisch durch die Gameten und Merkmalskombinationen herausstellen, zumal dann, wenn nun außer den 12 Merkmalen alle auch gekoppelten Merkmale in Rechnung gesetzt werden könnten, einschließlich der Vermehrung der Gene, die dadurch entsteht, daß ein Merkmal durch zahlreiche Gene bestimmt wird (z. B. Haarfarbe durch 7 und mehr „Faktoren“). Zugleich ergibt sich hieraus, daß die Wahrscheinlichkeit der Entstehung zweier identischer Individuen lediglich durch Amphimixis gleich 0 ist.

An dieser Stelle ist noch auf die theoretische Bedeutung einzugehen, die die Somatologie eineiiger Zwillinge für die Beurteilung der genotypischen Konstitution besitzt. Man weiß seit langem, daß bei vielen Embryonen von Echinodermen, Nematoden, Amphioxus, Amphibien die Möglichkeit besteht, einzelne Furchungsstellen bei Isolation sich zu Ganzembryonen entwickeln zu lassen. Für die Säugetiere scheint es eine der späteren Furchungszellen zu sein, die den Ausgang für die Doppelbildung darstellt (*Sobotta*); auch für die Gürteltiere muß die Polyembryonie wohl auf eine der späteren Furchungszellen zurückgeführt werden. Die Frage, ob die Ganzbildungen bei Nichtsäugern identische Individuen sind, ist gleichbedeutend mit der nach dem Vorhandensein einer völlig erbgleichen Teilung bis zu dem in Frage kommenden Teilungsschritt. Bei Nichtsäugern ist darauf bisher leider noch nicht geachtet worden. Die Untersuchung der eineiigen Zwillinge beim Menschen und der eineiigen Mehrfachbildungen bei Gürteltieren aber hat die Frage dahin entschieden — was von der normalen Entwicklung Wirbelloser ja längst bekannt ist —, daß völlig erbgleiche Teilung in solchem Falle nicht vorhanden ist. Wenn sich zwei Zwillinge durch ein abweichendes Muster der Hautleisten oder abweichenden Haarstrich voneinander unterscheiden, gleichzeitig dabei aber sehr seltene Varietäten dieser Merkmale gemeinsam haben, so ist damit bewiesen, daß bei der Teilung der Vererbungsstruktur kleine Unregelmäßigkeiten in der Aufteilung der Moleküle oder Micellarverbände vorkommen müssen, und daß die erwähnten Merkmale gerade in solch einem Molekülanteil ihre Anlage besitzen werden (*Wilder* [08]). Von anderer Seite (*Nettleship* bei *Poll* [14]) wird vermutet, daß die Größe und der Inhalt der beiden Eihälften ungleich sei; warum sich das nur in so feinen Merkmalen auswirken solle, bleibt doch unklar. Nicht in Betracht gezogen werden darf lediglich die Vertauschung der Symmetrie und die Abweichung, die in sonst ähnlichen Mustern entsteht, weil sie sich auf einer breiteren oder schmäleren Fingerbeere befinden (vgl. hierüber *Poll* [14]). Vom Standpunkte der Individualitätslehre belehrt über die unvorstellbar große Komplikation die Berechnung von *Abderhalden* (bei *Grosser* [20]): „Bei einer Zusammensetzung des Moleküls aus nur 20 Bausteinen beträgt die Zahl der isomeren Verbindungen, die sich nur durch die Reihenfolge der Bausteine unterscheiden, bereits $2^1/_2$ Trillionen; dazu kommen

noch die Isomerien innerhalb der Bausteine selbst. Dafür, daß es gar nicht anders sein kann, als daß spätere Merkmale des Körpers in diesen Bausteinen irgendwie präformiert sind, liefert die oben erwähnte Beobachtung *Bluntschlis* ein lehrreiches Beispiel. Denn wenn in einem Körper die Hautnerven der Streckseiten aller vier Extremitäten gleichzeitig fehlen und gleichmäßig durch gleichwertige Nerven der Beugeseite ersetzt werden — wie sollte ein solches Vorkommen anders zu erklären sein als dadurch, daß diese expliciten Nerven an einer gemeinsamen Stelle im Keimplasma bereits ein strukturelles impliciertes Äquivalent besitzen?

Zieht man all diese Vorgänge: Spaltung, Kombination, Koppelung, Mutation, Faktorenaustausch, in Rechnung, beachtet man, daß letzten Endes tatsächlich Einzelmerkmale, wie Fingerbeerenrelief, Haarwirbel, Zahl der Schuppen, Lagerung von Nerven u. s. w., an bestimmte Molekülgruppen geknüpft sein müssen, und daß alle Veränderungen, die im Keimplasma erfolgen, Bewegungsphänomene sind; daß auf dem engeren, räumlichen, sich erblich übertragenden Zusammenschluß einiger bewegter Elementarteile wiederum alles Morphologische seinen Ausgang nimmt; so reicht in der Tat nur die Annahme einer s t a t i s t i s c h e n Gesetzmäßigkeit im oben angedeuteten Sinne hin, um uns begreifen zu lassen, daß ü b e r h a u p t eine Form entstehen und beharren kann (s. o. S. 452).

2. Korrelation von Merkmalen.

Die morphologischen Grundlagen der K o r r e l a t i o n d e r M e r k m a l e können, soweit wir heute sehen, entweder in der Koppelung von Genen oder aber darin bestehen, daß ein Gen oder eine Gruppe von Genen konstant mehrere Merkmale beherrscht, wofür die Erblichkeitslehre zahlreiche Beispiele kennt.

Als korrelative Merkmale haben vor allem für die Individualpathologie die sog. „Stigmata" Bedeutung. Vom anatomischen Standpunkte aus muß man denen recht geben, die (vgl. unter anderen *Stieda, Nägeli, Bittorf* bei *Hart* [19]) eine klare Fassung des Begriffes „Stigma" vermissen und die große Willkür in seiner Anwendung beanstanden. Daß solche Zusammenhänge zwischen einem anatomischen Merkmale und funktioneller Minderwertigkeit vorkommen, ist sicher: Das bekannteste Beispiel ist die schon von *Darwin* (Entstehung der Arten, 1. Kapitel) hervorgehobene Giftfestigkeit schwarzer Tiere und die im Gegensatz dazu stehende größere Empfänglichkeit gebleichter Tiere und Menschen für Krankheiten (Tuberkulose) und die mit dem Leukismus verbundenen anderen Mängel ektodermaler Organanlagen (Milchdrüse, Stillunfähigkeit, Zahncaries, Myopie; alles nach *Paulsen* [18]); auch die Kombination von weißer Farbe mit blauen Augen und Taubheit bei Katzen (*Darwin*) gehört hierher. Die neuerdings von *Stieve* (23) beschriebene größere Empfänglichkeit der Geschlechtszellen weißer Mäuse für Alkoholschädigung bietet demnach nichts Unerwartetes. Das aber, was in der Konstitutionsliteratur als Stigmata bezeichnet wird, umfaßt eine solche Fülle von Merkmalen, daß der Anatom bedenklich wird. Es ist erklärlich, wenn die als Stigmata in Anspruch genommenen Merkmale,

ihm, der die Variabilität des Körpers kennt, nur als bedeutungslose Varietäten erscheinen (*Stieda*); auch ist zunächst, wie *Hart* (19) fordert, eine systematische Abgrenzung der Stigmen ihrem Wesen nach erforderlich (Hemmungsbildungen, Infantilismen, Theromorphien, fortschreitende Variationen u. s. w.). Ferner muß auch hier (*Bittorf*) die Kombination und ihre Bestimmbarkeit geprüft werden.

Trotz all dieser grundsätzlichen und methodischen Bedenken wird indes der Anatom die ganze Frage unter dem Gesichtspunkt der korrelativ verbundenen Individualmerkmale betrachten müssen. Sie lautet dann so: Wenn es eine keimplasmatische Konstitution gibt, die genotypisch so abgeändert ist, daß daraus ein in irgend einer Richtung zum Auftreten krankhafter Veränderungen disponiertes Individuum entsteht: gibt es dann anatomische Merkmale, die mit diesem keimplasmatischen Zustande konstant korrelativ verbunden sind? Die Zurückführung auf eine gemeinsame Ursache ist also, wie auch *Hart* betont, hier das Entscheidende. Diese Zurückführung muß durch die statistische Wissenschaft erfolgen, während der Anatom die exakten Beobachtungen vorzulegen hat. Diese fehlen uns aber vollständig (vgl. u. S. 476).

Selbst wenn (*Frey* [18]) eine 10. freie Rippe bei Schweizern (in Zürich und Bern) in 74% vorkommt — bei anderen Populationen ist sie viel seltener (*Frey*) — so ist die Statistik eines Einzelmerkmales gerade das, was wir hier nicht brauchen können. Die Erscheinung einer 10. freien Rippe muß keimplasmatisch unbedingt irgend eine Ursache haben. Wenn es z. B. wahrscheinlich wäre, daß verminderte Produktion von Knorpelgewebe hieran beteiligt wäre, so wäre ebenso wahrscheinlich, daß die 10. freie Rippe nicht das einzige Ergebnis dieser Anlage sein könnte. Nur wenn planmäßig gesucht wird, wird man anderes finden. Dann aber fragt es sich weiter, ob die in dem Defekt der 10. Rippe offenbar werdende konstitutionelle Besonderheit nicht mit der Empfänglichkeit für bestimmte Krankheiten verbunden ist, die aber nicht in jeder Population (z. B. der Schweizerischen) wirksam zu sein brauchte.

Grundsätzlich läßt sich hinsichtlich der Stigmata, d. h. über den kausalen Zusammenhang zwischen somatischen Merkmalen und Dispositionen zu Krankheiten heute nur ganz Allgemeines sagen. Der ganzen Sachlage nach können nur gekoppelte Anlagen in Frage kommen. Eines oder mehrere Chromosome müssen atypisch konstituiert sein, oder sie können akzidentelle Schädigungen erfahren, deren Möglichkeit durch die neueren Alkoholuntersuchungen *Stieves* nicht von der Hand zu weisen ist. Sie können durch Erbgang übernommen werden, oder auch spontan mutativ entstehen. Bei der großen Gleichförmigkeit solcher stigmatisierenden Merkmalskomplexe ist dann anzunehmen, daß es sich um Gene handeln wird, die im oben gedachten Sinne auf eine Vielheit von Merkmalen, u. zw. stets auf dieselben, einwirken. Beispiele solcher Art bringt *Morgan* (21) in seinem Werke (S. 203).

Die Zurückführung der Korrelation auf den Einfluß endokriner Drüsen liegt ja nahe; es muß aber betont werden, daß damit nur eine Verschiebung der Frage stattfindet. Denn auch die endokrine Drüse und ihre abnorme Funktion ist ja ein „Merkmal", wie alle, und bedarf der Zurückführung auf eine keimplasma-

tische Anlage. Die Abhängigkeit der inneren Sekretion von einem genetischen Faktor ist von *Morgan* in einem Falle bei einer Hühnerrasse nachgewiesen worden (S. 207).

4. Kapitel.

Aufgaben der normalen Anatomie bei der Erforschung des Individuellen. Hammars Standpunkt.

Die Anatomie hat durch das Studium der Leiche die Grundlagen der wissenschaftlichen Heilkunde geschaffen. Nachdem auf fast allen Gebieten durch sie gesicherte Ergebnisse zutage gefördert worden sind, und zahlreiche sekundäre Fragen, vor allem funktionale, für die Praxis Bedeutung gewonnen haben, ist die Meinung zu allgemeinerer Verbreitung gelangt, daß die Anatomie die Periode ihrer Bedeutung als für die Heilkunde grundlegende Wissenschaft hinter sich habe, ja ihrer Bedeutung nach geradezu eine Wissenschaft zweiten Ranges geworden sei („Leichenanatomie" *Elze* [21]). Erst dann, wenn jene Grundlagen zu fehlen beginnen, wird man sich wieder allgemeiner daran erinnern, daß es eine Anatomie, daß es Leichen und daß es Präpariersäle gibt, durch die die Grundlagen geschaffen werden können. Es steht zu hoffen, daß die Forderung, diese durch nichts zu ersetzenden Hilfsmittel in den Dienst der Konstitutionsforschung zu stellen, um so entschiedener erhoben werden wird, je mehr die Bedeutung dieser Forschungsrichtung selbst wächst. Denn mag die Konstitutionsforschung auch auf allen Gebieten der Praxis, in die sie eingreift, durch die Praxis noch so große Förderung erfahren haben: eine wissenschaftliche Grundlage kann ihr nur, wie allen Gebieten der Heilkunde, die normale Anatomie durch Zergliederung der Leichen geben. Gerade sie aber hat bisher kaum die Aufgaben erkannt, die vorliegen, geschweige denn an die Ausbildung einer geeigneten Methodik gedacht. Ja der Zustand der Anatomie ist heute sogar ein solcher, daß ohne starke Betonung ihrer eigentlichen Aufgaben und Ziele und ohne eine Reihe von tief in ihren Betrieb eingreifenden Maßnahmen eine erfolgreiche Bearbeitung der mit der Konstitutionsforschung zusammenhängenden Fragen kaum in Angriff genommen werden kann. Nur in Umrissen und provisorisch können wir daher eine Darstellung dieser Methodik geben; ganz fehlen darf sie aber nicht, soll der Inhalt dieses Beitrages die Sache erschöpfend behandeln. Theorien liegen dem Anatomen ja fern; auf die praktischen Aufgaben, die ihm sein Material stellt, kommt es ihm allein an. Wir wagen diesen Versuch und entwickeln bestimmte Forderungen, ohne zu wissen, ob es je zu ihrer Erfüllung kommen wird.

Ehe wir uns dieser Aufgabe zuwenden, ist indes der Arbeiten *Hammars* [14]) als desjenigen Forschers zu gedenken, der bisher als einziger Anatom die Notwendigkeit einer solchen Forschungsrichtung betont hat. Mehrere grundsätzlich wichtige Fragen über die Beziehung der normalen Anatomie zur Konstitutionsforschung sind dabei von ihm

zur Sprache, leider aber, wie sich seitdem gezeigt hat, doch nicht in den Fluß wissenschaftlicher Diskussion gebracht worden.

Funktionelle Betrachtung gilt heute einzig etwas. Nachdem die reine Formenlehre die Rätsel der Natur nicht hatte lösen können, hoffte man, sie durch die Funktionslehre lösen zu können. Man gab und gibt sich dem Wahne hin, eine Form (also z. B. die Oktaedergestalt eines Alaunkrystalles!) durch eine Funktion erklären zu können. So ist auch heute die Auffassung allgemein verbreitet, daß die Konstitutionsforschung vorzugsweise auf dem Funktionsbegriff aufgebaut werden müsse. Von der anatomischen Forschung sei nicht zu erwarten, daß sie das kausale Moment der verschiedenen Reaktionsfähigkeit des Individuums aufdecken könne (*His* bei *Hammar* l. c.). Dem tritt *Hammar* vom Standpunkte der Anatomie mit Recht entgegen. Er ist weit davon entfernt, die Bedeutung der normalen Anatomie so zu überschätzen, „daß lediglich durch sie eine Lösung der Konstitutionsfrage zu erwarten sei". Aber darum handelt es sich auch gar nicht. Die Frage sei ja nur die, ob bei der Erforschung der Konstitution die normalanatomische Forschung entbehrlich oder unentbehrlich sei. Diesbezüglich werde eine einfache Überlegung gewiß genügen, um darzutun, daß eine Konstitutionsforschung ohne gehörige anatomische Grundlage, d. h. ohne Kenntnis der verschiedenen baulichen Individuentypen, in gleichem Grade unklar bleiben und Abstraktionen anheimfallen müsse, wie unter vergleichbaren Umständen viel andere medizinische Forschungszweige (*Hammar*, S. 473). Wie *Hammar* in dieser Grundauffassung auf dem auch hier vertretenen Standpunkte steht, so auch in dessen Begründung. Auch für *Hammar* spitzt sich die ganze Frage nach der Bedeutung der normalen Anatomie für die Konstitutionsforschung auf die Frage zu, „inwiefern die morphologisch festzustellende korrelative Variabilität der Individuen mit einer physiologischen Korrelation verknüpft ist. Die Lösung der Frage muß auf dem mühevollen Wege der direkten Prüfung an hinreichendem Individuenmaterial gesucht werden".

Insofern es sich hierbei um zahlenmäßige Feststellungen handelt, ist auch *Rössles* Standpunkt (22) unserer Ansicht günstig; „die Konstitutionslehre", sagt er, „bedarf der Zahl ganz besonders; sie droht heute allzufrüh ins Unklare, Unbestimmte zu zerfließen und bedarf des mathematischen Rückgrates."

Die spezielle Aufgabe der normalen Anatomie erblickt *Hammar* — darin von dem hier Vorgetragenen allerdings etwas abweichend — nur darin, eine Norm für die Aufstellung der Korrelationstypen zu gewinnen. Er ist davon überzeugt — die Erfahrung bestätigt dies ja —, daß innerhalb der unabsehbaren Menge von Kombinationen bestimmte festere korrelative Zusammenhänge vorhanden sind. Diese allein will er herausfinden und durch die Erfahrung sicherstellen. Ein wirklicher Gegensatz zwischen seinem und dem hier gesteckten Ziele ist indes nicht vorhanden, denn das weiter gesteckte Ziel der vorliegenden Abhandlung,

überhaupt die vorkommenden Kombinationen empirisch zu sichten, schließt jenes Ziel unmittelbar ein, insofern sich eben zeigen dürfte, daß und unter welchen Umständen einer freien Kombination der Merkmale Grenzen gesetzt sind. Das ist zunächst das noch Dunkle (S. 455) und zugleich das Reizvolle der Aufgabe. Was wir bis heute darüber durch den Vergleich der Individuen verschiedener Rassen wissen, zwingt geradezu zur Forschung dieser Richtung.

Eine Beschreibung aller Individualmerkmale ist, wie schon oben (S. 439) bemerkt, keine wissenschaftliche Aufgabe; der Wert von Sonderstudien über Zahl und Lagevarianten wird stets von dem Gesichtspunkt abhängig, der sie leitet. Zahlenhäufungen und Indexberechnungen sind zur Erfassung von Merkmalen zwar unerläßlich, aber im allgemeinen dürfen sie nur Mittel zu irgend einem anderen Zwecke sein und nie Selbstzweck werden. Günstigenfalls würden sie nur lehren, daß die Menschen verschieden sind; dies aber ist kein wissenschaftliches Ergebnis. Die Anthropologie war mit totem Zahlenmaterial belastet, bis sie durch *Klaatsch* ihre Aufgabe als vergleichende Anatomie des Menschen empfing und dadurch belebt wurde.

a) Grundsätzliches.

1. Die beiden Aufgaben.

Zwei Aufgaben sind es, die dem Anatomen im Rahmen der Konstitutionsforschung zufallen. Sie zeichnen sich heute erst in allgemeinen Umrissen, aber doch ihrem Wesen nach klar ab. Unter ihnen ist die wichtigste eine morphologische: Die Ermittlung und vergleichende Darstellung der Merkmalskombinationen und -korrelationen innerhalb verschiedener Populationen. Hierdurch tritt sie als dritte Unterdisziplin neben die beiden, bisher einzigen morphologischen Disziplinen: die Rassenanatomie und die vergleichende Anatomie. Beiden fällt das Studium der Menschenmerkmale und deren Vergleich mit den Merkmalen der übrigen Organismenwelt als Aufgabe zu.

Die überragende Wissenschaft ist die vergleichende Anatomie; die Anthropologie behält bei ihrer Vergleichung der Merkmale einzelner Rassen die vergleichende Anatomie stets im Auge; auch die Individualanatomie, als dritte morphologische Disziplin der Rassenanatomie näher stehend, ist, wie mehrfach in diesem Beitrage betont, bei jedem Schritte, den sie tut, auf die Beachtung phylogenetischer Zusammenhänge angewiesen.

Auch für die normale Anatomie ergibt sich aus der Bearbeitung dieser Aufgaben die Hoffnung auf manchen Gewinn (*Hammar*, S. 470). Viele Fragen der Anatomie werden dadurch, wie *Hammar* mit Recht betont, eine weit festere und präzisere Lage erhalten, als sie sie im Augenblick innehaben, wie auch eine Berichtigung vieler auf dem Wege der Schätzung gewonnener Darstellungen und ganz neue Fragestellungen. „Wenn auf diese Weise größere Gebiete der Anatomie auf einen Plan höherer wissenschaftlicher Exaktheit, als den, auf welchem sie sich

jetzt befinden, gebracht worden sind, dann werden die Wissenschaften, welche auf normaler Anatomie zu bauen haben, gewiß hiervon eine entsprechende Förderung erfahren." Es wird sich ferner eine Variationsstatistik der einzelnen normalen Organe und eine normale Altersanatomie ergeben (auch Anatomie gleichaltriger Individuen), ferner eine Förderung der Rassenanatomie und innerhalb des von der Rasse gebildeten Rahmens wird endlich diese Forschungsart der Auffassung der baulichen Eigenart des Individuums als Ganzheit in einem Maße förderlich sein, wie es die bloße Organanatomie nie vermag. Ja, man kann wohl die Behauptung wagen, daß erst auf diese Weise eine wirkliche Individualanatomie begründet werden wird."

Die zweite Aufgabe ergibt sich aus der Lösung jener: festzustellen, ob bestimmte Kombinationen für bestimmte Konstitutionen stigmatisch sind. Sie steht auf dem Grenzgebiet zwischen Anatomie und klinischen Wissenschaften. Vieles von dem, was heute darüber bekannt ist, oder bekannt zu sein scheint, muß insofern als etwas Provisorisches angesehen werden, als erst die exakte anatomische und anthropologische Festlegung der Merkmale überhaupt erfolgt sein muß, ehe über ihre pathognomische Bedeutung entschieden werden kann.

Auch dies deckt sich mit *Hammars* Urteil, wie er es in folgendem Satze zusammenfaßt:

„Erst die Aufstellung wirklich allseitig biologisch begründeter Individuentypen als Mittel, die Mannigfaltigkeit der Variationen der individuellen Körperbeschaffenheit wissenschaftlich zu bewältigen, muß als Endziel aller Konstitutionsforschung bezeichnet werden. Diesen Typen die nötigen Merkmale abzugewinnen, um sie schon am lebenden Individuum erkennbar zu machen, ist dabei die Vorbedingung dafür, solche Erkenntnisse für das medizinische Handeln fruchtbar zu machen."

Das Gefühlsmäßige, das sich bei der Beurteilung konstitutioneller Zusammenhänge und individualer Formbildungen noch vielfach geltend macht, kann den Anatomen nicht befriedigen und muß verschwinden. Die bekannten Konstitutionstypen (cerebralis, muscularis, digestivus, respiratorius) werden ja zum Teil auf Grund exakter Messungen abgegrenzt (vgl. bei *Bauer*, S. 26 ff.), aber diese entsprechen keineswegs den Anforderungen anthropologischer Meßtechnik. Schon *G. Schwalbe* hat auf den mühseligen Weg der exakten Messung bei allen Formstudien gegenüber dem Gefühlsmäßigen hingewiesen, neuerdings erhebt *Kretzschmer* diese Forderung sehr eindringlich (S. 3). Seine Bestimmungen (vgl. S. 11/12) bewegen sich aber trotz der sehr wichtigen und ausgezeichneten anatomischen Feststellungen des Autors doch gerade auf dem Wege, auf dem wir nicht gehen wollen, indem er von den Einzelbefunden zum Durchschnitt vorschreitet, wir aber gerade wissen wollen, wie die Kombinationen und Korrelationen im Einzelfalle sich verhalten.

Es wird also für den Anatomen darauf ankommen, an die Lösung jener Aufgaben mit besonderen Methoden heranzugehen und gleichsam die Schemata erst zu schaffen, denen der Praktiker seine Beobachtungen einfügen kann.

Für die zweite der beiden Fragen liegen in den Arbeiten der Würzburger Psychiatrischen Klinik (*Rieger, Reichardt*) Vorarbeiten vor. Diese Autoren haben sich seit langem die exakte zahlenmäßige Bestimmung von Körpermerkmalen bei Geisteskranken zur Aufgabe gemacht. Für die erste, die speziell anatomische Aufgabe, sind vor allem die Arbeiten *Benekes* (vgl. bei *Hammar*, S. 454) zu nennen. Die unter *Schwalbe* und *Pfitzner* in der Straßburger Anatomie durchgeführten anthropologischen Messungen aller Leichen haben wohl einen Teil der Aufgabe in Angriff genommen, aber im ganzen doch andere, rein anthropologische Ziele gehabt.

So müssen wir uns hinsichtlich der Vorarbeiten in erster Linie an die Varietätenforschungen halten, deren Literatur oben zitiert worden ist.

2. Bisherige Varietätenforschung.

Die früher so eifrig betriebene Varietätenforschung ist stark eingeschränkt worden. Die Freude daran ist in der Anatomie deswegen verkümmert, weil man im allgemeinen wenig mit den Beobachtungen anzufangen wußte. Einen Aufschwung hatte sie erlebt, als man die Varietäten unter morphologischem Gesichtspunkt betrachten lernte und sie zur Beurteilung ontogenetischer und phylogenetischer Beziehungen heranzog (vgl. die grundlegende Darstellung bei *Bluntschli* [09, 10]). So wurde das Verständnis für die Varietäten der Gesichtsmuskulatur, vieler Teile der Körpermuskulatur, der Arm- und Beinarterien, der Wirbelsäule, der Rippen, der Leber u. v. a. erschlossen. Die Berücksichtigung der Varietäten wurde zu einem unvergleichlichen Hilfsmittel für Unterricht und Forschung, soweit die Erkenntnis morphologischer Zusammenhänge in Betracht kam. Hypothetisches und Irriges wurde dabei natürlich nicht vermieden, so vor allem die Vorstellung, daß der Mensch in „Umbildung“ zu einer anderen Norm begriffen sei. Aus den Schwankungen der Rippen- und Wirbelzahl oder der Zahl der Zähne schloß man auf eine „Zukunftsform“ des Menschen, wo man besser nur von einer „progressiven Variation“ gesprochen hätte; denn ob diese progressiven Varianten zu einer neuen Form des Menschen führen werden, hängt ja nicht von der Art und Richtung der Variation als solcher ab, sondern von der Möglichkeit — hier besser Unmöglichkeit — sie rein zu züchten und fortzupflanzen (vgl. *Lubosch* [22]).

Ein dritter Weg der Verwertung von Varietäten berührt dann schon einigermaßen die hier behandelte Aufgabe, der nämlich, aus den statistischen Kurven für bestimmte Formmerkmale Schlüsse auf die rassenmäßige Zusammensetzung einer Population zu ziehen. Die großen Schwierigkeiten und das Provisorische solcher Versuche sollen dabei keineswegs verkannt werden (*Michelsson*). Die Voraussetzung für die Zulässigkeit einer solchen Verwertung ist die Annahme, daß die Varianten unabhängig von Einflüssen der Umgebung sind, von ihren Trägern innerhalb einer Population erblich und selbständig auf die einzelnen Individuen verteilt werden und dadurch ein Mittel an die Hand geben, jenen Erbgang selbst zu erforschen. Als auf einen Versuch in dieser Richtung sei auf die Bearbeitung des menschlichen Brustbeines

(*Lubosch* [20]) hingewiesen; eine Untersuchung *v. Eickstädts* (21) zeigt, was mit dieser Methode zu erreichen ist (vgl. auch *Stadtmüller, Hintzsche*).

Bei allen früheren Varietätenuntersuchungen handelte es sich nur um die Abweichungen von Einzelmerkmalen und dazu meist solcher, die statistisch betrachtet, nicht innerhalb der Grenzen der wahrscheinlichen Abweichung liegen. Wir wollen indes (vgl. oben) gerade die Kombination der mittleren, nicht als Varietäten bezeichneten Merkmale kennenlernen, ohne natürlich die vorkommenden Varietäten aus der Beobachtung auszuschließen. Wenn bei den berühmten Drosophilaexperimenten *Morgans* gezeigt werden konnte, wie durch Beeinflussung des Keimes Tierstämme mit den mannigfachsten Merkmalskombinationen entstanden, so können wir anatomisch den entgegengesetzten Weg gehen, mannigfache Merkmalskombinationen heraussondern und von da aus Schlüsse auf die genotypische Konstitution versuchen, nicht anders als es vergleichende Anatomie und Rassenanatomie für ihre Gebiete tun. Es handelt sich also darum, eine bestimmte Zahl von Merkmalen aus den verschiedenen Systemen des Körpers herauszugreifen und diese auf ihre besondere Ausbildung unter gleichzeitiger Berücksichtigung des anthropologischen Habitus an jeder Leiche zu prüfen, die Befunde zu sammeln und zur Grundlage vergleichender statistischer und biometrischer Untersuchungen zu machen. Wird die Aufgabe so gestellt, so zeigt sich sofort, daß die Methode eine doppelte werden muß, daß sie Einzelforschung und kooperative Forschung erfordert.

3. Einzelforschung und kooperative Forschung.

Der Einzelne findet auf den nahezu völlig unerforschten Gebieten der korrelativen Anatomie der Körperorgane zahlreiche Aufgaben vor. Es ist ja oben auf all die Lücken, die da sind, hingewiesen worden. Festzustellen sind die Formvarianten durch zweckmäßig gewählte, exakt ermittelte Indices, gleichzeitig an mehreren Organen des Körpers. Der Vergleich mit den Befunden an Anthropoiden und Menschenrassen hat sich anzuschließen. Die Untersuchungen an Menschenrassen, soweit sie vorliegen, sind hier von unschätzbarem Werte; sie fordern dazu auf, nach Anklängen und Übereinstimmungen innerhalb europäischer Populationen zu forschen. Wenn z. B. *Kurz* (18, 22) allein bei wenigen Exemplaren der Chinesen eine Fülle von Varianten findet, die bei Europäern in dieser Vereinigung nicht bekannt sind, so ist, wie jeder leicht einsieht, eine solche unscheinbare und anspruchslos auftretende Untersuchung für das Konstitutionsproblem von grundlegender Bedeutung. Daß der Begriff der Individualanatomie durch diese Beziehungen

zu anthropologischen Formkreisen eine tiefere Bedeutung empfängt, ist ja eingangs nachgewiesen worden.

Folgendes Zitat aus einer neueren Zusammenstellung möge hier Platz finden:

Von der Anthropologie der Weichteile ist das Muskelsystem am besten durchgearbeitet. Man hat systematisch Varietätenstatistiken angelegt..... Leider ist das nur für Europäer geschehen und auch da noch viel zu wenig. Von anderen Rassen ist die Muskulatur bei einigen 100 Japanerleichen, bei etwa 100 Negern und bei einem Dutzend anderer Farbiger systematisch durchuntersucht. Und doch wäre eine solche Statistik lohnend, wie die wenigen vorliegenden Ergebnisse beweisen und folgende Beispiele erläutern sollen. Eine sehnige Zwischenlage im Sternohyoideus kommt bei Europäern in 1·5%, bei Negern in 6·6%, bei Japanern in 7·0% vor. Ein Musculus sternalis erscheint bei Europäern in 4·1%, bei Negern in 12%, bei Japanern in 14·8%. In diesen und noch 6 anderen Fällen ist stets die Häufigkeitsfolge: Europäer, Neger, Japaner, wobei fast stets die ersten zwei sich etwas näher bleiben, der Japaner etwas weiter abgerückt ist....« Diese eigenartigen, bis jetzt nicht verwertbaren Befunde sind leider noch isoliert, die ungeheure Schwierigkeit der Materialbeschaffung hemmt die weitere Forschung (bei *E. Fischer* [23], S. 99).

Aber die gestellte Aufgabe in ihrem ganzen Umfange ist doch der Behandlung des Einzelnen entzogen. Soll die Untersuchung ein für die Konstitutions- und Rassenforschung verwertbares Ergebnis haben, so ist k o o p e r a t i v e A r b e i t nach allgemein festgelegten Grundsätzen notwendig. Die kooperative Forschung steht allgemein in minderem Ansehen. Den an sich begreiflichen Einwänden gegen die Zusammenarbeit Vieler zur Lösung wissenschaftlicher Aufgaben ist in einwandfreier Weise *Hammar* (21) entgegengetreten, bislang der einzige Anatom, der die Forderung kooperativer Arbeit in der Konstitutionsforschung vertreten hat. Nur scheinbar tritt mit ihr ja etwas Neues in den Betrieb der Wissenschaft. Denn in Wirklichkeit ist die ganze heutige Anthropologie hinsichtlich der M e t h o d i k (nicht der wissenschaftlichen Herausarbeitung von Ergebnissen!) Kooperation; die ganze Sachlage verschließt dem Einzelnen hier jeden Sonderweg; alle arbeiten gemeinsam an der Aufklärung der Rassenanatomie nach der gleichen Arbeitsnorm zusammen, daher ihre großen Erfolge. Die normale und vergleichende Anatomie kann individuell bearbeitet werden; die Individualanatomie bedarf einer normativen Behandlung. Ob sich die anatomische Wissenschaft hierzu entschließt, hängt von vielen Umständen ab, nicht zum mindesten davon, wie stark sich das Bedürfnis der H e i l k u n d e nach einer sicheren anatomischen Grundlage für konstitutionelle Fragen geltend machen und durchsetzen wird.

b) M e t h o d e d e r k o o p e r a t i v e n P r ä p a r i e r s a a l s t a t i s t i k.

1. Ziel und Erfüllung der Arbeit.

Wir müssen wieder zur Erfüllung der grundsätzlichen Forderung gelangen, daß jede Anatomieleiche dem Unterricht u n d der Forschung zu dienen habe, daß sie für b e i d e Zwecke voll auszunutzen,

und daß die Wissenschaft dem Unterrichtszwecke übergeordnet sei. Bei planmäßiger Verwertung des Materials wird der Unterricht dabei niemals zu leiden haben.

Daß eine somatologische Aufnahme der Leichen der Präparation auf dem Präpariersaal vorauszugehen hat, versteht sich dabei von selbst; Zweifel können nur über den Umfang dieser Maßnahmen bestehen. Auf alle Fälle werden diejenigen Merkmale, auf die sich heute bereits durch die Ergebnisse der Konstitutionsforschung die Aufmerksamkeit gerichtet hat, berücksichtigt werden müssen; daneben die für die allgemeine somatologische Charakteristik unentbehrlichen Merkmale. Die besonderen Aufgaben erwachsen erst während der Präparation der Weichteile. Das Ende wiederum ist fest gegeben, insofern das Skelet der genauesten Prüfung in all seinen Teilen zugeführt werden muß. Für die Weichteile wird die Methode in der Erhebung darüber bestehen müssen, wie sich einzelne Merkmale, die ein für allemal in gleicher Weise zu beachten wären, im gegebenen Einzelfalle verhalten. Wie viel, wie wenig man in die Prüfung einbezieht, ist eine spätere Frage, wichtig ist nur, daß ohne Rücksicht auf Subtilitäten, Merkmale aus jedem Organsystem, u. zw. solche gewählt werden, die durch die Präparation nicht gefährdet zu sein pflegen, deren Feststellung auch nicht mit Zeitverlust verbunden sein darf. Den regelrechten Fortgang der Präparation darf sie nicht hemmen. Um einen Überblick über das, was etwa in Betracht kommen könnte, zu geben, seien zunächst folgende somatologischen Merkmale als wichtig hervorgehoben:

Die Körpergröße, die sich besonders in Rassenfragen (*Klatt* [23]) als ein ganz besonders stark ins Gewicht fallender Faktor für die Ausbildung und Kombination vieler Merkmale erwiesen hat (vgl. z. B. oben die Anatomie des Vagus im Thorax und seine Beziehung zur Körpergröße), sodann die Proportionen in Prozenten der vorderen Rumpflänge, relative Arm- und Beinlänge, Intermembranalindex, Cruralindex. Weiterhin die Umfänge: Hals-, Schulter-, Bauch-, Brust-, Wadenumfang, alles in Indices wiedergegeben. Für Kopf- und Gesichtsbildung müssen die erst später zu gewinnenden Schädelmaße eingesetzt werden. Für Behaarung, Fettpolster, Muskelrelief muß man zu allgemein gültig abgegrenzten Klassenwerten gelangen; subjektive Ausdrücke wie: gut, schlecht, kräftig sind unbrauchbar. Dazu kommen Angaben über Haarstrich, Haarform, Haarwirbel und -kreuze, Haarfarbe, Nasen- und Ohrindices, Sitz des Ohres, Ohrläppchen, Scheitelhöcker und *Darwin*scher Höcker, Plica semilunaris des Auges, Syndaktylie an Fingern und Zehen.

Da die Präparation der Muskeln und Gelenke in der Regel von der der Nerven und Gefäße gesondert vorgenommen wird, so wird bei Muskelleichen ein Teil der Merkmale nicht mitgefaßt, während umgekehrt bei Gefäß- und Nervenleichen auch die Muskelvarianten mit aufgenommen werden können. Darin liegt eine Art Auslese des Materials, die Vorteile und Nachteile hat. Es werden von den Gefäß- und Nervenvarianten immerhin einige gröbere bei einiger Vorsicht und Übung auch bei Muskelpräparationen festgestellt werden können. Aus der Fülle der in den obigen Listen angeführten Sondermerkmale dürften sich folgende

zu näherer Betrachtung eignen, weitere Auswahl oder Beschränkung natürlich vorbehalten.

Beim Ablösen der Haut ist der Zustand der Brustdrüse zu beachten, die, soweit mir bekannt, überhaupt nicht präpariert wird (Lobi mammae, *Kolbmann* [21], Achsellappen). An Kopf und Rumpf: Ausdehnung des Platysma, Anklänge an die Gesichtsmuskulatur anderer Rassen, Sternalis, Achselbogenmuskulatur. An Rumpfmuskeln wäre leicht festzustellen: Zahl der Rippenursprünge des Latissimus, Ausbildungsgrad des Pyramidalis, Zahl der Inscriptiones tendineae am Rectus abdominis, Inscript. tend. am Obliquus internus, Befestigung des oberen Omohyoideusbauches am Schlüsselbein, Inscript. tend. der unteren Zungenbeinmuskeln, Ausbildung von Biventer, Mylohyoideus, Stylohyoideus, Varianten des Zungenbeinapparates. An Extremitätenmuskeln: Verwachsung zwischen Brachialis und Brachioradialis; Zustand des Palmaris longus, Lage seiner Sehne, Höhe ihres Überganges in die Palmaraponeurose; humeraler Kopf des Flexor pollicis longus; Psoas minor, Syndaktylie am Flexor digitorum pedis longus; Gliederung des Quadratus plantae. Sehnenverbindung zwischen Flexor hallucis und Flexor digitorum, Zahl der Sehnen des Flexor digitorum pedis brevis und Gliederung des zur 5. Zehe führenden Muskelbündels.

Die Präparation der Gelenke muß einige für die Konstitution wichtige Zustände stets feststellen; Synchondrosis zwischen Manubrium und Corpus sterni*, Zustand der Rippenbrustbeingelenke, Beschaffenheit (Verknöcherung) der Rippenknorpel (soweit mir bekannt, werden diese Dinge auf Präpariersälen überhaupt nicht präpariert. Auch in den Präparieranweisungen *Ruges*, den besten und vollständigsten, die wir besitzen [mir liegt nur die 3. Auflage vor], fehlt ein Hinweis darauf ganz; desgleichen in den „Präparierregeln" des Lehrbuches von *Braus*).

Von Gefäßverhältnissen läßt sich leicht auf folgendes achten: Verhältnisse des Arcus aortae und seiner Äste, Zustand des Circulus arteriosus, Vorkommen und Ausbildungsgrad der Arteria transversa colli, Vorkommen und Ausbildung einer Arteria brachialis anterior nebst Varianten der Vorderarmarterien. Ursprung der Arteria colica dextra, Vorkommen und Stärke einer Arteria ischiadica, Ursprung und Verlauf der Arteria obturatoria, Ursprung und Verästelung der Arteria circumflexa femoris lateralis.

Von Verhältnissen des peripherischen Nervensystems sind ohne Mühe festzustellen: Segmentbezug des Nervus phrenicus, Zusammensetzung der Stränge des Plexus brachialis, akzessorische Medianusschlinge, Versorgung des Musculus brachialis durch Radialisäste, Varianten der Äste des Plexus lumbalis, hohe Teilung des Nervus ischiadicus (Hindurchtritt des Nervus peroneus durch den Piriformis). All diese Dinge sehen wir an der Leiche fast täglich; es handelt sich nur darum, die Befunde nicht verloren gehen zu lassen. Die Präparation der Organe kann konstitutionell Entscheidendes festhalten. Form, Gliederung und Lappung der Speicheldrüsen (bisher ganz unbeachtet). Lobus pyramidalis der Schilddrüse; Größe und Zustand der Thymus (meist als „Fettklumpen" achtlos abpräpariert). Gestalt des Zungengrundes, Stellung, Zahl und Form der Papillae vallatae und des Foramen coecum, Gesamtlänge des Darmes, des Dünn- und Dickdarmes, Länge des Wurmfortsatzes, Gestalt seiner Abgangsstelle vom Blinddarm. *Meckel*sches Divertikel am Ileum, Zahl der Agmina Peyeri, Nebenmilz, Leberlappung, Zusammensetzung des Ductus choledochus, Vorkommen einer akzessorischen obersten Nasenmuschel, akzessorische Eingänge in die Kieferhöhle, Lungenlappung, Zahl der Einzelnieren (*Malphigi*sche Pyramiden), Gliederung des Nierenbeckens, offener Processus vaginalis, Länge der Tuba uterina, Paarigkeit des Hymen.

Das Skelet ist bei dieser Liste nicht berücksichtigt, da es nach Abschluß der Präparation maceriert und auf alle Abweichungen hin gründlich untersucht werden muß.

---

* Literaturnachtrag *van Gelderen*.

Alle solche Befunde sind zu registrieren. Es fehlen unter ihnen ganz die wichtigen Formvarianten der Organe, für die wir zur Zeit noch keine brauchbare, kurze Aufnahmtechnik besitzen. Für Gehirn (Hinterhauptslappen!), Herz, Milz, Pankreas, Niere, Kehlkopf, Harnblase, Ovarium, Hoden, wäre solche erst auszuarbeiten. Für die Untersuchung der Leber hat *Ruge* (03) in seinen Präparierübungen das Verfahren der individual-anatomischen Verwertung in bezug auf einen Teil der Merkmale mustergültig festgelegt.

Die für die ganze Leiche ermittelten Merkmale sind sodann auf einem Formblatt zu vereinigen und zu sammeln; die endgültige Verwertung des ganzen Materials könnte wohl nur durch eine centrale Stelle erfolgen. Erst hier und im Laufe der Arbeit selbst werden sich Normen für das Aufnahmeverfahren, für die Auswahl der zu beobachtenden Merkmale und Begrenzung ihrer Zahl, sowie für die Technik der Aufnahme und Registrierung selbst herausbilden, sobald sich ergibt, ob und in welchem Umfange wirklich innerhalb einzelner Populationen Zusammenhänge bestehen, und ob und in welchem Umfange sich zwischen verschiedenen Populationen abweichende Kombinationen herausstellen.

Die Fehlerquellen des Verfahrens werden unvermeidliche sein, und solche, die mit steigender Übung verschwinden müssen. Jene sind vor allem in dem Material selbst zu suchen. Was auf die Anatomien kommt, ist bereits eine sehr einseitige Auslese solcher, die sich im Kampf ums Leben als minderwertig erwiesen haben. Das wäre an sich kein Schaden, denn es ist eine immerhin einheitliche Kategorie von Menschen, deren Konstitution wir dann eben ergründen würden. Dazu aber kommen mannigfach Erkrankte mit unsicheren Diagnosen. Wollte man nur an absolut Gesunden untersuchen (wie *Hammar* für die Thymus), so würde das nötige Material nicht zusammenkommen. Es tut dem Verfahren indes keinen Abbruch, wenn man erkannte Krankheitszeichen vermerkt. Schwerwiegender sind die sich aus der Konservierung der Leichen ergebenden Fehlerquellen, Organgröße, Konsistenz, Blutfüllung, Farbe der Organe müssen demnach für die Erhebung völlig ausscheiden. Auf die oben genannten morphologischen Varianten hat die Konservierung natürlich keinen Einfluß.

Die subjektiven Fehlerquellen sind, soweit Maße in Betracht kommen, im Laufe der Zeit abstellbar. Das Wesentliche ist, nichts zu übersehen und die Statistik vor Ungenauigkeiten zu bewahren.

Hier ist es geboten, auf die Kardinalpunkte des Arbeitsprogrammes hinzuweisen, das *Hammar* der organisierten Gruppenarbeit gestellt hat.

1. Das zu untersuchende Material muß gesunden, schnell gestorbenen Individuen entstammen.

2. Das zu bearbeitende Material von verschiedenen Organen (Geweben) muß einem und demselben Individuenmaterial entstammen.

3. Das zu bearbeitende Individuenmaterial muß möglichst vielseitig, wenn möglich in bezug auf seine sämtlichen Organe und Gewebe analysiert werden.

4. Die Bearbeitung der Organe und Gewebe muß nach solchen Methoden stattfinden, daß eine möglichst eingehende Analyse ihrer verschiedenen baulichen Elemente erreicht wird und daß sich die Resultate zahlenmäßig abfassen lassen.

Diese 4 Kardinalpunkte stehen mit den hier entwickelten Forderungen insofern nicht in Widerspruch, als es sich bei unseren Fragen um Untersuchungen handelt, deren Zuverlässigkeit durch den Gesundheitszustand der Körper nicht, wie der feinere Bau der Thymus, beeinflußt wird. Die Forderung unter 2 ist als wichtig festzuhalten; sie wird aber erst bei der statistischen Verwertung des Materials, nicht bei der Erhebung der Befunde von Bedeutung.

2. Technisches, die Ausführung betreffend.

Ein solches Verfahren kooperativer Präpariersaalstatistik setzt natürlich einige Grundzüge der Technik voraus, die allgemein zur Geltung kommen müßten. Das Verfahren schließt folgende Einzelheiten ein: Leichenbuchführung, Leichenmessung, Leichenkonservierung, Präpariertechnik, Aufnahmetechnik, Maceration, Registrierung und Verwertung. Die beiden letzten Punkte sind bereits besprochen worden; hier sind in betreff der übrigen Punkte noch einige Bemerkungen erforderlich.

Leichenbuchführung: Sie muß so gehandhabt werden, daß das gesamte Nationale (Konfession!) nebst der Todesursache festgelegt wird. Maßgebend dürfen die alten *Schwalbe-Pfitzner*schen Tabellen sein, auf die *Pfitzner* (00—02) seine meisterhaften sozialanthropologischen Studien begründet hat; darin liegt zugleich ein Beweis dafür, daß das Verfahren technisch sehr wohl durchführbar ist. Die Aufgabe der Buchführung ist aber umfassender; es muß auch dafür gesorgt werden, daß nach der Zerlegung der Leiche jeder Teil durch die ganze Bearbeitung hindurch verfolgt werden kann. An sich — auch ohne den hier ins Auge gefaßten Zweck — ist es als schwerer Fehler zu bezeichnen, wenn nicht jederzeit angesichts plötzlicher Funde die Identifizierung der Leichenteile möglich ist. Daß nichts grundsätzlich Undurchführbares verlangt wird, zeigt das Verfahren, das im Jahre 1912 den Besuchern des Anatomentages in München demonstriert wurde.

Leichenmessung: Sie stellt ein anfänglich ungewohntes und deshalb lästiges Verfahren dar, das indes, sobald die Apparatur einmal feststeht und der Messende eingearbeitet ist, ohne wesentlichen Zeitverlust durchgeführt werden kann.

Leichenkonservierung: Dies ist der schwierigste Punkt der Technik, da Einheitlichkeit kaum zu erreichen sein wird. Die Bedürfnisse der einzelnen Institute und die Aufgaben, die den Studenten gestellt werden, sind zu schwankend. Allgemeines und Grundsätzliches aber muß, wenn der Hauptzweck erreicht werden soll, durchführbar sein. In dieser Hinsicht wird wohl allgemeine Übereinstimmung darüber bestehen, daß jede Konservierung unzweckmäßig ist, die nur einen Teil eines Körpers erhält, die übrigen aber in schlechten Zustand geraten läßt. Gerade mit Rücksicht auf die Formen der inneren Organe ist hier große Vorsicht geboten. Wenn schon ein geringer Formalinzusatz zu der Konservierungsflüssigkeit auf die Präparation der Nerven und zum Teil auch die der Muskeln ungünstig wirkt, so läßt er sich doch so dosieren, daß die günstige Wirkung auf Form und Situs der Organe zur Geltung kommt. Nicht zweckmäßig ist es, als Injektionsort die Fossa ovalis mit der sich so different verhaltenden Arteria femoralis zu wählen. Die Arteria carotis communis, als das im allgemeinen konservative Gefäß, eignet sich besser dazu.

Präpariertechnik: Hier ist als Grundforderung die zu stellen, daß keine Zerlegung stattfinden darf, ehe nicht alle, nur am unzerlegten Körper darstellbaren Verhältnisse präpariert sind. Soweit wie möglich sollte am ganzen Körper gearbeitet werden; die Zerlegung in obere und untere Körperhälfte kann

erst nach Präparation beider Situs erfolgen; die frühzeitige Viertelung ist, namentlich für die obere Körperhälfte (Halsorgane), ganz zu verwerfen. Die gleichmäßige Feuchthaltung der Objekte während der gesamten Arbeit ist notwendiges Erfordernis. Vieles individuell sehr Schwankende, daher hier Wichtige (Schleimbeutel!) geht sonst verloren. Im alten *Waldeyer*schen Institut bestand die Vorschrift, daß jedes fertige Präparat auf weißem, feuchtem Tuch zur Vorlage gelangen mußte, eine Maßnahme von weittragender, auch pädagogischer Bedeutung.

Aufnahme der Befunde: Sie kann am fertigen Präparat durch das Lehrpersonal erfolgen, nachdem schon vor und während der Arbeit selbst das Augenmerk des Präparanten auf das, was in Betracht kommen kann, gerichtet worden ist. Es wäre dazu nur nötig, den meist vorhandenen Präpariervorschriften Hinweise einzufügen, oder wo solche nicht bestehen, die Hinweise mit kurzer Erläuterung des Zweckes gesondert auszugeben. Das wissenschaftliche Interesse der Studenten wird dadurch geweckt, sie werden zur tätigen Mitarbeit an wissenschaftlichen Fragen und zum wissenschaftlichen Beobachten herangebildet werden können, eine nicht zu unterschätzende Nebenwirkung des Verfahrens.

Maceration: Dies ist die nach Abschluß der Präparation wichtigste Aufgabe. Es ist an sich, angesichts der brennenden Fragen der Rassen- und Konstitutionsanatomie, nicht zu verantworten, wenn abpräparierte Leichenteile einfach vernichtet werden. Grundsätzlich wäre in Zukunft alles zu macerieren, u. zw. jedes Skelet für sich, Wirbelsäule, Rippen, Hände und Füße in besonderen Säckchen, um jede Vertauschung zu vermeiden. Dies ist, soweit man sehen kann, die einzige, wirklich große Mehrbelastung, die den Instituten aus dem Verfahren erwächst. Der wissenschaftliche Wert der Skelete ist gerade heute unermeßlich, die wissenschaftliche Ausbeute verspricht viel. Die Leitung des Macerationsverfahrens muß unbedingt in wissenschaftlicher Hand liegen.

Wieweit ist dies Verfahren auszudehnen? Wir denken hier zunächst nur an die Anatomien in Deutschland, Deutschösterreich, der Schweiz, Holland und Skandinavien. Internationale Verständigungen über die Ausbreitung des Verfahrens sind natürlich das Ziel, heute aber noch nicht anzustreben. Schätzungsweise könnten bei der Begrenzung auf jenen Kreis im Jahre durchschnittlich je 50 Leichen an etwa 40 Anatomien erfaßt werden, d. h. 2000 im Jahre, die sich auf 5 Populationen (alpine, süddeutsche, norddeutsche, niederdeutsche, skandinavische) verteilen würden. In 10 Jahren würde bereits ein ansehnliches statistisches Material vorhanden sein.

Ob es dazu kommt, ist eine Frage, die man leider eher verneinen als bejahen möchte. Wenn hier als Abschluß der theoretischen Darlegungen über die Anatomie der Individuen auch der Weg gewiesen worden ist, wie man sie einzig praktisch erforschen kann, so ist das nicht rein spekulativ geschehen, sondern um für die Zukunft festzulegen, daß von anatomischer Seite die Aufgabe als solche erkannt und klar bezeichnet worden ist.

Schon die grenzenlosen Entbehrungen, unter denen die Allgemeinheit heute den anatomischen Instituten die Mittel zur Fortführung ihrer wissenschaftlichen Arbeit zuweist, würden zu der Forderung führen müssen, daß diese wissenschaftliche Arbeit sich auch der brennendsten Frage der Heilkunde annehme. Sieht man sie indes trotzdem daran vorbeigehen, so könnte man an der Berechtigung der eigenen Vor-

schläge irre werden. Glücklicherweise steht aber diese Forderung doch nicht allein; unser schwedischer Kollege *Hammar* hat sie bereits nachdrücklich in seiner hier mehrfach erwähnten Arbeit erhoben. Seine Worte mögen auch diesen Beitrag beschließen (S. 473): „Ich habe im vorstehenden der Ansicht Ausdruck gegeben, daß die Zeit jetzt reif ist, um dieser Forschungsrichtung im Kreise der Fachanatomen wirksame Jünger zu werben. Ist nun meine Auffassung richtig, daß eine gewisse Erfahrung über die erforderliche Methodik und Organisation, sowie an manchen Punkten eine schärfere Präzisierung der Fragestellung durch Vorversuche gewonnen werden müssen, ehe die Forschung ihre vom medizinischen Gesichtspunkte aus wichtigste diesbezügliche Aufgabe, die Bearbeitung der Konstitutionsanatomie des Menschen, ernstlich in Angriffe nehmen kann, dann ist es sogar hohe Zeit, die Sache energisch in Angriff zu nehmen. Hat doch das praktische Bedürfnis innerhalb der Pathologie und der klinischen Medizin eine Konstitutionsforschung schon hervorgerufen, deren Resultate mangels einer gehörigen normalanatomischen Grundlage nur allzu häufig in der Luft schweben müssen. Recht betrachtet ist wohl die Unklarheit (über den begrifflichen Inhalt der Konstitution) durch kein Formulierungsgeschick, durch keine, wenn auch noch so klug abgewägten wörtlichen Begriffbestimmungen, sondern allein durch die Herbeischaffung eines genügenden grundlegenden Tatsachenmaterials zu beheben. Es liegt gewiß nicht im Interesse der Heilkunde, daß ein solcher Zustand gewissermaßen leerer Worte in einer derartigen wichtigen Angelegenheit während längerer Zeit bestehen bleibt.

Es handelt sich nun eigentlich darum, ob die Entwicklung der Wissenschaft diesmal einen rationellen Weg einschlagen soll, oder ob, wie so häufig sonst, die Grundlage so spät gelegt werden soll, daß erst ein Gebäude falsch begründeter Vorstellungen und Begriffe weggeräumt werden muß, ehe die Grundlage gehörig ausgenutzt werden kann."

Literatur: *Adolphi,* Über die Variationen des Brustkorbes und der Wirbelsäule des Menschen. Morph. Jahrb. 1905, Bd. 33. — *v. Angermeier,* Ein Fall von getrenntem Ursprung u. s. w. Anat. Hefte 1907, Bd. 32. — *Bartels,* Über eine Ösenbildung der Arteria recurrens radialis u. s. w. Anat. Hefte 1900, Bd. 15; Über die Nebenräume der Kehlkopfhöhle u. s. w. Zt. f. Morph. u. Anthrop. 1904, Bd. 8. — *Bauer,* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl., Springer, Berlin 1921. — *Bladt,* Die Arterien des menschlichen Kehlkopfes. Diss.-Inaug. Königsberg 1903. — *Bluntschli,* Beiträge zur Kenntnis d. Variationen bei Menschen. I. Aufgabe und Bedeutung einer vergleichenden Variationsforschung. II. Variationsbilder aus dem Gebiet der subcutanen Muskulatur des Kopfes und Halses. Morph. Jahrb. 1909, Bd. 40; Über die individuelle Variation im menschlichen Körperbau und ihre Beziehungen zur Stammesgeschichte. Quelle u. Meyer, Leipzig 1910; Varietäten der Arteria profunda femoris u. s. w. Morph. Jahrb. 1907, Bd. 37; Ein eigenartiges Verhalten der Hautnerven an den Gliedmaßen des Menschen. Morph. Jahrb. 1911, Bd. 43. — *Bolk,* Konkurrierende Varietäten u. s. w. Morph. Jahrb. 1902, Bd. 29. — *Borst* u. *Enderlen,* Über Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen. D. Zt. f. Chir. 1909, Bd. 99. — *Brandt,* Die Innervation des Magens. Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1920, Bd. 5. — *Braus,* Über die

Gesetzlichkeit der Körperform. Verhdlg. d. Nat.-hist. Vereins Heidelberg 1920, N. F., XIV, 2. — *Corning,* Lehrbuch der topogr. Anatomie. 5. Aufl., 1914. — *Darwin,* Entstehung der Arten. Deutsche Übers. (Reclam). (1. Kapitel „Wechselbeziehungen der Variation"). — *Duncker,* Die Methode der Variationsstatistik. A. f. Entwicklungsmechanik 1899, Bd. 8. — *v. Eickstädt,* Rassenelemente der Sikh. Zt. f. Ethnologie 1921, 52. Jahrg. — *Eisler,* Der Plexus lumbosacralis des Menschen. Abhdlg. d. Naturf.-Gesellsch. Halle 1892, Bd. 17. — *Elze,* Besprechung in „Naturwissenschaften" 1921, 9. Jahrg. — *Fick,* Über die Vererbungssubstanz. A. f. A. u. Phys., Anat. Abtlg. 1907; Einiges über Vererbungsfragen. Abhdlg. d. Preuß. Akad., Phys.-math. Klasse. 1924, Nr. 3. — *Fischel,* Untersuchungen über die Wirbelsäule u. d. Brustkorb des Menschen. Anat. Hefte 1906, Bd. 31. — *Fischer,* Gehirn Anthropologisch. Handwörterbuch der Naturwissenschaften 1913, Bd. 4. — *E. Fischer,* Spezielle Anthropologie. Kultur der Gegenwart 1923, 3. Teil. 5. Abt. — *E. Fischer* u. *Th. Mollison,* Allgemeine Anthropologie. Kultur der Gegenwart 1923, 3. Teil, 5. Abt. — *Frey,* Über die Bedeutung der Costa decima fluctuans. Korr. f. Schw. Ä. 1918, Bd. 48, S. 1463. — *Froriep,* Zur Kenntnis der Lagebeziehungen zwischen Großhirn u. Schädeldach. Leipzig 1897. — *Fürst,* Ein Fall von verkürzten und zweigliedrigen Fingern u. s. w. Zt. f. Morph. u. Anthropol. 1900, Bd. 2. — *Gelei,* Weitere Studien über die Ovogenese des Dendrocoelum lacteum. II. Die Längskonjugtion der Chromosmen. Archiv für Zellforschung 1921, Bd. 16. — *Goeppert,* Die Beurteilung der Arterienvarietäten der oberen Gliedmaßen u. s. w. Merkel-Bonnets Ergebn. 1904, Bd. 14. — *Goldschmidt,* Kleine Beobachtungen und Ideen zur Zellenlehre. IV. Die Sammelchromosomen der Schmetterlinge. Archiv für Zellforschung. 1923, Bd. 17. — *Grabert,* Anthropologische Untersuchungen an Herero- u. Hottentottenkehlköpfen. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1914. Bd. 16. — *Grosser,* Die Lehre vom specifischen Eiweiß u. die Morphologie u. s. w. Anat. Anz. 1920, Bd. 53. — *Grote,* Grundlagen ärztlicher Betrachtung. Einführung in begriffliche und konstitutionspathologische Fragen der Klinik. Springer, Berlin 1921. — *E. Haeckel,* Anthropogenie. 6. Aufl. 1910, Bd. 1, S. 7. — *V. Haecker,* Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik). Gemeinsame Aufgaben der Entwicklungsgeschichte, Vererbungs- u. Rassenlehre. Fischer, Jena 1918; Über Regelmäßigkeiten im Auftreten erblicher Normaleigenschaften u. s. w. Med. Kl. 1918; *Haecker,* Einfach-mendelnde Merkmale. Genetica 1922, Bd. 4; Neuere Wege der menschlichen Erblichkeitsforschung Medizinische Klinik 1922, Bd. 18. — *Hammar,* Cooperation in endocrinology as an introduction to research on the morphological constitution. New York medical Journal, Juli 1921; Beiträge zur Konstitutionsanatomie V. u. VI. Zt. f. angew. Anat. u. exp. Forsch. 1918/19, Bd. 3 u. 4; Über Konstitutionsforschung in der normalen Anatomie. Anat. Anz. 1916, Bd. 49. — *Hart,* Über Entartung und Entartungszeichen. Med. Kl. 1919. — *Hasselwander,* Über die individuelle Häufung von Variationserscheinungen am Extremitätenskelet. Verhdlg. d. Anat. Ges. Marburg 1921; Untersuchungen über die Ossification des menschlichen Fußes. II. Der Abschluß der Verknöcherungsvorgänge. Zt. f. Morph. u. Abstammungslehre 1910, Bd. 12; Einige neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der Skeletvarietäten des Tarsus. Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1923, Bd. 8. — *Hauschild,* Über Situs inversus des Dünndarms u. s. w. Verhdlg. Anat. Ges. 1922. — *Heidenhain,* Formen u. Kräfte in der lebenden Natur. Beitrag VII. Zur synthetischen Morphologie. (Hierin auch Literatur der früheren Beiträge.) Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Springer, 1923, Heft 32. — *Heinke,* Naturgeschichte des Herings. Teil I u. II. Abhdl. d. Dtsch. Seefischereivereins Bd. 3. Berlin 1898. — *Henle,* Handb. d. system. Anatomie. Knochenlehre 1871, Bänderlehre 1872, Muskellehre 1871, Nervenlehre 1871, Gefäßlehre 1876, Eingeweidelehre 1873. — *O. Hertwig,* Das genealogische Netzwerk u. seine Bedeutung für die Frage der monophyletischen od. d. polyphyletischen Abstammung. A. f. mikr. Anat. 1917, Bd. 89, 2. Teil; — *Hintzsche,* Zur Morphologie und Anthropologie des menschlichen Brustbeins. Anthropol.

Anzeiger 1924, 1. Jahrg., S. 192. — *Hovasse,* Contribution à l'étude des Chromosomes. Variation du nombre et régulation en parthénogénèse. Bullet. biolog. de la France et de la Belgique 1922, Bd. 56. — *Hultkrantz,* Über Dysostosis cleidocranialis. Zt. f. Morphologie und Abstammungslehre 1908, Bd. 11. — *Huppert,* Über die Erhaltung der Arteigenschaften. Rektoratsrede. Prag 1895. — *Jensen,* Physiologische Bemerkungen zur Vererbungs- und Entwicklungslehre Naturwissenschaften 1919, 7. Jahrg., S. 519. — *Johannsen,* Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 1913. 2. Aufl. — *Jurisch,* Studien über die Papillae vallatae des Menschen. Zeitschrift für Anatomie 1922, Bd. 66. — *Kirch,* Über gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. Zeitschr. f. angewandte Anat. u. Konstitutionslehre 1921, Bd. 7. — *Klaatsch,* Die Stellung des Menschen im Naturganzen. Vortrag 12 der Sammlung: Die Abstammungslehre. Fischer, Jena 1911; Die stammesgeschichtliche Bedeutung des Reliefs der menschl. Großhirnrinde. Korr.-Bl. d. D. Ges. f. Anthropol. 1911, 42. Jahrg. — *Klatt,* Neue Probleme der Rassenbildung. Vhdlg. d. Zool. Ges. 1923. — *Kolbmann,* Lappenbildung am Corpus mammae. Zt. f. angew. Anat. u. Konst.-Lehre. 1921. — *Kraus,* Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Thieme, Leipzig 1919. — *W. Krause,* Varietäten des Gefäßsystems. In Henles Handbuch der system. Anatomie 1876, Bd. 3, Abt. 1; Anatomische Varietäten. Hannover 1880. — *Kretzschmer,* Körperbau und Charakter. Springer, Berlin 1921. — *Kurz,* Anatom. Untersuchungen ü. d. Muskulatur eines neugeb. Chinesenkindes. Zt. f. d. ges. Anat. 1922, Bd. 64; Untersuchungen zur Anatomie der Weichteile beim Chinesen unter Berücksichtigung des Verhaltens beim Affen. Zf. f. Anat. 1923, Bd. 67; Untersuchungen über Größen- und Formverhältnisse des Zungenbeins und des Kehlkopfskelets einer 25jährigen Chinesin. A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1918. — *O. Lorenz,* Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie, Stamm-, baum, Ahnentafel u. s. w. Berlin 1898. — *Lotsy,* Die Chromosomengestalten der Organismen. Genetica 1922, Bd. 4. — *Lubosch,* Über die Eireifung der Metazoen und die Rolle der Nucleolarsubstanz. Merkel-Bonnets Ergebnisse 1902, Bd. 11; Über die Eireifung der Metazoen. Merkel-Bonnets Ergebnisse 1913, Bd. 21; Formverschiedenheiten am Körper des menschlichen Brustbeins und ihr morphologischer und konstitutioneller Wert. Morph. Jahrb. 1920, Bd. 51; Das Problem der tierischen Genealogie. A. f. mikr. Anat. (Festschr. f. O. Hertwig) 1920; Durchschnittsanatomie und Individualanatomie. Fischer, Jena 1922, 48 S.; Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der topographischen u. angewandten Anatomie. 3. Aufl. des Grundrisses von O. Schultze. J. F. Lehmanns Verlag 1922; Die Bildung des Markknochens beim Hühnchen und bei Säugetieren und das Wesen der enchondralen Ossification in historischer Betrachtung. Morph. Jahrb. 1924, Bd. 53; Was heißt „Monogenie" des Menschen? Morph. Jahrb. 1924, Bd. 53; Weitere Mitteilungen über die Formverschiedenheiten am menschlichen Brustbein. Anat. Anz. 1924, Bd. 58. — *Ludwig,* Über den Haarstrich eineiiger Zwillinge. Anat. Anz. 1922, Bd. 55. — *Lundegarth,* Plasma und Zelle in Hdb. d. Botanik. Hrsg. von Linsbauer Bd I.. — *Martin,* Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung. Fischer, Jena 1914. — *Martius,* Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. In Enzyklopädie der klinischen Medizin. Springer, Berlin 1914. — *Merkel,* Lehrbuch der topographischen Anatomie. 3 Bde. — *Meyer Paul,* Crossing over und Chromosomen. Ein Beitrag zur Frage des Faktorenaustausches. Zt. f. ind. Abst. u. Vererbl. 1923, Bd. 32. — *Morgan,* Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Deutsch von *Nachtsheim.* Bornträger, Berlin 1921. — *Morgan, Sturtevant, Müller* u. *Bridge,* The Mechanism of Mendelian Heredity. 2. Aufl. New York (wohl 1923). — *Nauck,* Über die Ursache des Schwundes der Arteria ischiadica. Zt. f. Anat. 1923, Bd. 68. — *Newmann,* Heredity and organic symmetrie in armadillo quadruplets. Biol. Bull. 1915; Vol. 29; 1916, Vol. 30. — *Nilsson,* Experimentelle Studien über Variabilität, Spaltung, Artbildung und Evolution in der Gattung Salix. Festschrift zum 200. Jubiläum der Universität Lund 1918, Bd. 2. — *Paulsen,* Die Pigmentarmut der

nordischen Rasse eine konstitutionelle Abartung infolge Domestikation. Korr.-Bl. d. D. Ges. f. Anthr. 1918, 49. Jahrg.; *Journal* of Personel Researches. Baltimore 1923, Bd. 1. — *Penners,* Über die Rolle von Kern u. Plasma bei der Embryonalentwicklung. Naturwissenschaften 1922. — *Pernkopf,* Die Entwicklung der Form des Magendarmkanals beim Menschen. Zt. f. d. ges. Anat. 1922, Abt. I, Bd. 64. — *Pfitzner,* Sozialanthropologische Studien I—III. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. 1900—1902. Bd. 2—4; Sozialanthropologische Studien IV. Die Proportionen des erwachsenen Menschen. Zt. f. Morphologie und Anthropologie. 1903, Bd. 5. — *Planck,* Verhältnis der Theorien zueinander. Beitrag 36 der Sammlung Physik. Kultur der Gegenwart, Teil 3, Abt. 3, 1; Rektoratsrede, Berlin 3. August 1914. — *Poll,* Über Zwillingsforschung als Hilfsmittel menschlicher Erbkunde. Zt. f. Ethnologie (Anthr., Ethn. u. Urgeschichte) 1914, Jahrg. 46. — *K. Rabl,* Homologie und Eigenart. Verhdlg. Pathol. Ges. 2. Tagung. 1900. — *Reichardt,* Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sog. physikalische Hirnuntersuchung. Zt. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie 1923. Bd. 84. — *Rieger,* Die Meßstange. Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik Würzburg 9, 1918. — *Rosenberg,* Die verschiedenen Formen der Wirbelsäule des Menschen und ihre Bedeutung. I. Teil. Fischer, Jena 1920; Dasselbe. Anat. Anz. 1921, Bd. 55 (Gegenkritik gegen *Stieve*). — *Ruge,* Anleitung zu den Präparierübungen an der menschlichen Leiche. 3. Aufl. Leipzig 1903; Varietäten im Gebiet der Arteria femoralis des Menschen. Morph. Jahrb. 1895. Bd. 22; Grenzen der Pleurasäcke der Affen und des Menschen. Morph. Jahrb. 1910, Bd. 41; Die äußeren Formverhältnisse der Leber bei den Primaten. Morph. Jahrb. 1902—1908, Bd. 29, 30, 35, 36, 37; Präparierübungen 1903, 3. Aufl. — *Ruhemann,* Über den Nebenphrenicus. Vhdlg. d. Anat. Ges. Halle 1924. — *Scheier,* Zur Verknöcherung des menschlichen Kehlkopfes. Berl. klin. Woch. 1910, Bd. 47. — *M. B. Schmidt,* Die Bedeutung d. Konstitution f. d. Entstehung v. Krankh. Rektoratsrede. Würzburg 1917. — *Schmidt,* Rassenstudien an Fischen. Ref. in Zt. f. ind. Abst. u. Vererbungslehre 1921, Bd. 24. — *Schurig,* Über einen Fall symmetrischer Mißbildung beider oberer Extremitäten. Morph. Jahrb. 1921, Bd. 51. — *G. Schwalbe,* Ziele und Wege einer vergleichenden physischen Anthropologie. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1899, Bd. 1. — *Elliot Smith,* The morphology of Occipital region of the cerebral Hemisphere in Man and Apes. Anat. Anz. 1903/04, Bd. 24. — *Sobotta,* Beiträge zur Furchung des Eies der Säugetiere mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Determination u. s. w. Zt. f. Anat. 1924, Bd. 72. — *Spemann,* Vererbung u. Entwicklungsmechanik. Naturwissenschaften 1924, Jahrg. 12, H. 4. — *Stadtmüller,* Beiträge zur Anthropologie des Brustbeins. Anat. Anz. 1924, Bd. 57. — *Stieve,* Neuzeitliche Ansichten über die Bedeutung der Chromosomen. Ergebn. d. Anat. u. Entw. 1923, Bd. 24; Experimentelle Beeinflussungen bei Mäusen. Verh. d. Anat. Ges. 1923 (Hett) und Verh. d. Naturhist. Vereins Halle 1923; Bilaterale Asymmetrien im Bau des menschlichen Rumpfskeletes. Zt. f. d. ges. Anat. 1921. Bd. 60. — *Stomps,* Erblichkeit und Chromosomen. Fischer, Jena 1923. — *Tandler,* Konstitution u. Rassenhygiene. Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1914, Bd. 1. — *Tischler,* Karyologie in Hdb. d. Botanik. Hrsg. von Linsbauer. Bd. II. — *Vierordt,* Tabellen. 3. Aufl. Fischer, Jena 1906. — *H. Virchow,* Gesichtsmuskeln u. Gesichtsausdruck. A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1908. — *Vogt,* Morphologische und kausalanalgetische Untersuchungen über die Lageentwicklung des menschlichen Darmes. Zt. f. angew. Anat. u. Konst.-Lehre. 1917, Bd. 2. — *Weismann,* Vorträge über Descendenztheorie 3. Aufl. 1913. — *Wilder,* Zur körperlichen Identität bei Zwillingen. Anat. Anz. 1908, Bd 32.

Nachtrag: *Frey,* Konstitution und Morphologie. Basel 1924, bei Schwabe. — *van Gelderen,* Zur Anatomie und Mechanik der Symphysis sternalis. Zt. f. Konstitutionslehre. 1924, Bd. X. — *Michelsson,* Kritische Betrachtungen über Methoden und Aufgaben der Anthropologie. Zt. f. Morph. u. Anthr. Bd. 28.

Individualpathologie und Krankheitslehre.

Von Dr. med. **Gerhard Mittasch,** Dresden.

Die Erfahrungstatsache, daß bestimmte krankhafte morphologische und funktionelle Symptomenkomplexe mit einer gewissen Gleichmäßigkeit wiederkehren, hat zur Aufstellung von Krankheitstypen geführt, indem die durchschnittlich häufigsten Symptome zum „typischen" Krankheitsbild verdichtet oder die Summe der Symptome zu einem Idealbild vereinigt wurden. Die praktische Erfahrung zeigt nun im Einzelfalle vielfache Abweichungen von diesen Typen sowohl in bezug auf die Entstehung wie den Ablauf pathologischen Geschehens. Die Tatsache des verschiedenen Krankheitseffektes an artgleichen Organismen bei gleicher Krankheitsursache hat dazu geführt, in der individuellen Eigenart der Körperbeschaffenheit des Menschen, in seiner Konstitution, einen wesentlichen ursächlichen Faktor für die jeweiligen Abweichungen vom Krankheitstypus zu erblicken.

Die Anschauungen darüber, was unter Konstitution verstanden werden soll, gehen noch auseinander *, indem ein Teil der Autoren (*Tandler*[1], *C. Hart* u. v. a.), nur die vererbten, also keimplasmatisch bestimmten Eigenschaften, andere (*Martius, Lubarsch*[2], *F. v. Müller*[3], *Orth, F. Kraus*[4], *Brugsch, Tendeloo*[5]) neben dem Ererbten auch im intra- und extrauterinen Leben Erworbenes zur Konstitution rechnen. So klar und bestechend *Tandlers* Beschränkung der Konstitution auf das Erbgut ist, so unmöglich ist praktisch die Trennung von Ererbtem und Erworbenem (Konditionellem nach *Tandler*) zu vollziehen, denn nirgendwo im Körper der Tiere und Pflanzen tritt uns eine Organisationsanlage in ursprünglicher Weise, sondern stets beeinflußt und gemodelt durch Anpassungen an äußere Bedingungen entgegen (*v. Hansemann*). Konstitution umfaßt vererbte und erworbene Eigenschaften, beschränkt sich nicht auf somatische Zustände, sondern kommt auch funktionell und auch psychisch zur Manifestation, und jede Konstruktion eines Gegensatzes oder von Rangstreitigkeiten zwischen morphologischer und funktionell-dynamischer Betrachtungsweise ist eine Fiktion. Jede Betrachtungsform hat ihre Bedeutung je nach ihrer Aufgabe, und stets braucht die eine die andere.

* Aus der großen Zahl der diesbezüglichen Veröffentlichungen sei besonders auf die zusammenfassenden Arbeiten von *Hart* in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1922, 20. Jahrg., *I. Bauer,* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1921, *Martius,* Konstitution und Vererbung 1914 verwiesen.

Die Konstitution eines Menschen setzt sich nach *Martius* zusammen aus Teilkonstitutionen (System-, Organ-, Gewebs-, Zellkonstitutionen), aber die Gesamtkonstitution ist wohl mehr als eine Summe (*Martius*) oder ein Produkt (*Hammar*) ihrer Teilkonstitutionen und Merkmale, ebenso wie eine Melodie mehr ist als die Summe ihrer Töne (*K. H. Bauer*[6]). Eher kann man schon von einer besonderen Konstellation sämtlicher Eigenschaften des Ganzen als Gesamtkonstitution im Augenblicke der Betrachtung sprechen (*Tendeloo*). Denn das korrelative Zusammenwirken der Organe und Gewebssysteme ist das, was im Leben ausschließlich vorkommt, isolierte Organtätigkeit ist nur eine Schöpfung unserer auflösenden Betrachtungsweise (cf. *Krehl*[7]). Über das Wesen dieser Zusammenarbeit herrscht noch ziemliches Dunkel. Nervöse Korrelationen sind bekannt, endokrinen Verknüpfungen wird heute eine ganz besondere Bedeutung zugesprochen, wahrscheinlich entstehen aber auch beim Zellstoffwechsel Stoffe, die für die Reizbarkeit und weitere Funktion der eigenen und anderer Zellen von Belang sind (cf. *Hamburger*[8]). Bei dieser Auffassung der Gesamtkonstitution erscheint es nicht nötig, eine besondere allgemeine Konstitution anzunehmen (*Lubarsch*[9]).

Unter den Menschen gleicht körperlich keiner dem anderen, vom Geistigen gar nicht zu reden, jeder Kranke, jede Leiche ist ein besonderes Phänomen. Und es ist das individuelle Moment, was stets bei dem Konstitutionsbegriff als ein Allgemeines mitgedacht wird (*K. H. Bauer, Martius, Tendeloo, Kraus, I. Bauer* u. v. a.). Aber immer ist es eine individuelle E i n h e i t, die sich aus der Synthese von Ererbtem und Erworbenem, aus der wechselnden Konstellation von Teilkonstitutionen und Merkmalen ergibt, mit der es der Arzt und der Pathologe zu tun hat.

Jedes Individuum hat also seine besondere Konstitution, aber diese kann wechseln mit dem Lebensalter oder unter anderen Einflüssen, kann vorübergehend oder dauernd sein (*Tendeloo* u. a.). Diese Konstitution kommt zum Ausdruck in der Reaktionsart des Individuums auf äußere Einflüsse, damit auch auf krankmachende Schädigungen. Jedes krankhafte Geschehen, das sich im Organismus abspielt, wird in seiner Art und seinem Verlauf sowohl von der individuellen, durch die Konstitution bedingten Reaktionsart, wie von der Art und Weise der exogenen Schädigung abhängen. Die Virulenz der Erreger, die Massigkeit der Infektion bei kontagiösen Erkrankungen, die Wucht eines Traumas u. s. w. spielt in von Fall zu Fall verschieden bedeutsamer Weise mit, aber abgesehen von absolut vernichtenden Einwirkungen, steht beim Zustandekommen eines Krankheitseffektes neben dem exogenen stets ein endogener Faktor. Die individuell wechselnde Größe des letzteren kann auch bei Gleichheit des ersteren Variationen des „typischen" Krankheitsbildes bedingen, und es hängt von dem S t a n d p u n k t e ab, von dem aus man diese abweichenden Befunde einer Betrachtung unterzieht, ob

man sie lediglich als Variationen des Krankheitstypus ansieht und der „Ursache" dieser Variation nachgeht, oder ob man von dem Individuum, das mit den krankhaften Erscheinungen behaftet ist, ausgeht und von dessen morphologisch-funktioneller Eigenart aus die Abweichung des angetroffenen Krankheitsbildes vom Typus als eine biologische Notwendigkeit zu begreifen sucht. Die erstere Betrachtungsweise ist die gewöhnliche in wissenschaftlichen Darstellungen der Pathologie und Nosologie, sie hat aber zur zweiten geführt und in ihr ihre Ergänzung gesucht. So bemüht sich die Kinderheilkunde, aus der Eigenart des kindlichen Organismus, der kindlichen „Körperverfassung", die Besonderheiten des krankhaften Geschehens in diesem Lebensalter herzuleiten, und in ähnlicher Richtung bewegt sich die Frauenheilkunde. Das sind alles Schritte zur Individualisierung. Die Konstitutionsforschung zog durch die Aufstellung gewisser Konstitutionstypen den Kreis noch enger, und der letzte Schritt von diesen Etappen zur individualisierenden Krankheitsbetrachtung führte zur „individuellen Körperverfassung" als Ausgangspunkt der Betrachtungsweise.

Der Versuch, die nach der ihr zu grunde liegenden Idee eben gekennzeichnete individualpathologische Betrachtungsweise zum Prinzip einer Darstellung der krankhaften Erscheinungen zu machen, denen wir in der Medizin gegenüberstehen, bereitet nicht nur Schwierigkeiten durch die Lückenhaftigkeit der in dieser Hinsicht verwertbaren Forschungsergebnisse, sondern auch hinsichtlich der Anordnung des Stoffes. Die übliche Systematisierung der Krankheiten entbehrt aus praktischen Gründen eines einheitlichen Principium divisionis (Organ-, Infektions-, Geistes, Tropen-, Berufs-, Kinderkrankheiten etc.). Die individual-pathologische Betrachtungsweise würde eine Gruppierung der krankhaften Störungen anzustreben haben, die das Individuum in seiner Gesamtheit, seinen Teilen oder Konstituenten seiner Eigenart als Einteilungsprinzip gelten läßt und das Hauptinteresse nicht auf das „normale" Krankheitsbild, sondern auf die Verschiedenheiten des krankhaften Geschehens lenkt. Es kann dabei nicht Aufgabe sein, individuelle Krankheitsbilder aufzustellen, sondern die Grundlagen für das Verständnis derselben zu schaffen. Das kann vorerst nur geschehen in enger Anlehnung an die Ergebnisse der Erforschung der typischen Krankheitsbilder und deren Variationen, und ohne Typisierungen und Gruppenbildungen in ihrer Art kann selbstverständlich auch die individualisierende Pathologie nicht auskommen.

In der pathologischen Anatomie und Krankheitslehre herrscht der anatomische Gedanke *Morgagnis* und *Virchows*, das erkrankte Organ zu suchen und aus seinen Strukturveränderungen die Ursache der Erkrankung festzustellen, aber auch an den übrigen Körperorganen nach Veränderungen zu fahnden, sie in Beziehung zu setzen zu dem Zustande des im Vordergrunde stehenden Gewebssystems und einen leitenden Gedanken, der die Gesamtheit der Veränderungen subsumiert, heraus-

zulesen. Die Klarheit dieser Anschauungsweise zu trüben, dazu soll die konstitutionelle oder individualisierende Betrachtungsart nicht dienen, aber sie läßt erkennen, daß auch in Fällen mit anscheinend klarer Sedes morbi der Organismus eine größere Menge von Veränderungen der Struktur, der Zusammensetzung und der Funktion aufweist, als wir bisher kennen und vermuten, und daß bei den verwickelten und an zahlreiche Korrelationen gebundenen pathologischen Vorgängen, die die Einwirkung einer krankmachenden Schädlichkeit hervorruft, der individuelle Körperzustand eine außerordentlich wichtige Rolle spielt. Morphologische und funktionelle Betrachtung müssen sich ergänzen und sich hier und dort ersetzen, da wir für viele funktionelle Störungen kein pathologisch-anatomisches Korrelat kennen und anderseits die funktionelle Bedeutung mancher anatomischer Zustandsveränderungen unklar bleibt. Mit fortschreitender Forschung werden vielleicht die Korrelationen der gesunden und kranken Organe und Gewebssysteme klargelegt werden, und dann wird vielleicht einer exakten Untersuchung zugänglich sein, was *F. Kraus* in seiner bedeutsamen „Syzygiologie" vorschwebt.

So stellen auch die folgenden Ausführungen nur einen Versuch und einen Beitrag dar, von dem oben gekennzeichneten individual-pathologischen Gesichtspunkt aus krankhaftes Geschehen zu betrachten, anspruchslos in bezug auf Neuigkeit und auch insofern, als er sich mit den erreichbaren Forschungsergebnissen bescheiden wird und grundsätzlich neue Tatsachen nicht vorbringen kann.

Kranksein ist ein funktioneller Begriff, und seitdem *Virchow* Krankheit als „Leben unter veränderten Bedingungen" definierte, sind alle Begriffsbestimmungen von Krankheit funktionell gewesen (*Lubarsch:* Störung des vitalen Gleichgewichtes; *E. Albrecht:* Gestörter Ablauf des Lebens zwischen einer funktionellen Schädigung eines Ganzen und seiner Wiederherstellung oder Vernichtung). Krank und krankhaft, Nosologie und Pathologie sind aber nicht ganz dasselbe. *Lubarsch* bezeichnet als krankhaft (pathologisch) alle die Abweichungen, Veränderungen und Zustände eines Organismus, die zu Krankheitserscheinungen führen, sie begleiten oder nach ihnen zurückbleiben können. Die Pathologie umfaßt damit nicht nur die Nosologie, sondern auch alle abnormen Zustände und Anlagen, die Konstitutionen und Dispositionen, welche alle für sich allein keine Krankheiten darstellen, sondern erst bei Veränderung der äußeren Bedingungen ihre nosogenetische Bedeutung hervortreten lassen.

Über die Begriffe „normal" und „abnorm" ist von berufenerer Seite gesprochen worden, hier bleibt nur zu bemerken, daß normal und gesund bzw. abnorm und krank bei weitem nicht dasselbe sind oder wenigstens nicht zu sein brauchen.

Wir sind gewöhnt, Krankheiten auf bestimmte Ursachen zurückzuführen, und man hat endo- und exogene Ursachen unter-

schieden. Damit ist aber die Frage der Krankheitsursache nicht gelöst, und die Ursachenforschung hat in der Medizin in der Hauptsache zu zwei Betrachtungsweisen geführt, dem Kausalismus und dem Konditionalismus. Die erstere wird besonders von der *Martius*schen Schule vertreten, indem *Martius* die *Hueppsche* Anschauung, daß sich „Ursache" mit dem Begriff der potentiellen Energie in der Mechanik decke, zur Grundlage der Konstitutionspathologie gemacht hat. Nach *Martius* liegt die Krankheitsursache begründet im Bau des menschlichen Körpers, und man hat auch versucht, die von *Gottstein* zur Kennzeichnung des variablen Verhaltens von Infektion und Disposition aufgestellte Formel $\frac{C}{P}$ zu modifizieren und auf die ganze Krankheitslehre zu übertragen (*Martius, Hueppe, v. Strümpell*). Diese Formeln tragen den Schein mathematischer Exaktheit mit Unrecht (*Graul*), aber sie bringen überaus deutlich zum Ausdruck, daß die Krankheitsätiologie komplexer Natur ist. Der kausalen Betrachtungsweise hat deshalb *Verworn* die konditionale gegenübergestellt, davon ausgehend, daß jeder Zustand oder Vorgang durch zahlreiche andere Zustände oder Vorgänge bestimmt und beim Fehlen auch nur eines von ihnen in seiner Specifität nicht möglich sei. Während *Verworn* diese Bedingungen für das Zustandekommen eines Vorganges als gleichwertig und nicht ersetzbar betrachtete (Satz von der effektiven Äquivalenz der Bedingungen), erklärte sie *v. Hansemann* als ungleichwertig und unterschied notwendige und substituierbare Bedingungen. Die lebhafte Diskussion beider Betrachtungsweisen (*Martius, Hueppe, Ribbert, Graul, Löhlein, Toenissen* u. v. a.) hat besonders durch die scharfsinnigen Darlegungen von *Roux* und von *Lubarsch* eine Klärung und einen vorläufigen Abschluß erfahren. *Roux* kommt zu dem Schluß, daß Ursachen und Bedingungen im Wesen dasselbe sind, nur beziehen sich erstere bloß auf reales, wirkliches Geschehen, letztere nur auf erst zukünftiges oder bloß gedachtes Geschehen. Die Bedingungslehre ist also lediglich eine Umformulierung der Ursachenlehre auf Grund einer rückwärtigen Betrachtung des Geschehens. *Lubarsch*, auf dessen Darlegungen ich im einzelnen verweise, ist, gestützt auf *Wundt*, der Anschauung, daß, bei Berücksichtigung der Wichtigkeit der Fragestellung mit ihrer Mehrdeutigkeit, eine wissenschaftliche Festlegung des Ursachenbegriffes geradezu unmöglich ist. Er versteht unter Ursache eine nach den wechselnden Erfordernissen einer bestimmten Fragestellung herausgehobene Bedingung eines Geschehens, durch die, unter Vernachlässigung oder selbstverständlicher Voraussetzung anderer Bedingungen, das gesetzmäßige Abhängigkeitsverhältnis von Ereignissen ausgedrückt werden soll. *Lubarsch* betont, daß zum Eintritt einer Veränderung stets mehrere, zwar gleichnotwendige (*Roux'* Aequinecessitas factorum), aber nicht gleichwertige Bedingungen erfüllt sein müssen. Es gilt, sämtliche Bedingungen zu erörtern, die für den Eintritt von Krankheit oder Tod

im Einzelfalle bestimmend sein können, und sie dann mit Rücksicht auf die besondere Fragestellung zu verwerten, d. h. der konditionalen Betrachtungsweise die kausale folgen zu lassen. Nennt nun *Roux* und ähnlich *Driesch* „ganze Ursache" die Gesamtheit und Anordnung aller an einem Geschehen beteiligten Faktoren, so finden sich diese Anschauungen wieder bei *Tendeloo,* und die Analyse der ursächlichen Faktoren und die Feststellung ihrer zum Krankheitseffekt notwendigen, individuell verschiedenen Konstellation bildet den Inhalt seiner Konstellationspathologie. Es bedeutet eine solche Konstellation also nicht nur die Summe der für eine bestimmte Wirkung notwendigen Faktoren, sondern außerdem die einseitige oder gegenseitige Beeinflussung der Faktoren untereinander, je nach ihrer räumlichen oder zeitlichen Anordnung.

Von einer praktischen Durchführbarkeit einer solchen Konstellationspathologie sind wir bei der Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über das Wesen der Lebensvorgänge weit entfernt. Wesentlich aber bleibt die Erkenntnis der komplexen Natur der Krankheitsätiologie, die Erkenntnis, daß zahlreiche ursächliche Faktoren am Krankheitseffekt beteiligt sind und daß nicht nur deren Zahl, sondern auch deren zeiträumliche Anordnung von Wichtigkeit ist. Diese ursächlichen Faktoren können innerhalb und außerhalb des Individuums gelegen sein. Die individualpathologische Fragestellung stellt die ersteren in den Vordergrund des Interesses, ohne daß darin irgendeine Unterschätzung der exogenen Faktoren zum Ausdruck käme. Vielmehr modeln nach meiner Ansicht die in der Außenwelt gelegenen Momente, die ununterbrochen, bald unmerklich, bald mit krankhaftem Effekt auf den menschlichen Organismus einwirken und die auch nach Klima, Alter, Beruf, sozialer Lage, Ernährung u. s. w. individuell verschieden sind, dauernd am Individuum, an seiner Körperbeschaffenheit, seiner Krankheitsbereitschaft in sehr wesentlicher Weise. Immer neue Zusammenhänge werden dabei aufgedeckt, und die von der Umwelt ausgehenden Reize stellen eine ganz ungeheuere Macht dar in der Konstellation der Bedingungen, unter der das menschliche Leben in gesunden und kranken Tagen dahinfließt. Das Tatsachenmaterial, das die Erforschung der exogenen Krankheitsbedingungen und der Umweltseinflüsse überhaupt zutage gefördert hat, ist überwältigend und die praktische Anwendung dieser Erkenntnisse in Medizin und Hygiene ist überaus segensreich für die Menschheit geworden. Daran kann und soll die Erforschung der endogenen Krankheitsbedingungen, die jetzt von so vielen Seiten energisch in Angriff genommen wird und einen Platz neben jener mit Recht beansprucht, nichts verkleinern. Vererbung und innere Sekretion allein lösen das Rätsel der Individualität nicht.

Eine große Gruppe endogener ursächlicher Krankheitsfaktoren fällt unter den Begriff der Krankheitsdisposition. Die Bakteriologen sehen in Disposition gewöhnlich nur das Gegenteil von

Immunität, und manche Autoren (*Brugsch, Siemens*) erkennen die Berechtigung des Dispositionsbegriffes nur für das Gebiet der Infektionskrankheiten, nicht aber für eine allgemeine Krankheitslehre an. Zu dieser Anschauung gelangt man notwendigerweise, wenn man Disposition immer als eine negative Größe, einen Mangel an Resistenz, auffaßt. Damit scheint aber der Dispositionsbegriff nicht erschöpft, und *Wieland, Hueppe, v. Hansemann* u. a. erblicken das Wesen der Disposition nicht in einem Fehlen der Immunität, sondern in einer funktionellen specifischen Eigenart der Körperzellen. *Tendeloo,* prinzipiell der gleichen Ansicht, sieht die Disposition als eine für eine bestimmte schädliche Einwirkung günstige Konstellation innerer physikalischer und chemischer Faktoren an, Überempfindlichkeit und Immunität seien nur bestimmte Grade der Disposition. Dabei sind Konstitution und Disposition nicht ohneweiters dasselbe (*Lubarsch, Herxheimer, F. Kraus, Hart* u. a.) und nur unter gewissen Umständen kann Konstitution zugleich Disposition bedeuten. *Lubarsch* faßt als Disposition diejenige (wechselnde) Beschaffenheit des Organismus zusammen, die die Voraussetzung der Wirkung schädigender Einflüsse ist, und diese weite Begriffsauffassung erscheint am zweckmäßigsten. *Hart* sucht stets die Disposition in bestimmter Weise zu lokalisieren, versteht unter ihr eine örtliche Eigentümlichkeit, die vererbt, erworben oder beides sein kann. Offenbar wird aber damit der Inhalt des Dispositionsbegriffes nicht in allen Fällen ganz ausgefüllt.

Einen wesentlichen Inhalt des Dispositionsbegriffes machen die Konstitutionsanomalien aus. Nach *Hart* ist darunter zu verstehen jede über die physiologische Variationsbreite der Konstitution, die eine bestmögliche Anpassung an die Bedingungen der Außenwelt gewährleistet, hinausgehende keimplasmatisch determinierte Abweichung in der Organisation und Funktion des Organismus und seiner Teile. *I. Bauer* hat dafür den Ausdruck Abartung (Degeneration), *Grote*[10] die nichts vorwegnehmende Bezeichnung Personalvariante vorgeschlagen, während die lediglich durch exogene Einflüsse, meist an diese zeitlich gebunden, hervorgerufene Änderung der Konstitution als Konstitutionsvariation (*Brugsch*) bezeichnet wird. Ein durch äußere Einwirkung entstandener, qualitativer oder quantitativer funktioneller Defekt wird nach *Brugsch* als Konstitutionsdefekt bezeichnet. Die Diathesen im Sinne von *Pfaundler* und *His* fallen mit unter den Begriff der Disposition, der Krankheitsbereitschaft, und bestehen wie die Dispositionen bald in einer angeborenen Konstitutionsanomalie, bald in einer erworbenen Konstitutionsvariation bzw. Konstitutionsdefekt (*Pfaundler*). Die Konstitutionsanomalien oder Personalvarianten können nach *Bauer* morphologischer, funktioneller oder evolutiver Natur sein. Zu den ersteren gehören vererbte Bildungsfehler, deren Unterschied gegenüber der keimplasmatisch bedingten Mißbildung ein unscharfer und vorwiegend quantitativer ist, während anderseits

der Begriff der Mißbildung weiter ist, indem er auch akquirierte Bildungsstörungen mit umfaßt.

Praktisch freilich ist es oft unmöglich, diesen prägnanten Begriffssetzungen gerecht zu werden, da wir meist nicht sicher entscheiden können, ob eine abweichende Organisation, Entwicklung und Funktion im Keimplasma begründet oder durch exogene Einflüsse erworben ist. Höchstens im postnatalen Dasein ist häufiger eine sichere Feststellung einer Konstitutionsvariation möglich.

Die Charakterisierung eines Menschen innerhalb einer bestimmten Population bzw. Rasse geschieht gewöhnlich zuerst ganz allgemein nach dem Lebensalter und nach der Geschlechtszugehörigkeit, und erst dann folgt eine ins einzelne gehende Stigmatisierung. Es erscheint angebracht, bei der individualpathologischen Betrachtung ebenfalls von diesen allgemeinsten Eigenschaften eines Individuums auszugehen und dann an geeigneter Stelle den Kreis der Betrachtung so weit zu verengen, als das nach dem Stande der Forschung möglich ist, um schließlich vom Ganzen auf die Teile, die Gewebssysteme und Einzelorgane, überzugehen. Hier mehr als Umrisse geben zu wollen, würde die Kraft eines einzelnen überschreiten.

I. Pathologie des Lebensalters.

Das Leben eines menschlichen Individuums, begrenzt durch den Moment der Befruchtung und den Tod, wird vielfach mit einer Kurve verglichen, deren aufsteigender Schenkel der Zeit der Evolution, der breite Scheitel der Entwicklungshöhe entspricht und deren absteigender Teil der Involution mehr oder minder steil in das Greisenalter hinableitet. Vier Ereignisse gliedern diese Kurve: die Geburt als Abschluß der Fötalperiode, die Pubertätsjahre als Abschluß der Entwicklung und der Kindheit, der Beginn der sexuellen Involution als Abschluß der Periode der Lebenshöhe, und schließlich der Eintritt des Greisenalters. Alle diese Lebensphasen sind zeitlich starken individuellen Schwankungen unterworfen, das 14. bis 15., das 40. bis 50. und das 65. Lebensjahr begrenzen etwa annähernd die einzelnen Lebensetappen. Schon physiologischerweise ist ein Individuum in den verschiedenen Lebensaltern durch gewisse morphologisch-funktionelle Eigentümlichkeiten ausgezeichnet, und diese Eigenarten kommen auch bei pathologischen Vorgängen zum Ausdruck, wenn natürlich auch alle diese Prozesse sich hinsichtlich ihrer Entstehung und ihres Verlaufs den gleichen allgemein biologischen Regeln unterordnen. Der Effekt gleicher schädigender äußerer Einflüsse ist in den verschiedenen Lebensperioden ein verschiedener und die Bedeutung und Beteiligung der am krankhaften Geschehen mitwirkenden Faktoren wechselt mit den Jahren.

1. Die Fötalzeit.

Wenn auch der Embryo und der Foet sich der klinischen Beobachtung zu entziehen pflegen, hat doch die Embryologie und die Mißbildungsforschung manchen Einblick in die Störungen der intrauterinen Lebensperiode ermöglicht. Die schädigenden Einflüsse, die den Organismus in dieser Zeit treffen, wo er sich und seine Organe aus den primitiven Anlagen bis zu der zum extrauterinen Leben nötigen Ausbildung entwickelt, rufen in erster Linie Störungen dieser Entwicklung hervor, deren Ergebnis den keimplasmatisch determinierten Mißbildungen sehr nahesteht, und eine scharfe pathogenetische Trennung beider ist bisher noch nicht möglich gewesen (*Wolff*[11]). Die Forderung *E. Schwalbes*, nur solche Prozesse als „fötale Erkrankungen" zu bezeichnen, die mit Krankheitsprozessen des extrauterinen Lebens übereinstimmen, ist schwer zu erfüllen, denn je eher ein chemischer, traumatischer oder infektiöser Einfluß, der im postfötalen Leben eine vorübergehende Erkrankung nach sich zieht, den Foetus trifft, um so leichter ruft er Veränderungen hervor, die eine Störung der Entwicklung bedingen und eine Mißbildung resultieren lassen. Über die Reaktionsart des Foetus sind wir, wie überhaupt über seine Physiologie, wenig orientiert. *B. Fischer*[12] ist der Ansicht, daß „Entzündung" in der ersten Periode des Embryonallebens überhaupt nicht vorkomme. Je weiter die Entwicklung fortschreitet, desto mehr scheinen die pathologischen Veränderungen des Foetus denen zu gleichen, die in der Pathologie des postnatalen Lebens eine Rolle spielen. Hypertrophie und Regeneration, Degeneration und Atrophie, Metaplasie und Entzündung können bei älteren Foeten zur Beobachtung gelangen (*E. Schwalbe*[13]). Anderseits ist es noch nicht sichergestellt, inwieweit die chemischen und nervösen Korrelationen im fötalen Organismus schon ausgebildet und gleicher Art sind wie jenseits der Geburt, und ob nicht zum mindesten die innersekretorischen Funktionen weitgehend von dem inkretorischen Apparat der Mutter beherrscht werden. Die Besonderheit des fötalen Kreislaufs, durch den dem Foet auf placentarem Wege nicht nur die Stoffe zu seinem Körperaufbau, sondern auch schädliche Substanzen (Toxine, Bakterien besonders bei Erkrankung der Placenta, cf. Tuberkulose *Schmorl* und *Kockel*[14]) übermittelt werden können, bringt es mit sich, daß manche Organe, wie z. B. die Leber, besonders leicht Schädigungen ausgesetzt sind, während andere, noch nicht in Funktion getretene, wie die Lungen und der Magen-Darm-Kanal, im Gegensatz zum extrauterinen Leben weit seltener krankhafte Veränderungen aufweisen. Anderseits macht es die Abhängigkeit vom mütterlichen Organismus und die Eigenart der Lebensbedingungen des Foetus verständlich, daß in dieser Lebensperiode selbst gröbere Mißbildungen mit dem Leben vereinbar sind, und daß die als Folgen vererbter und erworbener Entwicklungsstörungen entstandenen Bildungsfehler sich in ihrer Tragweite und Be-

deutung erst geltend machen, wenn die Anforderungen des extrauterinen Daseins an den Organismus herantreten.

2. Neugeborenen- und Säuglingszeit.

Den Neugeborenen gesondert vom Säugling zu betrachten, rechtfertigt sich damit, daß er unter dem Einfluß der gewaltigen Umwälzungen steht, die der plötzliche Übergang vom intra- zum extrauterinen Leben mit sich bringt, wo die Vorgänge des Fötallebens noch nachwirken, die unmittelbaren Folgen der Geburt noch andauern, und die Stoffwechselvorgänge noch andere sind als in der späteren Säuglingszeit. Das Neugeborene erkrankt in seiner besonderen Weise, sei es, daß gewisse Krankheiten nur bei ihm vorkommen oder ganz fehlen, sei es, daß sie sich anders manifestieren als im späteren Leben. Die Neugeborenenzeit geht fließend in die Säuglingsperiode über, ob man nun den Abfall der Nabelschnur oder das Wiedererreichen des Anfangsniveaus des Körpergewichtes (*v. Reuss*[15]) als seine individuell schwankende Grenze ansieht.

An der hohen Morbidität und Mortalität der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen beteiligen sich als ursächliche Faktoren außer den mit dem extrauterinen Leben nicht oder schwer vereinbaren Mißbildungen besonders die Geburtsschädigungen und die Lebensschwäche. Die ersteren sind in ihrer Mannigfaltigkeit bedingt durch die verschiedenartigen Traumata, denen das Kind durch die Konfiguration der Geburtswege, durch die Dauer der Geburt und durch geburtshilfliche Eingriffe ausgesetzt sein kann. Indessen braucht die Schwere des Traumas nicht allein maßgebend zu sein für die Ausdehnung der Schädigung, sondern der Körperbeschaffenheit des Kindes kommt eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu. So spielt bei den häufigsten intrakraniellen Blutungen (12% der Säuglingsobduktionen nach *Büttner*[16]) der Reifezustand des Kindes und die Verschieblichkeit der Schädelknochen eine Rolle, indem Unreife und Frühgeborene, die eine erhöhte Zerreißlichkeit der Gefäße aufweisen (*Yllpö*[17]), ganz besonders zu Blutungen neigen, so daß *Couvelaire* auch bei leicht und spontan geborenen Frühgeburten die Häufigkeit der intrakraniellen Blutungen auf 18% berechnen konnte. Auch Kinder mit congenitaler Lues scheinen besonders gefährdet zu sein (*Weyhe*). Daß auch der Umfang der Geburtsschädigungen des Knochensystems gelegentlich in keinem Verhältnis zu der Gewalt des Traumas steht, ist bei Individuen mit Störung der Knochenentwicklung, wie z. B. bei Osteogenesis imperfecta, und der Fettentartung der Muskulatur (*Pinzani*) bekannt, aber auch leichtere Grade von Wachstumsstörungen bedingen Verschiedenheiten der Widerstandsfähigkeit des Knochensystems, von den Weich- und Lückenschädeln (*Wieland*[18], *Engstler, Hochsinger*[19]) bis zu den häufigen weichen Nahträndern (*Wieland*) und den leichteren Nachgiebigkeiten

und Weichheiten einzelner Teile des Neugeborenenschädels. Die Bedeutung besonders der intrakraniellen Verletzungen für das Kind liegt nun nicht nur in den direkten Folgen (Tod durch Hirndruck, centrale Atemlähmung [*v. Reuss*], Krämpfe), sondern während sich einmal eine Porencephalie (*Zappert, Seitz*) oder, durch Verlegung des Liquorabflusses durch die Blutung, ein Hydrocephalus (*Engel, Fischer*) entwickeln kann, bilden die intrakraniellen Blutungen offenbar auch den Ausgangspunkt für später erst manifest werdende nervöse Störungen (*Little*scher Symptomenkomplex, Schwachsinn, Krämpfe), indem anscheinend die Marklosigkeit gewisser Bahnen beim Neugeborenen eine Degeneration und Entwicklungshemmung der Fasern begünstigt (*Oppenheim*).

Außer den traumatischen Schädigungen wirken auch noch andere Einflüsse auf das ins extrauterine Dasein eingetretene Kind ein. Schon die physiologischen Anforderungen bergen Gefahren, und die Grenze, wo die kindlichen Organe, die sich auf die Veränderungen der Circulation, Respiration und bald auch der Ernährung umzustellen haben, diesen Anforderungen nicht gerecht werden können, ist nicht weit. Die Residuen fötaler Zustände und die Zeichen der erst allmählich gelingenden Anpassung an die neuen Lebensbedingungen lassen sich ja morphologisch und funktionell noch mehr minder lange nachweisen und geben dem Neugeborenenorganismus ein besonderes Gepräge. Es sei nur an die allmähliche Obliteration der Nabelgefäße und des Ductus Botalli, an die Gleichheit der Wandstärke beider Herzkammern, an die atelektatischen Bezirke in den Lungen und die mangelhafte Markscheidenbildung im Centralnervensystem, an das charakteristische Elektrokardiogramm (*Heubner, Nicolai*), die variable Pulszahl, den niedrigen Blutdruck (*Sladkof*), die Besonderheiten der korpuskulären und chemischen Blutzusammensetzung (*Gundobin, Hayem, Schiff* u. a.), die geringe elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde (*Soltmann*), die Besonderheiten der Reflexerregbarkeit, die Labilität des Wärmehaushalts und schließlich an die Dürftigkeit der Bewußtseinsvorgänge, welche *Cramer* wohl nicht ganz mit Recht im Neugeborenen ein „subcorticales Wesen" erblicken ließ, erinnert. Es erscheint verständlich, daß schädigende Einflüsse auf diesen noch ungefestigten Ablauf des funktionellen Zusammenspiels der Organe rasch die Grenze erreichen können, wo die Anpassungsfähigkeit des Organismus versagt, und in Fällen, wo Kinder in den ersten Lebenstagen ohne charakteristische Krankheitserscheinungen sterben, ist die Diagnose „Lebensschwäche" beliebt. Faßt man „Lebensschwäche" wortwörtlich als rein funktionellen Zustand, für den wir primäre anatomiche Organveränderungen nicht kennen, so scheint dieselbe aber nicht häufig zu sein, denn eine sorgfältige Obduktion deckt wenigstens in sehr vielen solchen Fällen einen septischen Prozeß oder eine Hirnblutung auf, ganz abgesehen von der Lebensunfähigkeit infolge von Bildungsfehlern.

Thomas[20] schätzt daher auch die Bedeutung der „absoluten" Lebensschwäche (*Pfaundler*) gering ein. Es handelt sich in derartigen Fällen mehr um eine konstitutionelle, ererbte oder erworbene Debilität, die sich in einer funktionellen Minderwertigkeit eines oder mehrerer Organe oder in einer Widerstandslosigkeit gegenüber krankmachenden Einwirkungen ausprägen kann und die nicht nur bei Frühgeborenen vorkommt. Die Erkennung derartiger abwegiger Reaktionsnormen bereitet beim Neugeborenen Schwierigkeiten, da eindeutige anatomische Anhaltspunkte in der Regel fehlen und derartige Anlagen anderseits auch eine gewisse Latenz besitzen können.

Wie der Organismus der Neugeborenen schon gegenüber physiologischen Anforderungen eine gewisse Insuffizienz aufweisen kann, so scheinen auch seine Abwehrvorkehrungen gegenüber Infektionen noch unvollkommen zu sein, und besonders septischen Krankheitserregern gegenüber besteht eine wesentlich geringere Resistenz als im späteren Leben. Auf Lokalinfektionen reagiert das Neugeborene nur wenig mit regionärer Lymphdrüsenschwellung, und eine offenbare Schwäche der Bakteriolysine begünstigt die Ausbreitung septischer Prozesse. *Gundobin*[21] weist auf die Untersuchungen von *Klimoff* hin, der bei Einwirkung von Nabelschnurserum auf Reinkulturen von Staphylokokken nur eine kurz dauernde Wachstumshemmung fand im Gegensatz zu anderen Bakterien, die abgetötet wurden. Um so eigentümlicher ist die Resistenz Neugeborener gegenüber Masern und Scharlach (*Escherich, Salge, v. Reuss* u. a.), für die man vielfach eine „natürliche" Resistenz, d. h. nicht die Anwesenheit specifischer Antikörper, sondern eine besondere Zusammensetzung der Körpersäfte als Erklärung angenommen hat. Sicher spielt aber vielfach auch mangelnde Exposition eine Rolle, und in manchen Fällen kann auch eine aktive und passive intrauterine Immunisierung durch Vermittlung des mütterlichen Organismus in Frage kommen (*Roemer, Ehrlich, Wassermann* u. a., cf. *v. Reuss*). Die Reaktion des Neugeborenen auf septische Infekte ist gekennzeichnet durch gewisse Besonderheiten. Die wenig energische Schwellungsreaktion der Lymphknoten wurde schon erwähnt, ebenso trifft man im frühesten Säuglingsalter auch selten eine hochgradige, zerreißlich-weiche Milzschwellung an (cf. *Beitzke*[22]), und oft fehlen überhaupt jegliche sog. septische Organveränderungen, besonders bei foudroyant verlaufenden septischen Infektionen. Klinisch wird dann häufig auch Fieber vermißt, was *v. Reuss* mit einer geringen Erregbarkeit der wärmeregulierenden Centren durch septische Gifte und die relative Größe der wärmeabgebenden Oberfläche des Neugeborenen zu erklären sucht. Anderseits reagieren Neugeborene, besonders debile und frühgeborene, auf septische und andere Infekte häufig mit hämorrhagischen Prozessen, wie *Yllpö*[23] in eingehenden Untersuchungen dargelegt hat. Während Haut- und Unterhautzellgewebe weniger oft betroffen werden, ist neben der Nabelwunde, Leber, Lungen- Mund- und Rachenschleimhaut,

Meningen und Nebennieren besonders der Magen-Darm-Tractus von Blutungen bevorzugt und das blutige Erbrechen neben blutigen Stühlen gelten als Charakteristica des Krankheitsbildes der Melaena neonatorum. Ob ihr aber immer ein Infekt zu grunde liegt, bleibt zweifelhaft, denn den vielen positiven Bakterienbefunden bei diesen Erscheinungen stehen auch negative gegenüber (*Schmorl, Baginsky* u. a., cf. *v. Reuss*); vielmehr scheint es, als ob der Neugeborenenorganismus auf ganz verschiedene Schädlichkeiten in der genannten Weise reagieren kann, und der Vergleich mit der hämorrhagischen Diathese des späteren Säuglings- und Kindesalters liegt nahe. Während diese aber eine individuelle Krankheitsbereitschaft im Sinne *Pfaundlers* darstellt, ist die Bereitschaft des Neugeborenen zu hämorrhagischen Prozessen nicht an das Individuum, sondern an die Lebensperiode gebunden. Übersteht ein Kind die Melaena, so resultiert daraus im allgemeinen keinerlei Disposition zu hämorrhagischen Erkrankungen für das spätere Leben (*v. Reuss*).

Eine häufige und besondere Reaktion des Neugeborenen ist der sog. Icterus neonatorum, der nicht als etwas „Normales" ohneweiters anzusehen ist, der aber auch keine eigentliche Krankheit darstellt, und, dem Ikterus des Erwachsenen offenbar nicht wesensgleich, als Ausdruck einer Disposition des Neugeborenen zum Ikterus angesehen worden ist (cf. *v. Reuss*). Die ätiologischen Faktoren, die für das Zustandekommen der Erscheinung angeschuldigt werden, sind ebenso zahlreich wie unsicher. Vielleicht spielen die anatomischen Besonderheiten des Neugeborenenkörpers, wie der unvollendete Verschluß des Ductus venosus Arantii (*Quinke*), der Druck auf den Ductus hepaticus durch die besondere Lage des Lobus Spigelii und quadrangularis (*Hasse*) und die Durchlässigkeit der Darmwand für Gallenfarbstoff eine Rolle neben einer Störung der Leberzelltätigkeit, sei es, daß die Leberzellen eine funktionelle Rückständigkeit aufweisen (*Albramow, Knöpfelmacher, Gundobin*), sei es, daß sie durch eine Infektion vom Darm aus (*Czerny*) geschädigt werden, indem bei pathologischer oder physiologischer Bevölkerung des Neugeborenendarmes mit Bakterien deren Toxine die noch leicht durchlässige Darmwand passieren. Wahrscheinlich besitzt aber auch ein erhöhter Blutzerfall (Erythropolycythämie des Neugeborenen, cf. *Gundobin*) oder ein vielleicht schon intrauterin auftretender erhöhter Bilirubingehalt des Blutserums (*A. Hirsch*) eine Bedeutung. Es handelt sich also wahrscheinlich in der Hauptsache um eine Reaktion auf physiologische Vorgänge, bei der, da nicht alle Neugeborene Ikterus bekommen, unbekannte individuelle Momente mitspielen, ebenso wie nicht wenige Neugeborene auf die Umwälzungen im Stoffwechsel und der Circulation bei der Geburt und Albuminurie und mit erhöhter Harnsäurebildung (Harnsäureinfarkt) reagieren.

Schon der Neugeborene, deutlicher noch der S ä u g l i n g, reagiert auf Schädigungen aller Art mit starken Störungen seines Allgemein-

zustandes und seiner Entwicklung. Ernährungsstörungen spielen dabei eine besonders einflußreiche Rolle. Und zwar sind es nicht nur individuelle Eigentümlichkeiten der Körperverfassung, sondern besonders auch die für diese Altersperiode charakteristischen, morphologisch-funktionellen Eigenschaften des Körpers, die der Entstehung und dem Verlauf der krankhaften Störungen ihre besondere Note verleihen (*Thiemich*[24], *Escherich*). Ernährungsstörungen wirken sich beim Säugling viel mehr auf den Gesamtorganismus aus als im späteren Leben, und diese pathologische Allgemeinreaktion des Körpers hat, mit der Erweiterung des Begriffes der Ernährungsstörung über die Grenzen des Magen-Darm-Kanals hinaus, in der Kinderheilkunde eine besondere Beachtung gefunden. Es hat sich herausgestellt, daß die primäre Ursache einer Ernährungsstörung nicht immer in einer Erkrankung des Darmkanals gegeben ist, sondern daß nicht selten erst die als Ernährungsstörung bezeichnete Störung der Resorption, Assimilation und des intermediären Stoffwechsels sekundär den Darm in Mitleidenschaft zieht. *Czerny* und *Keller*[25] unterscheiden Ernährungsstörungen ex alimentatione, ex infectione und e constitutione, von denen die ersteren beiden in den ersten Lebenswochen meist latent bleiben. Auf die umfangreiche Literatur, die sich um die Klarlegung des Wesens der Ernährungsstörungen bemüht, kann hier nicht eingegangen werden, es sei auf die Darstellungen von *Czerny-Keller*, *Tobler* und *Bessau*[26] und die einschlägigen Arbeiten im *Schlossmann-Pfaundler*schen Handbuch der Kinderheilkunde verwiesen. Das Wesen der Stoffwechselanomalien bei Ernährungsstörungen ist noch nicht geklärt. Morphologische Veränderungen am Magen-Darm-Kanal und meist auch an den übrigen Organen pflegen zu fehlen. Wesentliche Störungen scheinen den intermediären Stoffwechsel zu betreffen, die Oxydation der Nährstoffe ist herabgesetzt (*Pfaundler*), was unter Umständen in einer Acidose zum Ausdruck kommen kann, und gewisse prinzipielle Eigentümlichkeiten des kindlichen Stoffwechsels dürften dabei wesentlich in Betracht kommen. Daneben spielt, wenigstens bei den akuten Ernährungsstörungen, den Toxikosen *Czernys*, offenbar eine pathologische Durchlässigkeit der Darmwand eine Rolle. Die physiologischerweise auch beim Neugeborenen undurchlässige Darmschleimhaut des Säuglings (*Tobler*[27]) besitzt gegenüber Belastungsproben eine geringe Resistenz, und es kann, offenbar infolge einer funktionellen, morphologisch nicht zum Ausdruck kommenden Schädigung der Schleimhautepithelien, zu einer erhöhten Permeabilität nicht nur für krystalloide, sondern auch für kolloide Körper kommen, so daß Gärungs- und Fäulnisprodukten ebenso wie Bakterientoxinen die Möglichkeit zum Durchtritt und zur Herbeiführung einer Allgemeinintoxikation gegeben ist. Diese Autointoxikation durch Darmfäulnis ist, wenn diese Anschauung überhaupt zutrifft, beim Säugling von erhöhter Bedeutung, da sein Darm normalerweise so gut wie keine Fäulnisprodukte beherbergt und da er nicht nur wegen der

quantitativen Verhältnisse Bakterienmasse der Faeces : Körpermasse, sondern auch wegen einer noch ungeklärten erhöhten Empfindlichkeit gegenüber Fäulnisprodukten in einer ungünstigeren Situation sich befindet als der Erwachsene.

Viel tiefergreifende Bedeutung als im späteren Leben erlangen die Ernährungsstörungen für den Säugling in bezug auf sein Verhalten gegenüber Infekten. Kann die Ernährungsstörung selbst schon auf einem Infekt beruhen, so setzt sie selbst wiederum die Widerstandskraft des Organismus wesentlich herab. Die zarte Darmschleimhaut kann nun für Bakterien selbst durchgängig werden, andere Schleimhäute vermögen sich nicht gegen die Ansiedlung von Keimen zu wehren (Soor), alle reaktiven Prozesse sind herabgesetzt. Die wissenschaftliche Ergründung dieser Erscheinungen kämpft mit großen Schwierigkeiten. Nach *Czerny-Keller*[28] bestehen Beziehungen zwischen der Resistenz und gewissen chemischen Veränderungen im Organismus, die mit einem vermehrten oder verminderten Wassergehalt des Körpers einhergehen, mithin auf einer Alteration der wasserbindenden Kräfte, der Salze oder Gewebskolloide, beruhen. Sie begründen diesen Hinweis unter anderem mit der Tatsache, daß der wasserreiche Organismus des Neugeborenen nur eine geringe Resistenz besitzt und daß bei zunehmendem Alter mit sinkendem Wassergehalt die Resistenz steigt. Ob diese Anschauung zutreffend ist, bleibt dahingestellt, ebensowenig wissen wir, ob die Bedeutung der Frauenmilchernährung für die Festigung der Resistenz des Säuglings mehr in Übergang von mütterlichen Antikörpern und Complementen auf das Kind (*Pfaundler* u. a.) oder in einer Einwirkung auf die mit der Produktion der Schutzstoffe betrauten Zellen und Zellsysteme liegt, oder etwa nur mit einer durch die leichte Resorbier- und Assimilierbarkeit der mütterlichen Eiweißkörper bedingten Eutrophie des Kindes erklärt zu werden braucht.

Neben der allgemeinen Resistenz kommt aber auch eine lokale Widerstandsfähigkeit für die Infektionen in Frage. Auch hier ist der Säugling gegen das ältere Kind und den Erwachsenen im Nachteil. Die zarten Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle und auch des Magen-Darm-Kanals (*Beitzke*[29]) sind oder werden bei leichten Läsionen leichter für Bakterien durchgängig, die schwach entwickelte Hornschicht der Säuglingshaut (*Gundobin*[30]) schützt nur wenig gegen parasitäre und andere Reize, so daß Hautausschläge und kleine Kontinuitätstrennungen leicht zu Infektionspforten werden können, und die klaffende Vulva weiblicher Säuglinge bildet oft die Eintrittstelle für ascendierende Infekte (Colicystitis). Mit zunehmendem Alter des Säuglings werden dann allerdings auch die Abwehrreaktionen kräftiger, die reaktive Lymphdrüsenschwellung pflegt im Laufe des ersten Lebensjahres immer energischer zu werden, anämisierende Schäden beantwortet der Säugling mit einer viel intensiveren reaktiven Erythropoiese als der Erwachsene, und es kommt dabei nicht nur zur Ausschwemmung von

Jugendformen (Normoblasten) und embryonalen Blutelementen (Megaloblasten), sondern auch zur Neubildung erythropoietisch-myeloischer Herde in der Leber, den Lymphknoten und der Milz (*Pfaundler*[31]). Gewisse Besonderheiten zeigt der Säugling auch bei Infekten der Luftwege und Lunge. Außer zur Rhinitis und Tracheitis kommt es bei ihm häufig zu der gefürchteten capillaren Bronchitis, und es ist anzunehmen, daß neben der mangelhaften Expektorationsfähigkeit die Eigenart des Baues des Säuglingsthorax mit seinem horizontalen Verlauf der Rippen und der oberen Brustapertur und der abdominale Atmungstypus insofern eine Rolle spielen, als dadurch eine energische Lüftung der Lungen verhindert wird und der Säugling einen erhöhten Luftwechsel nur durch häufige flache Inspirationen herbeiführen kann. Die unscharfe Ausprägung der Lungenspitzen bringt es wohl auch mit sich, daß die gerade für den Säugling so deletäre tuberkulöse Infektion (*Geipel*[32], *Beitzke*[33]) bei pulmonaler Lokalisation die Lungenspitzen nicht so bevorzugt wie im späteren Leben. Die Lungenaffektionen des Säuglings zeichnen sich weiter aus durch das Vorwiegen bronchopneumonischer Prozesse, die besonders bei ernährungsgestörten und sonst debilen Kindern, wohl auf dem Boden von Hypostasen und Atelektasen, überaus häufig eine ausgesprochen streifenförmige paravertebrale Anordnung zeigen (*Gregor*[34], *Bartenstein* und *Tada*[35]). Croupöse Pneumonien gehören zu den Seltenheiten und werden vor dem 3. Monat kaum beobachtet, dafür sind eitrige Pleuritiden besonders beim älteren Säugling eine im Verhältnis zur späteren Lebenszeit häufige Erkrankung (*v. Pirquet, Heubner*).

Auf die am Ende des Säuglingsalters so häufige rachitische Wachstumsstörung und den *Möller-Barlow*schen Symptomenkomplex wird später noch einzugehen sein.

Im späteren Säuglingsalter reagieren viele Kinder auf Schädigungen aller Art mit einer (mechanischen und galvanischen) Übererregbarkeit der peripheren Nerven und einer Neigung zu tonischen oder klonischen Krampfanfällen, den Erscheinungsformen der Spasmophilie. Es ist anzunehmen, daß dieser Reaktionsweise eine individuelle Besonderheit der Körperverfassung zu grunde liegt, und man spricht von spasmophiler Diathese oder Konstitution. Aber die außerordentlich große Häufigkeit der manifesten und latenten Spasmophilie (zeitweise 30% aller Säuglinge [*Ibrahim*[36]]), ihre auffällige Abhängigkeit von der Jahreszeit (Winter, Frühjahr) und von der Ernährung (Kuhmilch) und die häufige Verbindung mit Rachitis lassen es noch fraglich erscheinen, ob es sich um eine letzten Endes erbkonstitutionell bedingte Reaktionsart handelt, wenn auch die Beobachtungen, ihre Vererbbarkeit und die nicht seltene Verknüpfung mit den Zeichen einer neuropathischen Konstitution in diesem Sinne sprechen. Die Hypothesen, daß eine Anomalie des Kalkstoffwechsels (*Quest*) oder eine Epithelkörperchenschädigung (*Escherich*) die Störung bedingen, haben zwar eine eindeutige sichere

Bestätigung nicht erfahren, aber die neueren Untersuchungen legen doch die Annahme nahe, daß eine Störung der Funktion der Epithelkörperchen eine Rolle spielt, sei es, daß eine congenitale Hypofunktion oder eine durch eine in der, wie erwähnt, zu hämorrhagischen Prozessen neigenden Neugeborenenperiode erworbene Epithelkörperchenblutung bedingte Hypoplasie der Epithelkörperchen in Frage kommt. Es liegt nahe, auch die beobachteten Störungen des Kalkstoffwechsels und die häufige Vergesellschaftung mit Rachitis auf eine hypoparathyreotische Gleichgewichtsstörung des endokrinen Systems zu beziehen, aber in der Epithelkörperchenanomalie liegt nicht die letzte Ursache zur Manifestation der Spasmophilie, sondern nur ein disponierendes Moment (cf. *Biedl*[37], dort Literatur). Angesichts der Häufigkeit der Spasmophilie im späteren Säuglings- und Kleinkindsalter im Vergleich zur späteren Lebenszeit muß man wohl auch in an diese Lebensperiode gebundenen Körpereigenschaften einen disponierenden Faktor erblicken, sei es, daß dieselben eine Epithelkörperchenschädigung durch exogene Einflüsse begünstigen oder eine Epithelkörperinsuffizienz besonders leicht zur Manifestation gelangen lassen.

Die Verschiedenartigkeit der Reaktionen der Säuglinge auf infektiöse, alimentäre und andere Schädigungen hatten gerade in der Kinderheilkunde die Frage der individuellen Disposition aufwerfen lassen und zu der Lehre von den Diathesen oder Krankheitsbereitschaften geführt (*Pfaundler, Czerny* u. a.); davon wird weiterhin noch zu sprechen sein.

3. Kindesalter bis zur Pubertät.

Nach dem Abschluß der Säuglingszeit tritt das Kind von Jahr zu Jahr mehr mit der Umwelt in Berührung und ihre Einflüsse können wesentlicheren Einfluß gewinnen als auf den in seinem Wagen von der Mutter behüteten Säugling. Im Verkehr mit Spielkameraden und Erwachsenen, in der Schule mit ihrer Vereinigung zahlreicher Kinder auf engem Raum und mit ihren Anforderungen, Schäden und Lasten körperlicher und geistiger Art ist die Exposition des Kindes gegenüber infektiösen und anderen Schädlichkeiten wesentlich erweitert, und diese Verhältnisse spiegeln sich in den Krankheitsstatistiken wieder. Kontagiöse Krankheiten wiegen in diesen Jahren vor, aber es fragt sich, ob man von einer generellen Disposition dieser Altersklasse für gewisse Krankheiten, besonders die sog. Kinderkrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Röteln, Windpocken etc.) mit Berechtigung sprechen kann. Man vermutet, daß eine allgemeine geringere Widerstandskraft und eine leichtere Durchlässigkeit der Schleimhäute und vor allem der Mangel erworbener Immunität den Infektionserregern den Eintritt erleichtern, aber gerade hier hat die individuelle Verschiedenheit der Anfälligkeit für Erkrankungen eine entscheidende Wichtigkeit

endogener Faktoren annehmen lassen. Manche Kinder, die schon als Säuglinge leicht an Kopfgrind, Milchschorf, Prurigo und ausgedehntem Wundsein gelitten haben, neigen außerordentlich zu Schleimhautkatarrhen, Anginen und Bronchitiden, viele davon zeigen eine auffallende Vergrößerung der lymphatischen Apparate oft zugleich mit einem abnorm großen Thymus und allerhand neuropathischen Zügen, Zustandsbilder, welche *Czerny* als exsudative Diathese und *Heubner* und andere als Lymphatismus zusammengefaßt haben. Es handelt sich dabei um Konstitutionsanomalien, von denen die exsudative Diathese ein anatomisches Substrat bisher nicht hat erkennen lassen und deren Wesen vielleicht in einem abnormen Stoffwechselmechanismus zu suchen ist. Die Annahme, daß der exsudativen Diathese eine Vagohypertonie zu grunde liege (*Eppinger, Hess*) wird von *Aschenheim* abgelehnt. Diese exsudativ-lymphatischen Kinder, deren Schleimhäute durch häufige katarrhalische Prozesse geschädigt zu sein pflegen, neigen ganz besonders zu den oben genannten Infektionen und erkranken gewöhnlich auch schwerer als andere.

Die kindlichen Individuen reagieren gegen Infekte meist mit einer heftigen Alteration des Lymphdrüsenapparates, und es haben sich aus diesem Grunde nicht ganz unberechtigte Zweifel erhoben, ob der sog. Status lymphaticus, der durch eine auffallende Größe der Lymphfollikel an den verschiedensten Körperabschnitten charakterisiert ist und der von vielen Autoren als Ausdruck einer (keimplasmatisch bedingten) Konstitutionsanomalie angesehen wird, zu Recht besteht; davon wird später noch die Rede sein. Die histologische Untersuchung kindlicher Lymphdrüsen läßt erkennen, daß die Struktur derselben im Durchschnitt beim Neugeborenen schon fertig ausgebildet ist, daß sie beim Säugling relativ groß, später von entsprechenden, mit dem Wachstum zunehmenden Dimensionen, durch eine zarte Kapsel und zarte Trabekel, überwiegendes Lymphoidgewebe und einen relativen Blutreichtum sich auszeichnen, während die Lymphsinus breit und in ihren Ausmaßen nicht kleiner als beim Erwachsenen sind (*Gundobin*). Inwiefern in diesen Struktureigenschaften die Grundlagen für die leichte Affizierbarkeit der Lymphdrüsen im Kindesalter gesehen werden können, steht dahin, jedenfalls entsteht bei Kindern bei den verschiedensten akuten und chronischen Infekten eine Lymphadenitis überaus leicht, und es ist von einer Mikropolyadenitis bei Masern, Keuchhusten, Enteritis u. s. w. gesprochen worden (*Gundobin, Potier, Marinescu*). Besonderes Interesse hat die Lymphdrüsenreaktion der Kinder bei tuberkulöser Infektion gewonnen. Wir wissen heute, daß die Tuberkulose Kinder überaus leicht und häufig befällt, um so leichter, je jünger das Kind ist (*Koch*[38], *Langstein*[39]) und daß eine sehr große Anzahl tuberkulöser Erkrankungen der späteren Lebenszeit auf einen Infekt in der Kleinkinderzeit zurückdatieren. Wir wissen ferner, daß von den bronchogenen, placentogenen, enterogenen und dermatogenen Erstinfektionsarten der Tuberkulose die

erste die weitaus häufigste ist, daß der Lungenherd überaus klein sein kann und daß der Widerstand, den die Lymphdrüsen des Lymphabflußgebietes des primären Herdes den Erregern entgegensetzen, entscheidend ist für den weiteren Verlauf der Tuberkulose im Kindesalter (*Ghon* u. a.). Die Reaktion der Lymphdrüsen bei dieser lymphogenen Infektion besteht, abgesehen von der Eruption tuberkulöser Knötchen und nachfolgender verkäsender Konglomerattuberkulose, bei Kindern oft in einer diffusen, epitheloid-zelligen Hyperplasie (noch nicht sichergestelltes sog. lymphoides Stadium *Bartel*), die in diffuse Verkäsung der meist stark vergrößerten Drüsen, die sog. Kartoffeldrüsen, übergeht. An diese sekundäre Bronchialdrüsentuberkulose kann eine solche der Mediastinal- und Halslymphknoten sich anschließen, anderseits sind die letzteren auch häufig von den Tonsillen aus oder durch Tuberkelbacillen infiziert, die die intakte Mundschleimhaut passiert haben. Es ist noch nicht sicher, ob diese Form der Lymphdrüsenerkrankung, die für die tuberkulöse Erstinfektion, den primären Komplex charakteristisch ist, den Kindern eigentümlich oder deshalb bei ihnen so häufig ist, weil es sich eben meist um Erstinfektion handelt. Eine dem Kindesalter eigentümliche, meist relativ günstig verlaufende Form der Tuberkulose der Lymphdrüsen, besonders des Halses, stellt die Skrofulose dar, die, früher als selbständige Erkrankung betrachtet, in ihrem tuberkulösen Charakter jetzt klargelegt ist und die wahrscheinlich besonders bei Kindern mit einer exsudativen, lymphatischen Konstitution zur Entwicklung kommt (*Escherich*[40], *Moro*[41]). Eine Immunität gegen Tuberkulose resultiert aus einer überstandenen Skrofulose offenbar nicht (*F. v. Müller*[42]).

Auch sonst finden sich gerade bei der so wohlstudierten tuberkulösen Infektion bei Kindern gewisse Besonderheiten, die offenbar durch die Eigenart des kindlichen Organismus bedingt sind, wenn wir das Wesen dieser Eigenart auch vorläufig so gut wie nicht kennen. Außer den charakteristischen Lymphdrüsenaffektionen ist überhaupt die häufige extrapulmonale Lokalisation der Kindertuberkulose auffallend (Knochen- und Gelenktuberkulose), und die Momente, die hierbei wie bei der bekannten Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis bei Kindern eine Rolle spielen, sind noch ganz unklar.

Der Zustand des Wachstums, in dem sich der kindliche Organismus befindet, charakterisiert gegenüber dem Erwachsenen die Entstehung bzw. Lokalisation und Verlauf mancher krankhaften Prozesse in deutlicher Weise. Das tritt naturgemäß am Knochensystem am klarsten in die Erscheinung. Nicht nur heilen Frakturen bei Kindern rasch und so gut wie immer ohne Verkürzung bzw. finden zunächst vorhandene Verkürzungen ihren Ausgleich durch vikariierendes subepiphysäres Knochenwachstum (*Wieland*[43]), sondern auch entzündliche Prozesse am Knochen können mit gesteigertem Längenwachstum, bei Zerstörung der Epiphysenfugen aber mit Wachstumshemmung, mit Verkürzung ein-

hergehen. Ferner begünstigt die reichliche Blutversorgung der subepiphysären Markpartien des wachsenden kindlichen Knochens (*Lexer, Jordan*) offenbar die Ansiedlung von im Blute kreisenden Infektionserregern und führt häufiger als später zu osteomyelitischen Prozessen, die in dem reichlich mit Markgewebe erfüllten *Havers*schen Räumen jugendlicher Knochen leichte Ausbreitungsmöglichkeiten haben.

Die Bedeutung der Erkrankungen des Kindes ist im allgemeinen sowohl für das Individuum wie für die Allgemeinheit höher einzuschätzen als Erkrankungen älterer Menschen. Nicht nur daß die Mortalität eine um so größere zu sein pflegt, je jünger das Kind ist, sondern auch deshalb, weil Erkrankungen in diesem Alter vielfach den Ausgangspunkt chronischer, zu frühem Siechtum und Tod führenden Prozessen, wie die Tuberkulose, die vielfach erst in oder jenseits der Pubertät manifest werdenden Herzerkrankungen, die sich an Scharlachnephritis anschließenden chronischen Nephritiden ($^1/_7$ der Fälle nach *Heubner*) bilden und die durch die Erkrankungen des im Wachstum begriffenen Organismus bedingten Störungen des Skeletwachstums (Rachitis, Osteomyelitis) und der Gesamtentwicklung körperlich und oft auch seelisch verkümmerte, sozial minderwertige Geschöpfe aus ursprünglich entwicklungstüchtigen Anlagen hervorgehen lassen.

4. Zeit der Geschlechtsreifung.

Je näher das Kind der geschlechtlichen Reife kommt, umsomehr gleichen seine Reaktionsarten denen des Erwachsenen. Aber die Jahre, in denen unter dem Einfluß der zu ihrer vollen Funktionstüchtigkeit heranreifenden Geschlechtsdrüsen der kindliche Organismus die zweite Periode gesteigerten Längenwachstums (*Weissenberg*[44]) durchmacht und die sog. sekundären Geschlechtsmerkmale zur Ausbildung gelangen, gehen schon physiologischerweise nicht ohne somatische und psychische Alterationen vorbei, und die im Organismus vor sich gehenden Veränderungen können nicht nur selbst krankhafte Formen annehmen auf dem Boden einer abnormen Anlage, sondern geben auch den Reaktionen auf krankmachende Einwirkungen ein gewisses Gepräge und eine besondere Bedeutung. Die Pubertäts- oder Jünglingsjahre, meist gerechnet vom Eintritt der ersten Zeichen der funktionellen Reife der Geschlechtsdrüsen (Pollution, Menstruation) bis zum vollendeten Längenwachstum, also in unseren Breiten etwa von 14. oder 15. bis zum 18. bis 20. Lebensjahre, sind ausgezeichnet durch eine große Morbidität und relativ geringe Mortalität (*Lommel*[45], *Key*). Neben den endogenen Faktoren kommt bei der hohen Erkrankungsziffer den sich mehrenden exogenen Schädlichkeiten eine Schuld zu, den erhöhten Schulanforderungen und vorzeitiger Berufsarbeit ebenso wie den von kindlich überspanntem Ehrgeiz erzwungenen Sportleistungen und verfrühten Exzessen jeder Art.

Die Reaktion des Jugendlichen darauf ist um so tiefgreifender, als der Organismus noch im raschen Wachstum und in der Entwicklung begriffen ist und unter innersekretorischen Impulsen steht, die neu und umfassend in den Ablauf der Funktionen eingreifen. Konstitutionsanomalien und erworbene Besonderheiten der individuellen Körperverfassung kommen vielfach erst jetzt zur Auswirkung, Enteroptose und phthisischer Habitus mit seinen Folgen gelangen zur Ausbildung, die orthostatische Albuminurie tritt vorwiegend in diesem Alter auf, psychische anomale Veranlagung tritt vielfach in beginnenden Psychosen (Dementia praecox, Hysterie, Neurasthenie) in deutlichere Erscheinung, Entwicklungshemmungen als Folgen schädigender Einflüsse sind an der Tagesordnung und die später noch zu erörternde infantile Entwicklungsstörung gewinnt zunehmende Bedeutung. Der Eintritt der Keimdrüsen in den Konzern der innersekretorischen Organe führt eine neue Konstellation derselben herbei und geht nicht selten mit Gleichgewichtsstörungen in den inkretorischen Wechselwirkungen einher, die sich körperlich manifestieren können (Pubertätseunuchoidismus). Die wissenschaftliche Beachtung, die die Pathologie dieses Lebensabschnittes gefunden hat, ist, abgesehen von psychischen Störungen, im allgemeinen gering, nur die Affektionen des Kreislaufs der Jugendlichen haben ein größeres Interesse gewinnen können. Wenn auch die Anschauung *Virchows*, daß die in den Entwicklungsjahren häufige Chlorose auf eine Hypoplasie des Gefäßsystems zurückzuführen sei, heute meist nicht mehr geteilt wird (*Naegeli*, zit. nach *Hart*), sondern ein wichtiger Faktor in der Pathogenese der Chlorose eher in der nach *Virchow* koordinierten Hypoplasie der Genitalorgane erblickt wird, so sind besonders von klinischer Seite in den Entwicklungsjahren Störungen seitens des Kreislaufsystems häufig beobachtet und zahlreiche im 3. Jahrzehnt und später tödlich endende Herzkrankheiten in ihren Anfängen in diese Altersperiode zurückdatiert worden (*Vierordt*[46], *Lommel*[47]). Die Entwicklung des Herzens und der Gefäße ist in diesen Jahren eine überaus rasche, wie aus den heute vielfach überscharf kritisierten Messungen *Benekes*[48] und den Beobachtungen *W. Müllers*[49] hinreichend hervorgeht, und *Brugsch* spricht von einer „hormonalen" Herzentwicklung in diesen Jahren im Gegensatz zu dem stetigen Herzwachstum. Störungen in dieser raschen Entwicklung in dem Sinne, daß das Wachstumstempo des Herzens hinter dem der Körper- bzw. Muskelmasse zurückbleibt und eine Diskrepanz entsteht, sind offenbar recht häufig. Das geht aus den Untersuchungen hervor, die *Krehl*[50], *Lommel*[51] und *Faber*[52] an den jugendlichen Arbeitern der Firma Zeiß in Jena innerhalb eines längeren Zeitraumes angestellt haben. Fast ein Viertel (22%) dieser unter durchaus günstigen Lebensbedingungen stehenden Jünglinge zeigte Veränderungen am Herzen und subjektive Beschwerden, die auf eine gewisse Insuffizienz des Herzmuskels hindeuteten und die vielfach verbunden waren mit der auch von anderer Seite (*Hamburger*[53], *Fischer* und

Schlayer[54]) beschriebenen Arterienrigidität, deren Wesen noch unklar ist (abnorme Contractionszustände?) und die mit der Arteriosklerose offenbar nichts zu tun hat. Anatomische Grundlagen fehlen vorläufig noch. Es handelt sich dabei bei vielen Jugendlichen um reparable Zustände (cf. *Krehl*), aber eben um eine Körperbeschaffenheit, die die Widerstandskraft der Jugendlichen und ihre Reaktionsart schädigenden Einflüssen gegenüber zweifellos zu verändern im stande ist und die nach den Feststellungen *Fabers* gelegentlich auch eine dauernde Schädigung und verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens nach sich ziehen kann.

5. Das mittlere Lebensalter.

Vom Typus des erwachsenen reifen Menschen gehen die meisten üblichen Darstellungen der Pathologie und Nosologie aus. Die Pathologie des mittleren Lebensalters ist gewissermaßen die „Normalpathologie“ (*Rössle*). Die Organe haben ihre volle Ausreifung und Funktionstüchtigkeit durchschnittlich erreicht, das Längenwachstum pflegt abgeschlossen zu sein und nur die Breitenausdehnung dauert gewöhnlich noch eine gewisse Zeit an (Periode des „stabilen Wachstums“ [*Weissenberg*[44]]). Die Dauer dieser Lebensepoche ist etwa durch das 50. bis 60. Lebensjahr begrenzt. Die Einflüsse der Umwelt erreichen in diesen Jahren ihre größte Intensität und Mannigfaltigkeit. Soziale Lage, Beruf, Lebensweise und Ernährung, Erreger der Geschlechts- und anderer akuten und chronischen Infektionskrankheiten und alle die zahllosen Anforderungen des Daseinskampfes machen ihre Einflüsse geltend, auf die der Organismus unter verschiedensten Krankheitssymptomen reagieren kann. Die Erforschung der zahlreichen und nach Art, Dauer und Intensität verschiedenartigen äußeren krankmachenden Schädlichkeiten hat aber erkennen lassen, daß im Einzelfalle die Entstehung und der Verlauf krankhafter Vorgänge in weitem Maße mit abhängt von der Beschaffenheit des Körpers, auf den die Schädigung einwirkt und in dem die durch sie veranlaßte Reaktion abläuft. Die Bemühungen, die Eigenart dieser individuellen Körperverfassung, der Konstitution eines Menschen, aufzuklären, haben zu der jetzt viel diskutierten Konstitutionslehre und zu dem Versuch geführt, gewisse öfter wiederkehrende Kombinationen von Körpereigenschaften als bestimmte Konstitutionstypen anzusehen. Besonders die Ergebnisse der jungen Wissenschaft der inneren Sekretion und die der Vererbungsforschung sind zur Deutung der in Frage stehenden Konstitutionstypen bzw. Reaktionsarten gern herangezogen und der spekulativen Betrachtung ist oft ein weiter Raum zugebilligt worden. Einwandfrei hat sich bisher ein bestimmter Konstitutionstypus überhaupt noch nicht charakterisieren lassen, trotz der großen Zahl von Typen, die von den verschiedenen Forschern aufgestellt worden ist. *Tandler*[55] teilte die Mensch-

heit in Hypertoniker und Hypotoniker nach dem Gewebstonus, *Eppinger* und *Hess*[56] nach pharmakodynamischer Funktionsprüfung in Vagotoniker und Sympathikotoniker, *Viola*[57] unterscheidet megalosplanchnische (apoplektische) und mikrosplanchnische (phthisische) Menschen, *Sigaud*[58] und seine Schüler trennten einen Typ respiratoire von den digestiven, muskulären und cerebralen Typen. *Beneke*[59] begründete mit äußerst mühevollen Gefäß- und Organmessungen an Leichen eine Einteilung der Menschen nach Maß und Zahl und *Brugsch* und *de la Camp* haben durch exakte Körpermessungen einen Ausdruck für die individuelle Körperverfassung zahlenmäßig zu fixieren gesucht. Dieser Weg der exakten Körpermessung, auch an der Leiche, unter möglichster Heranziehung anthropologischer Methoden und Erfahrungen, dürfte meines Erachtens wohl am ersten mit dazu führen, zu gewissen Anhaltspunkten für konstitutionelle Eigenarten zu gelangen, ohne daß damit die Wichtigkeit der funktionellen dynamischen und pharmakoexperimentellen Prüfungsmethoden im geringsten verkannt werden soll. Besondere Beachtung, besonders in bezug auf ihre Pathologie haben die Konstitutionstypen gefunden, die als Status thymolymphaticus (*Paltauf*) als Infantilismus und als Asthenia universalis bezeichnet werden. Während *Paltauf* und *Kolisko* beim Status thymolymphaticus lediglich die blasse Hautfarbe, das reichliche Fettpolster und die Vergrößerung des Thymus und des gesamten lymphatischen Apparates hervorheben, dehnten *Wiesel*[60] und *v. Neusser*[61] den Begriff durch Schilderung einer sehr großen Zahl von Mängeln des Exterieurs und der inneren Organisation so aus, daß *Bartel*[62] den Status thymolymphaticus nur noch als fakultative Teilerscheinung eines umfassenden Status hypoplasticus auffassen konnte. Die lymphatische Konstitutionsanomalie verlor damit bedeutend an Prägnanz und die des Status hypoplasticus wurde so verschwommen und fließend, daß er ungefähr alles umfaßt, was von der Norm abweicht und eine Minderwertigkeit in sich schließt (*I. Bauer*). Es erscheint daher angebracht, mit *Hammar*[63] von einem Lymphatismus nur zu sprechen bei einer exakt nachgewiesenen Vermehrung des gesamten lymphatischen Gewebes, von einem Status thymicus nur bei wirklicher, möglichst nach *Hammars* subtiler Methode festgestellter Zunahme des Thymusparenchyms mit vielleicht circumscripten qualitativen Veränderungen, und von einem partiellen oder universellen Status hypoplasticus nur bei Hypoplasie (nicht wie *Bartel* auch bei Hyperplasie) eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme. Alle die übrigen Bildungsfehler u. s. w. werden so lange für sich zu Protokoll genommen werden müssen, als ihre biologische Zugehörigkeit zu bestimmten Störungen des Thymus, des Lymphapparates oder eines anderen Organsystems nicht wenigstens einigermaßen wahrscheinlich geworden ist. Auch da bleiben Schwierigkeiten genug, da wir weder die „normale" Menge des lymphatischen Gewebes im Körper (cf. *Hellmann*[64], *Ladwig*[65]) noch die nach

den Lebensaltern verschiedenen Thymusnormalgewichte (die *Hammar*schen Zahlen sind mindestens für Deutschland zu hoch; *Schridde, Berblinger, Hart*) wirklich genau kennen. Ganz unbewiesen ist aber die Annahme, daß die Thymushyperplasie und die Hyperplasie des lymphatischen Apparates erblich bedingt, also eine echte Konstitutionsanomalie seien, denn auch die von *Schridde* und *Schirmer* beschriebenen Fälle von Status thymolymphaticus bei Neugeborenen können intrauterin erworben sein (*Schminke*[66]). Schließlich hat man sogar den großen Thymus und den hyperplastischen lymphatischen Apparat als den „Normal"-Zustand bei nicht zu alten Leuten angesehen (*Groll*[67] im Anschluß an Feldsektionen, dagegen *Beitzke, Schmorl*[68]). Gegen die Verallgemeinerung der *Groll*schen und *Loewenthal*schen[69] Befunde sprechen meines Erachtens auch die seltenen Befunde von Thymushyperplasie und Lymphatismus bei Grippefällen mit raschem Krankheitsverlauf. Jedenfalls ist der Status thymolymphaticus als Konstitutionsanomalie zum mindesten noch zweifelhaft, trotzdem geht man wohl nicht fehl in der Annahme, daß er den Ausdruck einer besonderen Reaktionsart des Individuums, eventuell einer Konstitutionsvariation darstellt, deren Wesen noch unklar ist. Die Annahme einer Gleichgewichtsstörung des endokrinen Systems oder einer tiefer liegenden Anomalie des Gesamtorganismus (*Biedl, Hart*) ist eine noch unbewiesene Vermutung. Derartig stigmatisierte Individuen zeigen nach allgemeiner Erfahrung eine große Anfälligkeit für infektiöse Krankheiten, die meist einen schweren Verlauf nehmen, sie neigen ferner zu Gicht, Diabetes, Fettsucht, *Basedow*scher und *Addison*scher Krankheit, nach manchen Autoren auch zu Nephritis, Bronchialasthma und zu Eklampsie (die behauptete Häufigkeit bei Gliomen [*Pribram*[70]] kann ich nicht bestätigen), und plötzliche Todesfälle sind bei ihnen, auch bei Säuglingen, beobachtet worden (Thymustod, wahrscheinlich toxischer Ursache, *Schminke* l. cf.). Auch zum Selbstmord scheinen solche Individuen leicht geneigt zu sein, und die Beobachtungen *Widmers*[71] und *Culps*[72] lassen die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen erscheinen, daß Thymolymphatiker eine Art „Unfallsdisposition" aufweisen.

Viel gebraucht wird in der modernen Konstitutionslehre der Begriff Infantilismus, ein Begriff, der von der primitiven Einfachheit, in der ihn sein Schöpfer *Lasègue* faßte, nämlich als Fortbestehen kindlicher körperlicher oder psychischer Merkmale über die Kindheit hinaus, zu einem Sammeltopf (*Dietrich*[73]) für ihrem Wesen und ihrer Ursache nach schwer deutbaren Störungen geworden ist. Man hat einen generellen und partiellen Infantilismus unterschieden und bei ersterem noch einige Unterarten (glandulär, dystrophisch, Mongolismus) aufgestellt. Die weitgehende Bewertung einzelner endokriner Drüsen als Ursache des allgemeinen Infantilismus (Dysthyreoidismus, Dysgenitalismus) entbehrt der stützenden Beweise und mit *Dietrich* und *Bauer* wird der allgemeine Infantilismus wohl eher als eine Entwicklungshemmung

allgemeiner Natur aufzufassen sein, bei der die Unterentwicklung des endokrinen Systems derjenigen der übrigen Körperteile und Organe koordiniert ist. Bei Kindern und Adolescenten von Infantilismus zu sprechen, erscheint unangebracht (*Dietrich, Hart* u. a.), nicht nur weil die Infantilismen ja höchstens graduell oder relativ sein können, sondern weil auch ein Ausgleich der Entwicklungshemmungen in diesen Fällen möglich und meist mit Recht zu erwarten ist. Man wird daher nur dann von Infantilismen sprechen dürfen, wenn der Dauerzustand von einem oder mehreren Organen bei einem Individuum, das dem Lebensalter nach den rassegemäßen Reifezustand aufweisen müßte, einer Durchgangsphase der kindlichen Entwicklung tatsächlich entspricht. Immerhin bleibt die Unterscheidung von den Zuständen, die als Hypoplasien und Hypotrophien bekannt sind, höchst unsicher, besonders wenn man die Verschiebungen der Proportionen und die Änderungen der Korrelationen, die sich aus der Entwicklungshemmung eines Organes oder Körperteiles ergeben, mit in Betracht zieht. Ausgebreitete Bildungshemmungen, die dem Individuum den Stempel der Unfertigkeit aufdrücken (*Hegar*), hat man deshalb auch als Kümmerformen bezeichnet, während man einzelne in der Entwicklung zurückgebliebene Körperteile im allgemeinen nicht verkümmert nennen will. Die ursächlichen Faktoren, aus denen Kümmertum eines Individuums resultierten kann, sind mannigfaltig (*Brugsch*[74]). (Chronische Intoxikation der Eltern, Bildungsfehler, überstandene Kinderkrankheiten, mangelhafte Ernährung, wovon die auf ausgesprochen sekretorischen Störungen beruhenden Kümmerformen [endemischer Kretinismus, Myxödem, Mongolismus, hypophysärer Zwergwuchs] zu trennen sind.)

Während bei den beiden eben genannten Konstitutionstypen von vielen Forschern (*Hart* u. v. a.) den endokrinen Drüsen eine überragende ätiologische Bedeutung beigemessen wird, tritt bei der Asthenie eine derartige Deutung mehr in den Hintergrund. Wenn auch die alte *Wunderlich*sche „Konstitution der schlaffen Faser" heute nicht mehr anerkannt wird, so ist doch auch nach unseren jetzigen Anschauungen vom Wesen der Konstitution der Gedanke an das Vorhandensein einer den ganzen Organismus beherrschenden Energie aller Lebenserscheinungen keineswegs absurd. Zum mindesten lehrt die Beobachtung beim Astheniker, daß ein ganzes System, die Derivate des Mesenchyms, besonders das Bindegewebe, das elastische Gewebe und die Muskulatur, minderwertig sein kann. *H. Bauer*[75] vermutet eine mangelhafte Fasermassenbildung und *Hueck*[76] bemerkt in seiner bekannten Abhandlung über das Mesenchym, daß wir schon in der eng- oder weitmaschigen Beschaffenheit des embryonalen Bindegewebes Andeutungen einer straffen oder einer schlaffen Faserbildung vermuten dürfen. Der asthenische Körperzustand, der nach *Stiller*[77] durch die Zartheit, Schlaffheit und Atonie der Gewebe charakterisiert ist, scheint auf einer keimplasmatisch determinierten minderwertigen Anlage zu beruhen, wenn er auch beim

Säugling und Kleinkind noch nicht manifest zu sein braucht, sondern erst im Laufe der Entwicklung in Erscheinung tritt. Diese meist untermittelgroßen asthenischen Menschen mit zierlichem dünnen Skeletsystem, paralytischem Thorax, schmalem Becken, blasser dünner Haut, spärlichem Fettpolster und schlaffer, kümmerlicher Muskulatur zeigen schon physiologischen Reizen gegenüber vielfach eine gewisse Insuffizienz. Das meist kleine, muskelschwache, steil aufgehängte Herz (Tropfenherz) neigt zu großer Labilität der Aktion und zu frühzeitiger Funktionsschwäche (dilatative Herzschwäche, *F. Kraus*, *Martins* u. a.), der Thoraxbau disponiert zu tuberkulösen Lungenaffektionen, der schlaffe Bandapparat der Bauch- und Beckenorgane läßt Enteroptosen und andere Lageveränderungen leicht entstehen, und das reizbar schwache Nervensystem der Psychastheniker beantwortet schon die alltäglichen Reize des Lebens mit einer Fülle subjektiver und objektiver Krankheitszeichen.

Es geht wohl aus dem Vorstehenden hervor, daß die Charakteristika der drei genannten Konstitutionstypen sich vielfach decken, daß ihre Grenzen unscharf und nur mit einer gewissen Gewaltsamkeit zu ziehen sind, und gerade diese Verschwommenheit der Abgrenzung der Typen trägt viel zu dem Mißtrauen bei, das der Konstitutionslehre von vielen Seiten noch entgegengebracht wird. Trotzdem es die ärztliche Beobachtung immer von neuem lehrt, wie verschieden die Menschen sind und wie sehr die individuelle Körperverfassung bei der Entstehung und dem Verlauf von Krankheiten eine bedeutungsvolle Rolle spielen muß, sind wir wissenschaftlich aus dem Chaos der Meinungen und der vielfach intuitiv erfaßten Konstitutionstypen zu einer Klarheit über die einzelnen Bilder noch nicht gelangt. Resignation ist aber ebensowenig am Platze wie eine Überschätzung des ebenso leicht anzunehmenden wie schwer zu beweisenden konstitutionellen Faktors im Krankheitsgeschehen. Eine große Zahl kritischer Analysen von geeigneten Einzelfällen, auch am Sektionstisch, die unter dem Gesichtspunkt der Einheit des Individuums vorgenommen werden, können vielleicht einmal die Grundlagen für klarere Einsicht in die Individualität schaffen. Vorläufig sind aber die Begriffe des Lymphatismus, des Status thymicus, des Kümmertums, der Asthenie und auch des Infantilismus zur gegenseitigen Verständigung immerhin brauchbar, solange man sich dabei der Unschärfe ihrer Abgrenzung und der Bedingtheit ihrer Geltung bewußt bleibt. Jede dogmatische Starrheit der Begriffe trübt nur den Blick für das Tatsächliche, und die Auffassung, daß die Konstitution etwas Unveränderliches und letzten Endes nur durch Vererbung Bestimmtes sei, ist eine Hypothese, die weder bewiesen noch praktisch zweckmäßig ist. Die Körperbeschaffenheit und die Reaktionsart wechselt mit den Lebensjahren, zeigt Geschlechtsunterschiede und wird auch von Umweltfaktoren verändert. So sind die *Siegaud*schen Typen auf das weibliche Individuum überhaupt nicht anwendbar, wie auch *I. Bauer*

zugibt, so entwickelt sich aus dem asthenischen Mädchen eine Matrone von arthritisch-apoplektischem Habitus, so entbehrt das Kind den paralytischen Thorax, die hyperplastischen Lymphknoten des jugendlichen Lymphatikers bilden sich um zur Adenofibrose des späteren Alters, und mit alledem wechselt entsprechend die Reaktionsweise und die Krankheitsdisposition. Von einem „somatischen Fatum" ist da meines Erachtens wenig zu erkennen, auch wenn man anerkennt, daß erbkonstitutionelle Anlagen erst im Laufe des Lebens hervortreten können (*Lubarsch, v. Hansemann, Martius* u. a.), daß sie gewissermaßen reifen können wie der Körper und seine Organe (*Rössle*[78]).

6. Das höhere Lebensalter.

Das Altern des Organismus ist ein physiologischer Vorgang (*v. Hansemann, Martius, Rössle*) und beginnt, sofern man unter Altern nicht einfach Älterwerden versteht, mit dem Aufhören des Wachstums (*Rössle*). Man erblickt das Wesen des Alterns vielfach in einem reinen Abnutzungsvorgang (*Darwin, Lubarsch, Schlesinger* u. a.), aber es widerspricht dieser Ansicht die Erfahrung, daß Anthropoiden und Naturvölker früher Alterserscheinungen zeigen als der sog. Kulturmensch (*Friedenthal*[79]). Vor allem dürften aber die Hypothesen, die den naturnotwendigen Charakter des Altersprozesses bestreiten (*Metschnikoff*) einer energischen Stützungsaktion bedürfen, um ernst genommen zu werden. Der art- und rassegemäße Entwicklungsgang des Menschen schließt auch den Altersvorgang in sich, und auch die Bemühungen, das Altern als Ausdruck bestimmter Hormonwirkungen (Keimdrüsen, Schilddrüse) zu proklamieren, haben auf Irrwege geführt (cf. *Biedl*[80], *Harms*).

Das Altern selbst ist keine Krankheit. Es ist ein progressiver, unserem Wissen nach irreparabler Vorgang, dessen Geschwindigkeit individuell wechselt. Dadurch sind Begrenzungen nach Lebensjahren auch nur sehr bedingt gültig, und *Schlesinger*[81] bezeichnet als Greis kurzweg ein Individuum, das durch sein Aussehen und Wesen den Gesamteindruck eines körperlich oder seelisch gealterten Menschen hervorruft.

Diese Alterserscheinungen prägen sich aus in der äußeren Erscheinung wie auch an den inneren Organen, wenn auch unser Blick für die letzteren bei weitem nicht so geschärft ist wie für jene. *L. R. Müller*[82] hat in einer kleinen Studie kürzlich diese äußerlich sichtbaren Alterszeichen anschaulich zusammengestellt. An den inneren Organen ist eine Altersbestimmung schon wesentlich schwieriger und viele Altersveränderungen decken sich mit den Zeichen sonstigen Verbrauchs. Als mannigfachen Geweben gemeinsame Alterszeichen gelten vor allem die

mit Pigmentierung einhergehende Atrophie, eine Verkleinerung der specifischen Bausteine der Organe, ferner die Neigung zu Kalkinkrustationen, das Nachlassen der Haltefähigkeit und der Elastizität des elastischen und Bindegewebes, der Contractilität besonders der glatten Muskulatur und der Irritabilität der nervösen Organe. Zahlenmäßige Atrophie, d. h. Untergang von Einzelzellen, ist anscheinend beim Menschen nicht nachgewiesen, hingegen z. B. bei der Biene (Gehirn) wahrscheinlich gemacht (*H. Schmidt*[83], *Siegmund*[84]). Nach *Plenk*[85] besitzen jedoch alte Tiere größere Zellen als jüngere, und es soll mit dem Wachstum sich auch die Kernplasmarelation zu ungunsten des Kernes verschieben, so daß die Zellgröße nicht nur für jede Tierspecies konstant, sondern auch als eine Funktion des Alters anzusehen ist[86]. Der Reichtum an oxydierenden Granula in den Zellen und die Geschwindigkeit der Oxydasereaktion nimmt ab (*Gräff*[87]). *Rössle*[88] betont, daß das Verhalten der Zellen in den Geweben nun nicht nur von dem eigenen Alter, sondern gewissermaßen von dem Gesamtalter des zugehörigen Organismus abzuhängen scheine, das sich in der Zusammensetzung der Körpersäfte, besonders des Blutes widerspiegelt. Er verweist auf die bemerkenswerte Feststellung *Carrels*, daß bei Gewebszüchtung in vitro das ernährende Plasma um so reichlichere Zellwucherung erzeugt, je jünger das Tier ist, von dem es stammt, und daß das Plasma von alten Tieren in dieser Hinsicht fast wirkungslos ist. In ähnlichem Sinne sprechen auch Erfahrungen, die man bei Tierexperimenten mit jungen und alten Tieren gemacht hat. Nicht nur bleiben bei Versuchen an alten Tieren kompensatorische Hypertrophien vielfach aus (*Ribbert*, *Simmonds* und *Rössle*), sondern *Loeb* vermochte auch experimentell Arteriosklerose nur dann durch aliphatische Aldehyde zu erzielen, wenn er über ein Jahr alte Versuchstiere verwandte (zit. nach *Rössle*). Neben den atrophischen Prozessen stehen nun im Alter auch hypertrophische Vorgänge an den Zwischensubstanzen, und man ist neuerdings geneigt, den Veränderungen am Zwischengewebe im Alter eine ganz besondere Bedeutung zuzusprechen (cf. *Siegmund*), indem man diesem Gewebe neben der rein mechanischen Funktion auch für die Circulation der Gewebsflüssigkeit und für die Ernährung des specifischen Parenchyms Wichtigkeit beimißt (*Heidenhain*[89], *Hueck*[90]).

Man darf nach alledem wohl annehmen, daß das alte Individuum Besonderheiten in seiner Reaktionsart auf schädigende Reize und in seiner Pathologie darbietet. Zusammenfassende Arbeiten darüber liegen wenige und vorwiegend von klinischer Seite vor (cf. *Schwalbe*[91], *Schlesinger*[92], ferner Arbeiten von *Rössle*[93], *Boening*[94]), trotzdem bei dem hohen Prozentsatz (7·7% über 60jährige nach *Schlesinger*), den die alten Leute unter der Bevölkerung bilden, ein hohes medizinisches und soziales Interesse an der Physiologie und Pathologie der Alten besteht.

Die Trennung der Altersveränderungen von den sog. Alterskrankheiten ist leichter gefordert als durchgeführt. Gewiß lassen sich eine

ganze Reihe von krankhaften Veränderungen bei älteren Leuten, wie die Ptosen, das Altersemphysem bzw. die senile Lungenatrophie (*Orth*), die Schlaffheit und Erweiterung der Gefäße, vielleicht auch die mit der unter Bindegewebsvermehrung und -verdichtung einhergehenden Organveränderungen aus den oben erwähnten Tatsachen erklären, aber schon bei der Alterskrankheit par excellence, der Arteriosklerose, entstehen Schwierigkeiten, wie später auseinanderzusetzen sein wird. Gleiches gilt von den osteoporotischen Prozessen und den deformierenden Gelenkerkrankungen, von der Ostitis deformans wie der Paralysis agitans u. s. w. Die am Alter so gut wie nie fehlenden Herz- und Gefäßveränderungen, die abgeschwächte Reaktionsweise des Nervensystems, die Abschwächung der Abwehrkräfte und die Besonderheiten des Stoffwechsels sind in ihrem Einfluß auf den Ablauf krankhaften Geschehens noch wenig erforscht und nur die ersteren werden von klinischer Seite ernsthafter in Betracht gezogen. Endlich können auch Residuen früherer oder chronischer Krankheiten gerade im Alter die Entstehung und den Verlauf von Krankheiten merklich beeinflussen.

Klinisch stehen bei alten Patienten, ähnlich wie bei jüngeren Kindern, die Allgemeinerscheinungen meist vor den Lokalsymptomen. Die regulatorischen Nervencentren sprechen offenbar schwerer und nicht gleichsinnig an (*Schlesinger*), Infekte führen zu geringen Fieberbewegungen oder zu Untertemperaturen, kardiovaskuläre Störungen treten früher und stärker hervor und trüben die Prognose. Bronchiale Infektionen führen infolge der durch die senile Thoraxstarre bedingten mangelhaften Durchlüftung der Lunge und der durch den herabgesetzten Hustenreflex verursachten mangelhaften Expektoration leicht zur Capillarbronchitis und von da, durch Hypostasen begünstigt, zur Bronchopneumonie. Die örtlich verschiedene, nach meinen Erfahrungen sehr häufige Anthrakose der bronchialen Lymphknoten bedingt durch Einbruch von Pigmentmassen in die Bronchialwand eine chronische Entzündung und gelegentlich eine Deformierung der Bronchien, die wieder zu Sekretstauung Anlaß geben und für die Lokalisation einer Altersphthise maßgebend sein kann. Tuberkulöse Prozesse verlaufen vorwiegend in sklerosierender Form und sind oft mitigiert, septische Infekte, vorwiegend vom Urogenitalsystem, den Gallenwegen oder gangränösen Prozessen ausgehend, neigen zur Generalisation, eitriger und jauchiger Gewebszerfall scheint häufiger aufzutreten als bei jungen Menschen, die Neigung zu Konkrementbildung ist erhöht. Divertikelbildungen am Darm infolge Kotstauung treten öfter, aber doch wohl auf dem Boden individueller Disposition, auf. Bemerkenswert ist die mit dem Alter zweifellos zunehmende Neigung zu Geschwulstbildungen aller Art (Fibrome, Adenome, Polypen, Warzen), und es liegt der Gedanke nahe, dem Altersfaktor auch in der Genese des Carcinoms, dieses traurigen Reservats der höheren Lebensjahre, eine wesentliche Rolle

zuzuschreiben, wie nach *Beneke* vor allem *Rössle* immer wieder mit Recht betont. Über das Wesen dieser Faktoren wissen wir allerdings nichts.

Uralter Weisheit nach setzt der Tod dem individuellen Dasein nach siebzig bis achtzig Jahren ein Ziel. Manche Menschen und Familien zeichnen sich durch besondere Langlebigkeit aus, ohne daß diese Personen besonders kräftig erscheinen (*Schwalbe* l. cf.), oder etwa der Greisenzustand bei ihnen besonders spät einsetzte (*Naunyn*[95]). Auch im Alter setzt gewöhnlich ein krankhafter Prozeß dem Leben ein Ende und der „physiologische" Tod, der Tod aus Altersschwäche, ist nach dem Urteil von *Ernst, Rössle* u. a. und auch nach meiner Erfahrung ein seltenes Ereignis. Trotzdem ist die Beantwortung der Frage nach der Todesursache gerade bei alten Leuten meist schwierig, denn auch der Tod ist in einer Vielzahl von Bedingungen verankert. Und was der Fragestellung der Leichenschau und der Statistik entsprechend auf den Leichenscheinen als Todesursache angegeben zu werden pflegt, gibt auf die wissenschaftliche Frage nur halbe Antwort (cf. *Orth*[96]). Die unmittelbare Todesursache, das Atrium mortis, steht neben der Hauptkrankheit und neben den begleitenden oder sekundären Leiden zur Diskussion. Gegen die Ansicht, daß das Herz das primum moriens sei, hat sich die Meinung erhoben, daß dem Gehirn diese Rolle zukomme. *Mühlmann*[97] hat auf Veränderungen im verlängertem Mark (Vaguskerne) hingewiesen und sie auch bei Herzaffektionen für die finale Herzschwäche verantwortlich gemacht, und auch *Ribbert*[98] läßt den Hirntod dem Herzstillstand vorangehen. *Jores*[99] ist der Ansicht, daß der Stillstand der Herztätigkeit und der Atmung nicht Todesursache, sondern Todesart, eine wichtige Etappe des Todes sei, während die Lähmung des Centralnervensystems diesen Todesarten nicht gleichgeordnet sei, sondern den Herz- und Atemstillstand erst veranlasse, also eine „Todesursache" sei. Es ist aber doch nicht ausgemacht, wieweit hier Circuli vitiosi vorliegen. Man spricht von lebenswichtigen Organen, deren Funktionsausfall das Leben nicht mehr zuläßt. Aber das individuelle Ganze, die Persönlichkeit, stirbt vor seinen Teilen, denn diese überleben den Tod des Ganzen und können unter geeigneten Bedingungen wieder zu ihrer specifischen Tätigkeit, aber nicht zum Zusammenspiel im Organismus für eine Zeitlang wiedererweckt werden, besonders das Herz, das Ultimum moriens (*Galen* [*Langendorffs* Herzapparat]). Sterben und Tod sind funktionelle Begriffe wie Leben und Krankheit, und man muß wohl annehmen, daß die irreversible Störung des funktionellen Zusammenspiels der zu einer organischen individuellen Einheit verbundenen Organe den allgemeinen Tod bedeutet, dem das Sterben der Einzelorgane notwendigerweise mehr oder minder rasch nachfolgt. Die Konstellation der Bedingungen, unter der dieses funktionelle Zusammenspiel erlischt, wird wohl verschieden sein können, und ich glaube nicht, daß ein Mensch stirbt wie der andere.

II. Pathologie der Geschlechter.

Das Wesen der Geschlechsdifferenzierung des Menschen ist unbekannt, wenn wir auch vermuten dürfen, daß die Funktion gewisser Chromosomen im Momente der Befruchtung dabei maßgebend ist. Man hat das männliche Individuum vielfach als eine weitergehende Differenzierung des weiblichen Typus auffassen zu können geglaubt (*Sauerbeck*[100]), und auch die Ansicht vertreten, daß die Frau in ihrem Gesamthabitus, in ihrer somatischen Konstitution wie in ihrem psychischen Leben gleichsam zwischen Kind und Mann stehe, und männliche Eitelkeit prägte das Wort von der „Inferiorität" der Frau. Diese Auffassungen sind meines Erachtens ebensowenig zutreffend als glücklich. Die Differenzierung der Geschlechter ist eine außerordentlich tiefgehende (*Halban, Kehrer, Sellheim, Liepmann* u. a.) und im Verein mit der keimplasmatischen Determination ist die doch notwendigerweise verschiedene Zusammensetzung des männlichen und weiblichen endokrinen Apparates nicht nur für die anatomischen und physiologischen Unterschiede in der Entwicklung und dem Wachstum der Geschlechter maßgebend, sondern auch für Geschlechtsdifferenzen in der Widerstandsfähigkeit bzw. Empfänglichkeit gegenüber krankmachenden Einflüssen; *Grosser* erklärt damit auch die Unterschiede der Sterblichkeit der Knaben und Mädchen in der ersten Lebenszeit.

Die Differenzierung des weiblichen Organismus zielt hin auf die Bestimmung der Frau, Trägerin der Fortpflanzung, Mutter zu werden, und hat in dieser Hinsicht, meine ich, eine kaum begreifliche Höhe erreicht. Körper und Psyche, die ganze Einheit der weiblichen Persönlichkeit, ist letzten Endes darauf eingestellt und jede Emanzipation davon geht nur über die Trümmer dieser Ganzheit.

Die Funktionen der weiblichen Sexualorgane sind nicht nur ungleich komplizierter, sondern die Zusammenhänge mit und die Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus sind auch vielseitiger und durchgreifender als beim Manne. Von der Geschlechtsreife an steht das Weib weitgehend unter den Einflüssen der wechselnden Phasen der Geschlechtsfunktionen, die sich sowohl funktionell und psychisch, als auch morphologisch in den cyclischen Veränderungen der Uterusschleimhaut (*Hitschmann* und *Adler*), in den Veränderungen mancher innersekretorischer Drüsen (Schilddrüsen- und Nebennierenvergrößerung [*Starck, v. Haberer*]) und in hyperämischen Zuständen der Leber ausprägen. Ein Urteil über die Richtigkeit der Anschauung, daß die Periodizität im weiblichen Organismus von Zustandsveränderungen der Umwelt und besonders von kosmischen Perioden abhänge (*Fließ, Schatz, Riebold*), eine Periodizität, die auch in manchen Erkrankungen (Epilepsie, Migräne) zum Ausdruck kommen und auch den Mann betreffen soll, ist zurzeit nicht möglich.

Die tiefgreifendste Zustandsänderung erleidet der weibliche Organismus während der Schwangerschaft. Respiration, Stoffwechsel und Blutbewegung sind verändert, und wenn man, wie das heute gern geschieht, den Zustand der innersekretorischen Organe als besonders maßgebend für die Konstitution ansieht, so liegt in der Gravidität eine passagere Konstitutionsänderung, eine Konstitutionsvariation vor, die funktionell wie morphologisch greifbar ist nicht nur in den Veränderungen der Blutdrüsen selbst (Ovarien, Hypophyse, Schilddrüse, Nebennieren), sondern auch in ihrem Effekt, wie z. B. den decidualen Wucherungen auf dem Peritoneum, Netz, Zwerchfell und in den Lymphdrüsen (*Geipel*[101]).

Es liegt nun die Annahme nahe, daß die Geschlechtsunterschiede überhaupt und die periodischen Zustandsänderungen, denen der weibliche Organismus im Gegensatz zum männlichen physiologischerweise unter dem Einfluß der Genitalfunktionen ausgesetzt ist, auch in der Reaktionsart gegenüber krankmachenden Einwirkungen zum Ausdruck kommen müsse. Ob die geringere Widerstandskraft männlicher Neugeborenen schon in dieser Hinsicht gedeutet werden kann, sei dahingestellt (s. o.). Von den Gynäkologen wird darauf hingewiesen, daß der weibliche Organismus eine größere Schlaffheit der Faser aufweise (*Aschner*[102] u. v. a) und daß die Neigung zu Krankheiten der Atonie und Relaxation besonders nach Geburten (Enteroptosefrequenz 30—70% [*Mathes, Albu, Aschner*]) eine sehr große sei. Auch eine größere Reizbarkeit und Empfindsamkeit des Nervensystems und der Psyche wird vielfach angenommen. Ob das in dieser Form zutrifft, sei dahingestellt, scheint doch besonders für die nervös-psychischen Reaktionen mehr ein qualitativer als ein quantitativer Unterschied bei den Geschlechtern vorzuliegen.

Erwiesenermaßen vermag die Menstruation bei der Frau überaus häufig schon allein allerhand Beschwerden hervorzurufen. Die Widerstandsfähigkeit für schädigende Einflüsse ist während dieser Zeit herabgesetzt, latente Krankheitsanlagen bzw. Konstitutionsanomalien können sich mit Vorliebe während der Menses, der Gravidität und des Wochenbettes manifestieren (Psychosen), bestehende krankhafte Prozesse können eine Verschlechterung erfahren (Tuberkulose, Herzaffektionen [*Krehl*[103]]). Erkrankungen der Genitalorgane sind infolge der Kompliziertheit der Funktionen und infolge der engen Korrelationen mit dem Gesamtorganismus viel häufiger und viel bedeutsamer als beim Manne.

Nach den Ergebnissen der Statistik wird dem Manne gegenüber der Frau eine besondere Disposition für eine Reihe von Krankheiten zugeschrieben (Gicht, Diabetes, Asthma, Tabes, Paralyse, gewisse Psychosen), aber wir wissen nicht, ob hier die durch das Geschlecht bedingte Körperbeschaffenheit allein die maßgebende Rolle spielt oder ob nicht, wie *v. Baumgarten*[104] meint, die Beziehungen mehr indirekte sind,

indem der Mann den Schädlichkeiten des täglichen Lebens und den beruflichen Strapazen mehr ausgesetzt ist, als die Frau. Immerhin hat die Erfahrung des Krieges gelehrt, daß wir wohl die schädigende Wirksamkeit derartiger Einflüsse auf einen widerstandsfähigen, gesunden Organismus in somatischer und psychischer Hinsicht weit überschätzt haben. Auffallend bleibt die Geschlechtsgebundenheit mancher Krankheiten (Hämophilie), wobei allerdings die Manifestation irgend welcher Erbanlagen auch durch gewisse Einflüsse verhindert werden kann (Geschlechtsbegrenztheit nach *W. Siemens*[105]). Wie weit die Differenzen in der Frequenz mancher Krankheiten, wie z. B. die größere Häufigkeit der Cholelithiasis und Affektionen (auch Krebs) der Gallenwege, von Kropf und *Badesow*scher Krankheit, bei der Frau aus den an das Geschlecht gebundenen Eigentümlichkeiten des Organismus zu erklären sind, ist noch unklar; für die Schilddrüsenerkrankungen hat man wohl eine von Haus aus bestehende Labilität der Thyreoidealfunktion und eine Neigung zur Hyperthyreose bei der Frau angenommen.

Wie die Funktion der Sexualorgane, so ist auch das Erlöschen derselben bei der Frau mit viel eingreifenderen Zustandsänderungen verbunden als beim Manne, das Klimakterium kann mit Erscheinungen einhergehen, die die Grenzen des Normalen kaum noch innehalten, und unter seinem Einfluß können pathologische Anlagen in die Erscheinung treten. Hauptsächlich sind es nervöse Störungen, die sich in diesen Jahren geltend machen, aber es ist bei den engen Verknüpfungen zwischen Nervensystem und Organfunktion anzunehmen, daß auch die Reaktionsart des Organismus eine Änderung erfährt, wenn wir über Einzelheiten auch noch im unklaren sind.

III. Entwicklungsstörungen.

Jede Entwicklungsstörung gehört nach *E. Schwalbe*[106] in das Gebiet der Mißbildung. Praktisch ist es aber nicht üblich, postnatale Entwicklungsstörungen, wie Verzögerungen des Wachstums oder der Evolution oder Involution der Organe, als Mißbildung zu bezeichnen, sondern als solche gelten vorwiegend intrauterin entstandene Abnormitäten der Form, die in ihren höchsten Graden unter den Begriff der Monstren fallen, anderseits ohne scharfe Grenze Übergänge zeigen zu Personalvarianten. Ähnliches gilt wahrscheinlich von funktionellen Eigenschaften (chemische „Mißbildungen"), und *Dietrich*[107] gibt zu, daß die Forderung, Wachstumsstörungen, d. h. Abweichungen in der Größe des Körpers und seiner Organe, von Entwicklungsstörungen, d. h. Abweichungen in der Ausbildung zur physiologischen Funktion, zu trennen, gewöhnlich nicht zu erfüllen ist. Auch *Kundrats* Begriff der

Vegetationsstörungen schafft keine scharfen Grenzen. Intra- und extrauterin kann der Organismus oder seine Teile Störungen der Entwicklung der für die Funktion erforderlichen Ausbildung sowie des Wachstums zeigen, wobei es verständlich ist, daß, je frühzeitiger die Störung einsetzt, um so hochgradiger die Folgen, die resultierende morphologische Abweichung, sein werden (*Wolff*[108]). In der Mißbildungslehre wird ja nach *Marchand* für die Mehrzahl der Mißbildungen die „teratogenetische Terminationsperiode" (*Schwalbe*) in die ersten drei Monate des Embryonallebens verlegt. Anderseits können aber fötale Entwicklungsstörungen sich erst im extrauterinen Leben manifestieren (z. B. Zahnanomalien), und wenn man, wie es jetzt mit Vorliebe geschieht, der keimplasmatischen Determinante eine vorwiegende Bedeutung in der Teratogenese beimißt (*Wolff*), so verwischen sich, da die keimplasmatisch angelegten morphologischen und funktionellen Anomalien anscheinend ihre Manifestationszeit weit im postnatalen Dasein haben können, die Grenzen zwischen Mißbildung, Wachstums- und Entwicklungsstörung immer noch mehr, wie ja auch die Abgrenzung der Konstitutionsanomalien von den Mißbildungen nur eine graduelle und subjektive ist. Intrauterin und jenseits der Geburt wirken aber auch äußere Einflüsse auf das Individuum ein und über die Frage der kausalen Genese der Mißbildungen wie der Ätiologie der Entwicklungs- und Wachstumsstörungen herrscht keineswegs Übereinstimmunng oder annähernde Klarheit.

Von den groben Mißbildungen, die das extrauterine Leben von vornherein ausschließen, und von den Monstrositäten soll hier nicht die Rede sein.

Die Entwicklungsstörungen können den Organismus in seiner Gesamtheit oder in seinen Teilen treffen. Intrauterine Störungen der ersteren Art führen bei höheren Graden meist zu frühzeitigem Fruchttod oder zu rechtzeitig geborenen, aber unreifen, nicht lebensfähigen Foeten oder Neugeborenen, die bald an „Lebensschwäche" eingehen. Aber auch die mit dem Leben mehr oder minder gut vereinbarten lokalen Mißbildungen geben dem Individuum selbst dann, wenn sie zunächst zu Krankheitserscheinungen nicht führen, den Stempel der Minderwertigkeit.

Unter den Entwicklungsstörungen[109] des Herzens ist am häufigsten die congenitale Stenose des Ostiums bzw. Konus der Pulmonalarterie, die, offenbar nur in seltenen Fällen auf einer fötalen Endokarditis beruhend (*Kaufmann*, *Sternberg*), meist vereint mit Defekten der Ventrikelscheidewand auch in höheren Graden mehr oder weniger lange mit dem extrauterinen Leben vereinbar bleibt, wenn die kollaterale Erweiterung der Bronchialarterien oder ein offener Ductus Botalli eine vikariierende Lungenblutversorgung gestattet. Derartige Neugeborene zeigen vielfach hochgradige Cyanose (Morbus coeruleus), starke Hypertrophie der rechten Herzkammerwand und, sofern das Leben längere

Zeit erhalten bleibt, meist eine allgemeine Wachstums- und Entwicklungshemmung (*Krehl*). Die mangelhafte Durchblutung der Lunge disponiert diese Individuen besonders für die Entwicklung eines tuberkulösen Lungenprozesses, dem sie meist vor Abschluß des Pubertätsalters erliegen (nach *Vierordt* 28% der Fälle). Häufig verbinden sich mit der Pulmonalstenose noch andere Bildungsfehler am Herzen, wie Transposition der großen Gefäße — nur bei gleichzeitigem Septumdefekt und offenem Ductus Botalli mit dem Leben vereinbar — oder aber auch mit den überaus seltenen Stenosen der Aortenöffnung und des Mitralringes. Etwas häufiger sind partielle Defekte der Herzscheidewand, die bei größerer Ausdehnung am Kammerseptum meist rasch tödlich werden, an der Vorhofscheidewand aber bis zum Cor triloculare biventriculare in seltenen Fällen auch bei Erwachsenen vorgefunden werden und von sich aus außer einer Cyanose der Wangen, Ohren und Finger keine Symptome zu machen brauchen (*Ewald, Foggie*[110]). Kleinere defektuöse Hemmungsbildungen am Kammerseptum können gelegentlich auch ältere Individuen aufweisen, die dann vielfach zu Lungenaffektionen neigen (*Kaufmann*[111]). Noch seltener macht sich das Offenbleiben des Ductus Botalli bemerkbar, das nur unter besonderen Umständen pathologische oder komplizierende Bedeutung erlangt (Ruptur, Thrombose, Übergreifen einer Endokarditis [*Röder, Esser, Hart, Sommer*]). Außerordentlich häufig ist ein Ausbleiben oder Mangelhaftigkeit des Verschlusses des Foramen ovale (30% aller Leichen), dessen Bedeutung für die Genese der paradoxen Embolie ja altbekannt ist. Falsche Sehnenfäden, zum Teil Anomalien des *Tawara*schen Reizleitungssystems, und Fadennetze als Reste der Valvula venosa dextra erlangen fast nie Bedeutung.

Ein größeres Interesse erregen heute besonders in der Lehre von der Krankheitsdisposition die Größenverhältnisse des Herzens und der Gefäße im Verhältnis zu den Dimensionen des übrigen Organismus. Congenitale Herzhyperplasie ist selten (*Simmonds*[112]), kann klinisch bei asphyktischen Neugeborenen durch akute Herzdilatation vorgetäuscht werden (*v. Reuss*). Viel häufiger wird von einer angeborenen Kleinheit, einer Hypoplasie, des Herzens gesprochen, die mit einer abnormen Enge des Aortensystems verbunden sein kann. Ob es sich allerdings bei den meist bei Kindern jenseits der Neugeborenenperiode gemachten Beobachtungen wirklich um eine echte congenitale Hypoplasie des Kreislaufapparates handelt, oder ob nicht eine postnatale Wachstumsinkongruenz zwischen Circulationsorganen und dem übrigen Körper vorliegt (*Beneke, Dietrich*), bleibt dahingestellt. Zweifellos finden sich ja in den späteren Lebensaltern Menschen mit abnorm kleinen Herzen und mit gleichzeitiger oder isolierter Enge der Aorta, Leute, die nicht selten auch noch andere Bildungsfehler (Hypospadie, Genitalhypoplasie, Hypoplasie des chromaffinen Gewebes [*Wiesel*]) aufweisen, oder wo besonders in jugendlichen Jahren die Hypoplasie der

Kreislauforgane sich mit einer Hyperplasie des lymphatischen Apparates und des Thymus oder mit Zeichen allgemeiner Entwicklungshemmung verbindet (*Bartel*). Hier machen sich oft Neigung zu Insuffizienzerscheinungen der Circulationsorgane und eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen infektiöse Schädlichkeiten bemerkbar.

An den Respirationsorganen erlangen Entwicklungsstörungen selten größere Bedeutung. Reste der Kiemenfurchen können zu Divertikel-, Cysten- und Fistelbildungen führen oder zum Ausgangspunkt von Geschwülsten werden, Fehlbildungen der Nase und des Kehlkopfes können die Respiration behindern, Wandanomalien an den *Morgagni*schen Taschen und in der Trachea zu Laryngocelen bzw. Trachealdivertikeln Veranlassung geben, während die seltenen Tracheo-oesophagealfisteln bzw. Trachealdivertikel meist frühzeitig durch Inanition und Schluckpneumonie zum Tode führen. Congenitale Anomalien der Lungen (Lappungsabnormitäten, Nebenlungen) figurieren mehr als Kennzeichen einer allgemeinen degenerativen Körperverfassung, Aplasien sind enorm selten und das Vorkommen primärer Hypo- und Hyperplasie ist noch nicht sichergestellt.

Häufig und teilweise bedeutungsvoll sind Entwicklungsstörungen im Bereich des Verdauungskanals. So sind besonders Menschen mit Spaltbildungen im Gebiet der Mundhöhle, besonders des Gaumens (Hasenscharte, Kiefer-Gaumen-Spalte, Wolfsrachen) nicht nur meist auch in anderer Hinsicht minderwertig veranlagt, sondern durch die Anomalie selbst Schädigungen der Ernährung und der Respiration von Kind auf ausgesetzt. Angeborene Speiseröhrendivertikel (*Zenker*) können durch Füllung mit Speisebrei und Hervorrufung von Regurgitation die Ernährung schädigen oder durch Vereiterung und Perforation gefahrbringend werden. Magenschleimhautinseln bilden selten die Grundlage von Tumoren. Vielleicht ist die bei Neuropathen und Asthenikern beobachtete diffuse Oesophagusdilatation außer in einer nervösen Atonie auch in einer congenitalen Schwäche der Speiseröhrenwand begründet. Die congenitale hyperplastische Pylorusstenose der Säuglinge (*Hirschsprung*) dürfte eine Arbeitshypertrophie infolge eines seinem Wesen nach noch unbekannten congenitalen Pylorusspasmus darstellen (*Pfaundler, Langemak*) und die vielfach als congenital und als Merkmal einer erbkonstitutionellen Minderwertigkeit geltende gastrische Achylie ist gegenüber anderen Sekretionsstörungen noch nicht einwandfrei abgegrenzt (cf. *I. Bauer*). Am Darmkanal lassen die gelegentlich einen chirurgischen Eingriff erheischenden Stenosen, Defektbildungen, falschen Einmündungen (in Vagina, Harnröhre) und Divertikelbildungen für ihren Träger mehr eine allgemeine minderwertige Veranlagung vermuten, die häufigen *Meckel*schen Divertikel enthalten gelegentlich Pankreasanlagen oder Magenschleimhautinseln, die aber nur sehr selten zur Grundlage geschwulstmäßiger Bildungen werden. Vielleicht spielt eine angeborene Schwäche oder Anomalie des

Baues der Darmwand bei der Entstehung der *Graser*schen Dickdarmdivertikel eine Rolle, die durch Hervorrufung einer chronischen Perisigmoiditis zur Darmstenose und zur Verwechslung mit hochsitzenden Rectumcarcinomen Veranlassung geben können (cf. *Kaufmann*, eigene Beobachtung). Variationen in der Länge der Darmabschnitte sind beobachtet (Rußland: *v. Hansemann*) und besonders die abnorme Dickdarmlänge wird von manchen Autoren mit dyspeptischen Zuständen und Neigung zu infektiösen Prozessen in Beziehung gebracht (*I. Bauer*[113]). Individuen mit Coecum mobile sollen nach *Holländer* zu einer Ileocöcaltuberkulose neigen, solche mit einer abnormen Länge der Sigmoidschlinge sind durch die Gefahr eines Volvulus bedroht. Entwicklungsstörungen an der Leber (abnorme Lappung, Cystenbildung, Angiome), den Gallenwegen (Atresien, Lage- und Formanomalien) und dem Pankreas (Nebenpankreas, Abnormitäten des Ductus pancreaticus) gelangen nur selten zu einer pathogenetischen Bedeutung für das Individuum. Ebenso können Bildungsstörungen der Harnorgane (einseitige Aplasie, Hufeisenniere, Dystopien, Cystennieren, Ureteranomalien), jahrelang oder lebenslang ihrem Träger unbemerkt bleiben und erst unter einer besonderen Konstellation von Bedingungen (Gravidität, Infektionen, Enteroptose) als pathogenetische Faktoren bedeutungsvoll und gefahrbringend werden. Die Grenzen zwischen der normalen Variationsbreite und den Anfängen des wirklich Pathologischen sind in vielen Fällen nicht scharf, viele der angeführten und andere Bildungsfehler bleiben lebenslang nur Stigmata einer minderwertigen Körperbeschaffenheit, besonders wenn sie, wie häufig, in der Mehrzahl bei einem Individuum auftreten. Ihre Bedeutung für die Krankheitsdisposition hat *I. Bauer* eingehend erörtert. Ganz besondere Berücksichtigung haben die Entwicklungsstörungen der weiblichen Geschlechtsorgane erfahren für die Deutung der verschiedensten genitalen Krankheitserscheinungen bei der Frau. Abgesehen von den gröberen Mißbildungen, wie Aplasien, Defektbildungen, Uterus didelphys u. s. w., die teilweise bei der Fortpflanzungstätigkeit beträchtliche Gefahren und Komplikationen hervorrufen können, ist besonders die formale und topische postnatale Bildungshemmung des Uterus und der Tuben und in anderer Hinsicht auch die der Eierstöcke für Anomalien der Menstruation, für Sterilität und Extrauteringravidität verantwortlich gemacht worden (cf. *Freund*[114] u. v. a.). Dieser sog. Infantilismus der weiblichen Genitalorgane, der nach *Freund* in mangelhafter Entwicklung der großen Labien in enger und kurzer Vagina, einen im ganzen oder, bei regelrechter Größe, in seinen Proportionen auf kindlicher Stufe stehengebliebenen Uterus mit erhaltenen Plicae palmatae im Corpus und spärlicher Fundusmuskulatur, in einer Hyperanteflexio der Gebärmutter, in überlangen, geschlängelten Tuben mit mangelhaftem Fimbrienapparat und kleinen, glatten, eiarmen Ovarien bestehen kann, ist nach den Angaben der Autoren ein häufiger Befund bei Mädchen und jüngeren

Frauen, findet aber meist, besonders bei eintretender Gravidität, im Laufe der Zeit einen Ausgleich, stellt also sehr häufig nur einen vorübergehenden Zustand dar.

Weniger klar ist die Bedeutung von Bildungsfehlern des Nervensystems. Grobe Mißbildungen, wie die Akranie, Hemicephalie, Cephalocelen, Spina bifida mit Myelomeningocele, führen ja meist rasch zum Tode, andere Bildungstörungen, keimplasmatisch oder durch äußere Einwirkungen bedingt, führen zu mehr oder minder schweren psychischen Krankheitserscheinungen bzw. psychischer Minderwertigkeit, wie die Mikrocephalie, partielle Agenesien, primäre oder sekundäre Porencephalie, aber der Ort und die Art der Veränderungen und wohl auch die Beschaffenheit des übrigen Organismus muß dabei eine Rolle spielen, denn grobe Defekte, wie Agenesie des Kleinhirnwurmes und Verminderung des Gehirngewichtes bis unter die Hälfte des Durchschnittes, sind ohne jegliche klinische Erscheinungen geblieben (*Wilder, Liguère*[115]), während wesentlich geringere Hirnhypoplasien sich mit Idiotie verbinden können. Die Größe des Hirngewichtes bzw. Hirnvolumens geht den psychischen Qualitäten ebensowenig parallel, wie Eigenarten der Oberflächengestaltung („Verbrechertypus" der Windungsformation, Mikro- oder Makrogyrie) immer und stets Ausdruck in einer psychischen Störung zu finden brauchen. Im Rahmen des Gesamtorganismus kommt ihnen aber offenbar eine Rolle als Merkmal abwegiger Körperverfassung zu. Gleiches gilt von Größen- und Formanomalien des Rückenmarks. Man nimmt an, daß Hypoplasie desselben zur *Friedreich*schen Ataxie, abnorme Kleinheit zur Tabes in Beziehung steht (*Stern*), aber sichere Beweise dafür stehen meines Wissens noch aus. Ziemlich dasselbe gilt für Entwicklungsstörungen im mikroskopischen Aufbau des Centralnervensytsems. Mangelhafte Differenzierung und generelle Unterentwicklung der Nervenzellen, die den Charakter von Neuroblasten beibehalten können, und mangelhafte Myelinisierung der Nervenfasern zählen zu den Merkmalen der sog. familiären amaurotischen Idiotie, andere Bildungsfehler der Nervenelemente (doppelkernige Ganglienzellen, Ganglienzellkerne mit mehreren Kernkörperchen, *Cajal*sche Fötalzellen in der Großhirnrinde Erwachsener, Heterotopien der Nervenelemente, besonders in den Ventrikelwandungen, am Kleinhirn und in den Hintersträngen des Rückenmarks, abnorme Nervenbündel, Anomalie des Centralkanals) wurden bei verschiedenen psychischen Erkrankungen angetroffen, ohne daß bisher eine klare regelmäßige Beziehung bekannt ist, noch als bewiesen anerkannt werden kann, daß alle diese Befunde Entwicklungsstörungen entsprechen.

Besondere Wichtigkeit wäre den Entwicklungsstörungen der innersekretorischen Organe beizumessen, denn den Blutdrüsen wird in der Konstitutionslehre eine ganz überragende Bedeutung zugeschrieben mit der Annahme, daß ihre Partialkonstitution die Gesamtverfassung des Organismus einschließlich des Habitus und Temperaments viel ent-

scheidender beeinflußt als die der übrigen Organe (*I. Bauer*). *Wiesel* und *Goldstein* haben eine solitäre oder eine generelle Hypoplasie und eine Bindegewebsdiathese der Blutdrüsen angenommen. Andere Autoren haben morphologische und evolutive Anomalien einer oder mehrerer Blutdrüsen mehr vermutet als sichergestellt, und das familiäre Vorkommen gewisser als Blutdrüsenstörung aufgefaßter Krankheiten (Morbus Basedowii, Diabetes, Fettsucht) haben die Ansicht gestützt, daß es sich um congenitale, vererbte Bildungfehler mit ihren funktionellen Konsequenzen handle. Morphologische Beweise für solche Vermutungen besitzen wir allerdings nur sehr spärliche und dort, wo solche vorliegen, wird ihre Deutung als primäre elektive Anomalie bedeutend erschwert durch die Tatsache, daß nicht nur engste Wechselbeziehungen bestehen zwischen den endokrinen Drüsen selbst, sondern auch zwischen ihnen und den übrigen Organen. Am besten unterrichtet sind wir noch über Entwicklungsstörungen der Schilddrüse. Hier ruft, wenn wir absehen von akzessorischen, eventuell strumösen Nebenschilddrüsen und den aus Persistenz des Ductus lingualis bzw. thyreoglossus entstehenden Cysten und medianen Halsfisteln, die congenitale Aplasie den Zustand des angeborenen Myxödems hervor, und von diesem ausgesprochenen Krankheitszustand gibt es allerhand Übergänge (Myxoedem fruste [*Sänger*]) zur „hypothyreotischen Konstitution“ *I. Bauers*, die in einer morphologischen oder einer funktionellen Unterwertigkeit der Schilddrüse ihre Ursache haben soll und die, oft lebenslang latent, bei besonderen Anforderungen an die Schilddrüsentätigkeit (Schwangerschaft, Infekte, traumatische und psychische Insulte) in myxödematösen Reaktionsformen sich manifestieren kann. Das Gegenstück dazu bildet eine congenitale Überfunktion der Schilddrüse, die Thyreotoxikosen *I. Bauers*. Wie weit hier allerdings keimplasmatische Anlagen in Frage kommen, steht dahin. Die sog. congenitale Struma parenchymatosa, die, soweit es sich nicht um congenitale Teratome der Schilddrüsengegend oder passagere kongestive Thyreoideavergrößerungen Neugeborener handelt, steht allerdings in enger Beziehung zum endemischen Kropf und ist vererblich (*v. Reuss*); ob es sich dabei aber um eine vererbte fehlerhafte Anlage der Schilddrüse oder nicht vielmehr um einen Übergang toxisch wirkender Substanzen (Kropfgifte) von der Mutter auf den Foetus handelt, entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung. Zudem bilden die angeborenen Kröpfe für ihre Träger mehr eine Gefahr durch mechanischen Druck auf die Umgebung (Atemwege) als durch Hypersekretion, denn Hyperthyreosen, wie Morbus Basedowii, gehören im frühen Kindesalter zu den größten Seltenheiten (*v. Reuss*), wie anderseits auch der Kretinismus als vermutliche Hypo- oder Dysthyreose angeboren nicht vorkommt, sondern erst im 1. oder 2. Lebensjahr einsetzt (*Kaufmann*).

Noch viel unsicherer sind die Kenntnisse über Entwicklungsstörungen an den übrigen endokrinen Drüsen. Den Wert der Berichte

über Fehlen der Thymus bei intellektuell abnormen Kindern (*Katz*) hat *Wiesel* eingeschränkt, da eine frühzeitige sekundäre Involution nicht auszuschließen war. Ob anderseits Thymushyperplasie als Bildungsfehler, als Entwicklungsstörung aufzufassen ist, steht dahin. *Lubarsch*[116] konnte eine Hyperplasie der Thymus an Mäusen auch durch Verfütterung von Körnern mit Eiweißzusatz erzielen. Aplasie eines oder mehrerer Epithelkörperchen kann bei ausbleibender kompensatorischer Hyperfunktion der vorhandenen vielleicht zu einer Hypoparathyreose Veranlassung geben, über Entwicklungsstörungen der Epithelkörper, auch über die Bedeutung der Parathyreoideinsprengungen in der Schilddrüse von Idioten und Kretinen wissen wir so gut wie nichts, wenn auch anzunehmen ist, daß Blutungen oder Traumen bei der Geburt eine Entwicklungsstörung der Epithelkörper veranlassen können. Auch über evolutive Anomalien der Zirbeldrüse, der Hypophyse und der Nebennieren bestehen mehr Vermutungen als sichere Kenntnisse. Bei dem Syn- und Antagonismus gewisser Blutdrüsen und bei den noch unbekannten, aber wahrscheinlichen Einflüssen, die der mütterliche Inkretapparat auf den fötalen ausübt, und bei den individuellen Schwankungen, die physiologischerweise im Volumen der innersekretorischen Drüsen bestehen, ist es zurzeit nicht zu entscheiden, wo die Grenzen des Normalen gelegen sind und wo primäre, wo sekundäre oder korrelative Störungen zu grunde liegen. Über die Keimdrüsen, für die dasselbe gilt, wird später noch gesprochen werden. Die experimentell-funktionelle Forschung über die innersekretorischen Organe ist den morphologischen Befunden vorausgeeilt und ihre Ergebnisse bilden vorläufig den Grundstock unserer Kenntnisse über die endokrinen Drüsen (cf. *Biedl*). Aber wir wissen auch da nicht, welche Störungen evolutiver Natur sind.

Für die Anomalien der allgemeinen Entwicklung und besonders des Wachstums eines Individuums spielen neben diesem Zusammenspiel der Blutdrüsen auch zahlreiche andere Einflüsse eine Rolle. Wie schon erwähnt, können Herz- und Gefäßanomalien die Entwicklung verlangsamen, ferner haben wir angesichts unserer Kenntnisse von lokalem Wachstum Grund anzunehmen, daß Nerveneinflüsse die Entwicklung und das Wachstum mit regulieren und, besonders bei kleinen Kindern, hemmen viele chronische Krankheiten und allgemeiner oder partieller Nährstoffmangel die Entwicklung. Derartige allgemeine Entwicklungshemmung führt zu einem Körperzustand, der in vielem unter den Begriff des allgemeinen Infantilismus fällt, und bei dem die Hypoevolution des Blutdrüsensystem der des Skelets und der übrigen Organe koordiniert ist (*Mathes, Falta, L. Bauer* u. a.). Wachstumsstörungen im engeren Sinne sind Abweichungen des Skeletwachstums, und hier ist es nicht immer leicht zu entscheiden, wo die pathologischen Formen anfangen. Die Körpergröße schwankt individuell außerordentlich. Keimplasmatisch determinierte Wachstumstriebe spielen eine bedeutende Rolle, wie aus der Vererbung der Körpergröße und Statur und der Ähnlichkeit der

Wachstumskurve eineiiger Zwillinge (*Reiche*) geschlossen werden kann. Aber wahrscheinlich gibt es nicht nur diesen einzigen Wachstumstrieb, der aus der abklingenden Energie des Befruchtungsvorganges stammt und sich bis zum rassegemäßen Abschluß des Wachstums erschöpft, sondern mit dem Erwachen der Ernährung, der specifischen Differenzierung der Organe und mit der Einschaltung der Nervenleitungen scheinen nacheinander immer neue Antriebe in den Wachstumsmechanismus einzugreifen (*Rössle*[117]). Einzelheiten sind hier schwierig zu entwirren, denn auch die Art der vermutlich eine große Rolle spielenden hormonalen Einflüsse ist ja zum großen Teil in der vererbten Konstitution gegeben. Immerhin haben Fütterungsversuche bei Tieren mit Thyreoidea, Thymus und Hypophyse ergeben, daß damit Wirkungen nur dann zu erzielen sind, wenn die analogen Organe beim Versuchstier schon entwickelt sind (nach *Rössle*), und es ist zu vermuten, daß die Rolle der Blutdrüsen im ganzen wie im einzelnen sich während der Entwicklung des Individuums ändert. Nach obigen Versuchen könnten Keimdrüsenstoffe eigentlich lange vor der Geschlechtsreife nicht wirksam sein, trotzdem ist aber bekannt, daß frühzeitige Kastration die Proportionen ändert und den Wachstumsabschluß verzögert. Es ist also anzunehmen, daß die Wachstumsreize der Keimdrüse über andere endokrine Organe erfolgen, und *Rössle* ist der Ansicht, daß der verschiedenen Reife und der individuellen Wertigkeit der Hypophyse zur Zeit der Kastration eine maßgebende Bedeutung zukommt. Als pathologische Wachstumsveränderungen sind der Zwergwuchs einerseits und der Riesenwuchs anderseits anzusehen. Die Aufstellung verschiedener Zwergwuchsformen läßt erkennen, welche Mannigfaltigkeit krankhaften Geschehens dem sichtbaren Effekt der individuellen Wachstumsstörung zu grunde liegen kann. Die unter der Variationsbreite kleinen Individuen sind nur selten eine Miniaturausgabe des Menschen mit regelrechten Proportionen, rassegemäßer, geschlechtlicher und psychischer Reifung, regelrechtem Wachstumsabschluß und Verknöcherung der Epiphysenknorpel (primordialer, echter Zwergwuchs [*v. Hansemann*]). Häufiger sind die sog. infantilistischen Zwerge, die neben gelegentlicher kindlicher Proportionierung und allerhand infantilen Zügen sich durch Erhaltensein der Epiphysenfugen auszeichnen können und die *Rössle* zu den dysgenitalen Zwergen zählt. Unproportioniert sind meist die hypophysären, thyreogenen (kretinistischen), chondrodystrophischen und rachitischen Zwerge, und man hat auch thymogene, pankreatogene, renale und intestinale Zwergformen aufstellen zu müssen geglaubt. Der primordiale Zwergwuchs ist offenbar prinzipiell von den übrigen Formen verschieden, und von diesen bilden vielleicht wieder die Formen mehr symptomatischen Minderwuchses infolge Erkrankung der Wachstumszonen eine besondere Gruppe. Die Gründe des bei rachitischen wie bei sog. infantilen Zwergen im späteren Alter (mit 30 Jahren [*I. Bauer*]) manchmal wieder einsetzenden Wachs-

tums sind nicht bekannt. Nicht sicherer ist die Kenntnis über die ursächlichen Faktoren des Riesenwuchses. Mit Ausnahme des seltenen primordialen Riesenwuchses (*Berblinger, Sternberg, Rössle*) handelt es sich meist um pathologische Zustände, denn die Riesen zeigen sehr häufig Störungen in den Funktionen und der anatomischen Beschaffenheit der verschiedensten Organe (*Biedl*), und von vielen Seiten (*Launois, Roy*) wird, da die Riesen vielfach Disposition zur Akromegalie zeigen (40% [*Sternberg*, zit. nach *Kaufmann*]), der Riesenwuchs immer, auch der sog. eunuchoide auf eine Störung der Hypophysenfunktion bezogen. Blutdrüsenerkrankungen (Tuberkulose, Lues, Kinderkrankheiten) im Kindesalter können vielleicht eine Rolle spielen (*I. Bauer*), aber daraus, daß eine Überfunktion der Hypophyse ebensowenig (*Falta*) wie Hypogenitalismus immer zum Riesenwuchs führt, geht hervor, daß weder Hyperpituitarismus noch Hypogenitalismus die „Ursache", sondern nur eine wichtige Bedingung des abnormen Längenwachstums darstellen, während die anderen Faktoren noch unbekannt sind.

Die Bedeutung dieser Wachstums- und Entwicklungsstörungen für das betroffene Individuum ist nicht immer erheblich. Viele Riesen und Zwerge und viele Infantile sind „gesund", aber abgesehen von den primordialen Formen, sind die Wachstumsanomalien doch wohl ein Merkmal körperlicher Minderwertigkeit, und die Erfahrung lehrt, daß vor allen Dingen die Riesen eine hohe Morbidität zeigen und vielfach in verhältnismäßig jungen Jahren interkurrenten Krankheiten erliegen (*I. Bauer*). Welche Faktoren dabei von Bedeutung sind, ist unbekannt.

IV. Neoplasmen.

Die Erforschung der Morphologie und bestimmter Etappen der formalen Genese der Geschwülste hat ebensowenig wie die experimentelle ätiologische Geschwulstforschung eine Lösung des Geschwulstproblems gebracht. Schon die scharfe erschöpfende Definition des Geschwulstbegriffes bereitet noch Schwierigkeiten, und die übliche Trennung in bös- und gutartige Tumoren ist schwerer denn je durchzuführen, da sich der Begriff des sog. homologen bzw. heterologen Baues der Geschwülste mit dem der Gut- bzw. Bösartigkeit nicht mehr deckt und die „maligne Entartung" gutartiger Tumoren eine ungeklärte, neue Fragen der Wachstumsauslösung aufrollende Tatsache ist. Bei aller Verschiedenheit der Methoden und der angestrebten Erkenntnisse läßt die Geschwulst- bzw. Krebsforschung der letzten Jahrzehnte zweierlei mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, erstens, daß zum mindesten das Carcinom kein rein lokaler Gewebsprozeß ist, und zweitens, daß die Ätiologie der Geschwülste eine verschiedenartige sein kann. Im Experiment ist es gelungen, vom Gesichtspunkt jeder der wichtigeren kausalen Krebstheorien aus primären Krebs (im weitesten Wortsinne) zu erzeugen. Die Übertragung

eines subcutanen primären Hühnersarkoms auf andere Hühner durch tumorzellfreies Geschwulstfiltrat (*Peyton, Rous,* zit. nach *Rössle*[118]) scheint die parasitäre Theorie des Krebses zu stützen, eine Theorie, für die nicht nur die Erfahrung von der Häufung des Krebses in sog. Krebshäusern und Krebsdörfern, in Tierbeständen (Schilddrüsenkrebs in Forellenzuchten [*Plehn, Gaylord, Marsh*]), sondern auch die Befunde *Ellermanns*[119] bei der übertragbaren Hühnerleukose und die Entstehung neuartiger maligner Tumoren bei Transplantationen (z. B. Carcinomentstehung bei transplantiertem Rattensarkom [*Lewin*[120]]) zu sprechen scheinen. Für die Theorie *Cohnheims* von der Bedeutung der versprengten Gewebskeime für die Geschwulstentstehung und die damit nahe verwandten Theorien *Thiersch's* (Grenzkampf von Bindegewebe und Epithel im Alter) und *Ribberts* (erworbene Zellverlagerungen durch primäre oder sekundäre Bindegewebsveränderungen) hat nicht nur die Erfahrung, daß unzweifelhaft beim Menschen Tumoren aus mißbildeten Gewebsstellen des Körpers hervorgehen können, sondern auch das Experiment wichtige Stützen geliefert, indem Teratome und auch davon ausgehende Carcinome durch Einspritzung von Embryonalbrei in die Bauchhöhle artgleicher Tiere hervorgerufen werden konnten (*Wilms, Rössle, Askanazy*). Eine besonders zahlreiche Anhängerschaft haben endlich der Reiztheorie der Geschwulstentstehung die experimentellen Erfolge *Fiebigers*[121] (Krebs im Rattenmagen bei Spiropteraverfütterung), *Sechers*[122] (Rattenzungenkrebs bei Haferfütterung) und vor allem *Yamagiwas* und *Ischikawas*[123] u. a. (Krebs am Kaninchenohr durch langdauernde Teerpinselungen) zugeführt. Die Verschiedenartigkeit dieser erfolgreichen Experimente legen wohl die Annahme der Verschiedenartigkeit der Geschwulstätiologie nahe, ohne daß daraus etwa gefolgert werden kann, daß es sich bei den Tumoren um eine lokalgewebliche Angelegenheit unter dem alleinigen Einfluß vorwiegend exogener Faktoren handle. *Lubarsch*[124] hat seinen aus den experimentellen Erfolgen *Fiebigers, Blochs, Bierichs* und der oben erwähnten Japaner gezogenen Schluß, daß damit der Beweis geliefert sei, daß weder eine besondere individuelle Disposition noch irgend welche abnorme örtliche Disposition eine Rolle bei der Krebsentstehung spielen könne, in Hinsicht auf die Rassendisposition und auf die menschliche Tumorpathologie selbst weitgehend eingeschränkt. Aber auch abgesehen von der bekannten Rassendisposition für Geschwülste und abgesehen von der Erfahrung, daß von den Anilinarbeitern, Schornsteinfegern, Pfeifenrauchern und unter den Menschen überhaupt unter anscheinend gleichen äußeren Bedingungen immer nur ein Teil ein Carcinom erwirbt, trafen auch die Experimentatoren auf eine Unempfindlichkeit mancher Versuchstiere und auf Unterschiede hinsichtlich der Dauer der zum Gelingen des Experiments nötigen schädlichen Einwirkung. Wenn es auch gelungen ist, durch intensive Teerpinselungen über lange Zeit hin an der Mäusehaut in fast 100% der Fälle maligne

Tumoren zu erzeugen, und wir annehmen müssen, daß unter solchen extremen Bedingungen schließlich jede Zelle zur Geschwulstmutterzelle werden kann, so ist damit über die Frage der individuellen Geschwulstdisposition wenig ausgesagt (cf. *Bommer*[125]).

In der menschlichen Geschwulstapathologie scheint eine ganze Anzahl endogener individueller Momente bei der Tumorentstehung eine Rolle zu spielen. Den Einfluß erbkonstitutioneller Faktoren auf die Geschwulstdisposition hat *I. Bauer*[126] betont, eine vererbte Disposition, die sich sogar gelegentlich bis auf bestimmte Organe erstrecken zu können scheint (*Wegele*). Das Wesen dieser vererbten Disposition ist unbekannt. *Williams* und *Peiser* vermuten, daß die erbkonstitutionelle Geschwulstdisposition vornehmlich durch das weibliche Geschlecht übertragen werde. Die Annahme, daß es sich um vererbte Gewebsmißbildungen handeln könne, führt nicht weiter, denn es bleibt die Frage offen, warum in einem Falle eine Geschwulst entsteht, andere Individuen aber, die nachgewiesenermaßen Gewebsmißbildungen aufweisen, nie an Tumor erkranken. Mit der Theorie von der Bedeutung chronischer Reize für die Krebsätiologie ist überdies die genannte Anschauung schlecht in Einklang zu bringen, vielmehr scheint es sich bei der Krebsdisposition um eine Konstellation innerer Bedingungen zu handeln, die nur zum Teil in erbkonstitutionellen Momenten wurzeln und zum anderen Teil vom Lebensalter und von exogenen, an sich nicht geschwulsterzeugenden Faktoren abhängen. Man hat für die krebsdisponierten Individuen eine besondere kräftige allgemeine Körperverfassung vielfach als charakteristisch angesehen, und *I. Bauer*[127] bestätigt im allgemeinen die Befunde *Benekes*[128], der ein kräftiges Herz, ein weites arterielles Gefäßsystem, enge Pulmonalis und kleine Lungen, große Leber, kräftigen Muskel- und Knochenbau und ein mehr oder minder reichliches Fettpolster als kennzeichnend für seine „carcinomatöse Konstitution" ansah. Im Gegensatz hierzu zeigen jugendliche Krebskranke häufiger einen asthenischen Typus (*R. Schmidt, I. Bauer*). Nach meinen Erfahrungen findet sich, soweit man nach dem Sektionsmaterial eines Krankenhauses die Frage beurteilen kann, auch unter den Krebskranken im höheren und höchsten Lebensalter ein großer Prozentsatz zartknochiger, schwächlicher Individuen, auch bei Ausschluß kachektischer Zustände, zumal bei Frauen, und ich halte das Bestehen eines bestimmten carcinomatösen Habitus überhaupt für zweifelhaft. Auch das typische Vorkommen der *Schridde*schen Krebshaare[129], seien sie nun Ausdruck einer Geschwulstdisposition oder Folge der Krebserkrankung, hat sich uns nicht bestätigt (cf. *Heine*[130]). Französische Autoren rechnen das Carcinom zu den Manifestationen des Arthritismus, und *I. Bauer* stimmt dem zu mit dem Hinweis auf die Bindegewebsdiathese der Arthritiker. Er verweist auf die Beziehungen zwischen Krebs und Diabetes bzw. Rheumatismus und auf den Antagonismus zwischen Krebs und florider Lungentuberkulose (cf. auch

Rokitansky, Beneke, Herxheimer u. a.). Ob allerdings ein derartiger Antagonismus wirklich besteht, dürfte zweifelhaft sein. Floride Lungenphthise im Krebsalter ist an sich nicht übermäßig häufig, und das Bestehen einer Altersphthise neben Carcinom ist auf dem Sektionstisch oft anzutreffen. Auffallend ist die Erfahrung *Wolffs*, daß Carcinom und Tuberkulose in verschiedenen Generationen derselben Familie nicht selten abwechseln sollen.

Ein Befund, der vielen Untersuchern auffallend und für eine konstitutionelle Geschwulstdisposition zu sprechen schien, ist die Multiplizität von primären Tumorbildungen bei manchen Individuen (cf. *Rössle*[131], *Harbitz*[132], *Egli* u. a.). Manche Autoren haben darin allerdings eine Stütze der parasitären Theorie erblicken wollen. Gutartige und bösartige Geschwülste finden sich, zumal wenn man auch auf kleinere geschwulstartige Wachstumsexzesse, z. B. der Haut, achtet, in einer gewissen Anzahl nicht selten nebeneinander, und man hat das Vorkommen von mehr als zwei oder drei primären malignen Tumoren bei demselben Menschen als Seltenheit verschiedentlich veröffentlicht (*v. Hansemann*[133], *Götze*[134]). *Bartel* hat nicht gezögert, von einer „Tumorrasse" zu sprechen. *Rössle*[135], der aus einem Sektionsmateriale von 12 Jahren 3000 Fälle von gehäuften Tumoren, darunter 145 mit malignen Geschwülsten, zusammengestellt hat (cf. auch *Bilz*[136]), kann in dieser Häufung keinen Zufall erblicken. Da *Rössle* neben den multiplen Tumoren auch recht häufig Mißbildungen geringfügiger Art (Anomalien der Form und der Oberfläche mancher Organe, Infantilismen, versprengte Gewebskeime von Nebenniere, Pankreas und Milz) antraf, ist er geneigt, diese Befunde gemeinsam auf eine konstitutionelle Bindegewebsschwäche zurückzuführen und in der Herabsetzung der Gewebsspannung in Grenzgebieten (cf. *Ribbert-Thiersch*) die Möglichkeit zur Geschwulstentstehung zu erblicken. Mag nun auch manchmal der Zufall bei den Befunden gehäufter Geschwulstbildungen in einem Organismus im Spiele sein, was bei der Häufigkeit der gutartigen Geschwülstchen, z. B. der Haut und Nierenrinde im höheren Lebensalter kaum zu bestreiten ist, so trifft man doch immer wieder auf Fälle, wo sich der Gedanke an eine primäre Geschwulstdisposition direkt aufdrängt. Ganz abgesehen von offenbaren Systemerkrankungen, wie der Neurofibromatose und der multiplen Lipomatose, haben z. B. die multiplen Myome im Uterus, an den Nierenkapseln, am Magen und Darm zu der Annahme einer allgemeinen Geschwulstdisposition des glatten Muskelgewebes geführt (*Nürnberg*[137]). Auffällig ist die gelegentliche Häufung von Geschwülsten am Urogenitalsystem ebenso wie die Multiplizität der Tumoren an Organen verschiedenster entwicklungsgeschichtlicher Herkunft bei der tuberösen Hirnsklerose (cf. *Kirpicznik*[138], *Kufs*[139], *Mittasch*[140]). Es handelt sich hier sicher vielfach um blastomatöse Wachstumsexzesse, die aus Keimversprengungen und embryonalen Fehlbildungen ihren Ursprung nehmen, aber weder ist diese Genese für

alle Fälle, wie z. B. die multiplen Myome, bewiesen, noch ist das gelegentliche Auftreten primärer multipler Carcinome damit ohne Schwierigkeit zu erklären. Es ist jedenfalls der Gedanke nicht ohneweiters abzulehnen, daß gewisse Individuen eine angeborene oder erworbene Körperverfassung besitzen, welche auf innerhalb oder außerhalb der physiologischen Grenze liegende chronische Reize besonders leicht mit Geschwulstbildung antwortet. Dabei handelt es sich wohl kaum um etwas Einheitliches, sondern um das Zusammenwirken verschiedener Faktoren (cf. *Goldzieher* und *Rosenthal*[141]). Neben Rasse und erblichen familiären Momenten kommt Umwelteinflüssen (Ansteigen der Carcinomfrequenz bei zivilisierten Negern [*Peiper*[142]]) und vor allem dem Lebensalter eine Bedeutung zu. Das Wesen dieser letzteren, schon früher erwähnten Tatsache ist noch durchaus unklar, und das Problem wird insofern noch schwieriger, als ganz offenbar eine lokale und eine allgemeine Altersdisposition auseinandergehalten werden muß, indem nach *Rössle* die Altersveränderungen an Epithel und Bindegewebe von den durch den alternden Gesamtorganismus gegebenen Bedingungen zu unterscheiden sind. Daß solche allgemeine Körperzustände eine Rolle spielen oder spielen können, scheint aus den Beobachtungen von Krebsimmunität nach Spontanheilung transplantierter Tierkrebse hervorzugehen. Die Erklärung der Altersdisposition nur in einer langen Inkubationszeit der Tumoren zu suchen, dürfte kaum berechtigt sein. Gewiß lehrt die Erfahrung, daß — wenn man die Reiztheorie von der Tumorentstehung als die bestgestützte Ansicht ansieht — nicht nur der tumorerzeugende Reiz gewöhnlich über mehrere Jahre eingewirkt haben muß und einmalige Traumen auch nach den Kriegserfahrungen nicht Geschwülste hervorrufen (*v. Hansemann*[143]), sondern daß auch noch Jahre zu vergehen pflegen, ehe die ersten Anzeichen des Krebsleidens auftreten. Immerhin müßte man aber erwarten, daß dann sich häufiger, als es geschieht, bei den Sektionen Anfangsstadien des Krebses finden lassen oder präcanceröse Zustände, die wohl nicht als bloße Begleiterscheinungen (*Fiebiger, Orth*), sondern als notwendige Vorstufen des Carcinoms (*Borst, Herxheimer* u. a.) anzusehen sind. Selbst das umfangreiche Sektionsmaterial der Kriegsjahre hat gerade in dieser Hinsicht keine Ergebnisse gezeitigt.

Die Auffassung, daß der Krebs ein Degenerationszeichen und ein Privileg sozial günstig gestellter Bevölkerungsklassen sei, hat keine Bestätigung gefunden (*Weinberg*[144]).

Der Sitz der Geschwülste ist für ihren Träger von wesentlicher Bedeutung und die gutartigste Geschwulst kann durch ihre Lokalisation deletären Charakter gewinnen. Warum aber besonders die bösartigen Tumoren manche Organe und Organsysteme sowohl primär als in der Metastasebildung so gut wie verschonen, während andere Organe ihre Lieblingssitze sind, ist noch eine ungeklärte Frage. Rein empirisch ist durch zahlreiche Statistiken (*v. Mielecki*[145], *Bilz*[146], *Rau*[147] u. a., cf. auch

Wolff[148]) ziemlich übereinstimmend festgestellt, daß beim Manne die Verdauungswege, besonders der Magen, bei Frauen neben dem Magen-Darm-Kanal vorwiegend der Uterus und die Mammae, ferner die Gallengänge Prädilektionsstellen des Carcinoms sind. Sicher spielt häufig bei der Lokalisation eines Tumors der Ort der Einwirkung eines chronischen Reizes, wie z. B. beim Röntgenkrebs, beim Lupuscarcinom, bei Schornsteinfegerkrebsen, Lungenkrebsen bei Metalldrehern, bei Krebsen in der Umgebung von gezerrten Polypen u. s. w. eine Rolle, und in anderen Fällen kann eine überstandene oder chronische, andersartige Erkrankung, wie eine chronische Cholecystitis, eine Dysenterie (cf. *Hauser*[149]), ein Ulcus cruris, vielleicht auch ein Ulcus ventriculi, maßgebend für die Geschwulstlokalisation sein, aber für die Mehrzahl der Tumoren kennen wir derartige Beziehungen nicht.

Nicht viel weiter sind wir in der Lösung der Frage, warum ein Individuum an einem sog. gutartigen Tumor, ein anderes an einem Carcinom erkrankt und warum hier wieder in einem Falle ein Scirrhus, im anderen ein Medullarkrebs entsteht. Wenn auch die formale Genese der einzelnen Geschwulstarten ziemlich weitgehend erforscht ist, bleiben die Entstehungsbedingungen der verschiedenen Tumorformen vorerst ungeklärt, und es fragt sich, ob dabei nur lokale Momente oder nicht vielmehr durch den Zustand des Gesamtorganismus gegebene Faktoren eine Rolle spielen. Die Erfahrung, daß aus sog. gutartigen Geschwülsten bösartige sich entwickeln können, und die Beobachtungen der Tierexperimentatoren, daß bei Verimpfung eines Carcinoms ein Sarkom entstehen kann, lassen Zweifel an den prinzipiellen Unterschiedlichkeiten der Geschwulstarten, die die übliche Tumorklassifikation unterscheidet, verständlich erscheinen.

Läßt man die Vorstellung gelten, daß die Entstehung einer Geschwulst keine rein örtliche Gewebsalteration darstellt, sondern daß es sich um einen Prozeß handelt, bei dem der einheitliche Gesamtorganismus in seiner individuellen Eigenart als reagierendes Ganzes eine entscheidende Rolle spielt, und sucht man von diesem Gesichtspunkt aus Entstehungs- und Verlaufsbedingungen einer Geschwulst zu analysieren, so sind unsere in dieser Hinsicht verwertbaren Kenntnisse noch spärlich. Abgesehen von Rasse und Lebensalter, scheint die Schwangerschaft und Lactation bei weiblichen Individuen dem Tumorwachstum günstig zu sein, wenn auch *Goldzieher* und *Rosenthal*[150] die Geschwulstentwicklung bei graviden Tieren verlangsamt fanden. Dieselben Autoren bestätigen die *Rokitansky*sche Beobachtung, daß bei Herzkranken mit Stauungserscheinungen Carcinome sehr selten anzutreffen sind. Das Geschlecht scheint eine einflußreiche Rolle nicht zu spielen.

Eine verhältnismäßig noch wenig in Betracht gezogene Wichtigkeit für die Geschwulstentwicklung besitzen offenbar auch die korrelativen Beziehungen der verschiedenen Organe und Organsysteme im Rahmen des Gesamtorganismus. Nicht nur hat man der Milz einen hemmenden

Einfluß auf das Tumorwachstum zugesprochen (*Apolant, Biach, Weltmann, Joannovics*) und Beziehungen zwischen Geschwulstbildung und der Beschaffenheit der Leber (*Joannovics, v. Hochenegg*), des Pankreas (*E. Weiss*) und des reticuloendothelialen Apparates (*Neudörfer*[151]) annehmen zu dürfen geglaubt, sondern auch dem Nervensystem, dem Blut und nicht zuletzt dem innersekretorischen Drüsenapparat eine nicht unerhebliche Bedeutung beigemessen. *Aschner*[152] hat experimentell eine Wachstumsbeschleunigung der Tumoren bei Durchschneidung der zugehörigen Nerven, eine vorübergehende Wachstumshemmung aber bei Durchtrennung der zugehörigen hinteren Rückenmarkswurzeln gefunden. Das Blut soll durch erhöhten Ca-Gehalt das Geschwulstwachstum hemmen (*Goldzieher* und *Rosenthal*). Auch ist von manchen Autoren, wenn auch nicht ohne Widerspruch, den leukämischen bzw. aleukämischen Lymphadenosen (*Aschoff-Schridde*) oder Leukosen Geschwulstcharakter zugesprochen worden. Jedenfalls sind die Grenzen hier recht unscharf, wenn die Ansicht *Kundrats* zutrifft, daß die sog. pseudoleukämischen Lymphome den infiltrativ wachsenden und metastasierenden Lymphsarkomen nahestehen und beide ineinander übergehen sollen, und wenn man in Erwägung zieht, daß die offenbar als echte Tumoren des Knochenmarkparenchyms anzusehenden multiplen Myelome und die als bösartige Geschwülste imponierenden Chlorome, die mit einem typischen leukämischen bzw. subleukämischen Blutbild einhergehen, in ihrem Wesen noch nicht sichergestellt sind (*Hirschfeld*[153]). Über die Bedeutung der endokrinen Drüsen für die Geschwulstentstehung und das Geschwulstwachstum bestehen klare und einheitliche Anschauungen noch nicht. *Apolant*[154] ist geneigt, die von *Guénot* und *Mercier* an ihren Versuchsmäusen festgestellten Differenzen der Krebsempfänglichkeit ganz allgemein mit vererblichen quantitativen Unterschieden der Produktion innersekretorischer Stoffe, die für das Tumorwachstum nötig seien, zu erklären. Zahlreiche Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß — wenigstens im Tierexperiment — die Thymusdrüse die Resistenz gegen Tumorbildung zu steigern im stande ist, ein Befund, der neben den *Freund-Kaminer*schen carcinocytolytischen Untersuchungen wohl Beachtung verdient, und der von *Fischera* zur Erklärung der gesteigerten Geschwulstdisposition im höheren Alter herangezogen worden ist. Englische Chirurgen, wie *Beatson, Thomsen, Lett, Michels* und *Waterhouse* haben über den günstigen Einfluß der Kastration bei Mammacarcinom berichtet, und auch im Experiment wurden ähnliche Erfolge erzielt (*Amalgia*, zit. nach *Engel*[155]), während von anderer Seite allerdings wieder günstige Resultate bei Verabreichung von Hodenemulsion an Krebskranke beobachtet wurden. *Engel*[155] kommt auf Grund experimenteller Untersuchungen zu der Ansicht, daß die Hypophyse wachstumsfördernd, die Schilddrüse und besonders der Thymus wachstumshemmend auf die Geschwülste einzuwirken vermögen, während den Keimdrüsen kein ersichtlicher

Einfluß zukomme und die oben erwähnte Wirkung der Kastration auf Brustdrüsenkrebse mit einer Revivescenz der Thymusdrüse zu erklären sei.

Es ist also nicht ausgeschlossen, daß die genannten nervösen, hämatogenen und innersekretorischen Faktoren bei der Entstehung, der Wachstumsgeschwindigkeit und dem Grad der Bösartigkeit einer Geschwulst ins Gewicht fallen können. Wie schon erwähnt, vermag eine histologisch gutartige Geschwulst durch ihren Sitz oder durch ihre Größe direkt oder indirekt lebensvernichtend, also in diesem Sinne bösartig für ihren Träger zu werden, während anderseits Fälle genug bekannt sind, wo histologisch sicher maligne Tumoren jahre- und jahrzehntelang stationär, gutartig geblieben sind (*v. Hansemann*[156]). Anatomisch pflegt man infiltrativ-destruierend wachsende und metastasierende Geschwülste als bösartig zu bezeichnen, aber gerade in diesen beiden Punkten sind die individuellen Unterschiede außerordentlich zahlreich und vielgestaltig. Es ist ganz auffallend, wie manche Carcinome schrankenlos wuchernd und zerstörend in ihre Umgebung vordringen, auf Nachbarorgane übergreifen und, ulcerierend und zerfallend, ganze Gebiete des Organismus in eine jauchige Geschwulsthöhle verwandeln können, wie man es z. B. bei Uteruscarcinomen mit Übergreifen auf die Blase, die Scheide und den Mastdarm nicht selten sieht, während wieder andere Krebse eine gewisse Tendenz zur Lokalisation zu besitzen scheinen, wie z. B. viele Speiseröhren-, Pankreas- und Rectumcarcinome. Ähnlich verhält es sich mit der Metastasenbildung. Wir wissen aus zahlreichen Statistiken und aus vielfacher Erfahrung, daß gewisse Carcinome, wie z. B. die Mamma- und Prostatakrebse, zu ausgedehnter Metastasierung neigen im Gegensatz zu den weit weniger Tochtergeschwülste bildenden Rectum- und Blasenkrebsen. Wir wissen ferner, daß bestimmte Organkrebse mit Vorliebe Metastasen in anderen ganz bestimmten Organen setzen, wie z. B. das Mamma- und Prostatacarcinom im Knochenmark, und daß gewisse Organe, wie z. B. die Leber, Prädilektionsstellen für Metastasenbildung darstellen, während andere, wie die Milz, fast stets verschont werden. Die rein mechanische Erklärung der Metastasenbildung hilft hier nicht weiter und die vielfach gemachte Annahme einer chemischen oder anders gearteten Gewebsaffinität deckt sich ja zum großen Teil mit der Anschauung, daß es sich um primär oder sekundär erworbene Partialkonstitutionen der Organe handle, die schließlich auch in irgend einer Weise in der Konstellation der Faktoren, die die Gesamtkonstitution ausmacht, zum Ausdruck kommen müssen. Ganz offenbar kommt es ferner zu einer Wechselwirkung zwischen dem Organismus und den Geschwulstzellen, wenigstens ist nach *Abderhaldens*[157] Untersuchungen sichergestellt, daß der Körper Abwehrstoffe gegen das Geschwulstgewebe produziert. Im Tierexperiment sah man, daß es zu einer bezüglich der Art des Tumors unspecifischen Immunität gegen Neuimpfung

mit Geschwulstkeimen kommen kann (*Ehrlich*), eine Immunität, die nach *Caspari*[158] zwar vielfach nur eine relative, im übrigen aber auch specifisch sein zu können scheint. Die Übertragung dieser tierexperimentellen Erfahrungen auf die menschliche Geschwulstpathologie ist bei der Kompliziertheit der immunisatorischen Vorgänge zwar noch nicht ganz ohne Schwierigkeit möglich, sicher darf man aber darin eine Allgemeinreaktion des Organismus erblicken. Sie wird ausgelöst einmal wohl durch die Eiweißsubstanzen zerfallender Geschwulstzellen, anderseits wahrscheinlich durch eine Funktion der Tumorzellen. Für diese Anschauung ist *v. Hansemann* in Gegensatz zu *Orth* eingetreten, indem er „altruistische" Beziehungen zwischen Geschwulst und Gesamtorganismus annimmt*. Es darf vermutet werden, daß diese Beziehungen ebenso innige sind wie die wechselseitigen Beziehungen der Organe und Organsysteme untereinander und daß diese letzteren in irgend einer Weise darauf reagieren müssen, daß durch die modifizierte Tätigkeit der Geschwulstzellen fremde Stoffwechselprodukte in den wechselseitigen Stoffaustausch der Organe hineingeraten. *v. Hansemann* hat wohl nicht unrecht mit der Auffassung, daß Krebs nicht einfach Krebs ist, sondern daß biologisch zwischen einem Mammacarcinom und einem Rectumkrebs wesentliche Unterschiede bestehen und daß nicht nur von dem morphologischen, sondern auch von dem biochemischen Vergleich der Geschwulstzellen mit ihren Mutterzellen eine Klärung mancher Widersprüche zu erwarten sein wird. Vielleicht fällt auch von dieser Seite Licht in das individuell verschiedene Verhalten der Krebskranken.

Es ist in den vorstehend angeführten Erfahrungen und Vermutungen vielleicht ein Teil der Momente zu suchen, die die individuellen Verschiedenheiten in dem Verhalten der Tumorkranken und dem Verlauf der Geschwulstkrankheit bedingen. Während manche Menschen ihrem Sitz nach ungefährliche und ihrer histologischen Struktur nach gutartige oder bösartige, aber stationäre Geschwülste jahrelang ohne krankhafte Symptome beherbergen können und oft genug erst die Sektion den Tumor als Nebenbefund aufdeckt, führen andere Geschwülste durch ihren Sitz oder durch ihr schrankenloses

---

* *v. Hansemann* unterscheidet zwischen Altruismus und Korrelation und versteht unter Altruismus diejenigen Beziehungen zwischen den Gewebsarten, die sich darin äußern, daß eine Gewebsart für alle übrigen eine Leistung übernimmt und dadurch für sich wieder Gegenleistungen beanspruchen darf, während Korrelation lediglich die Einwirkung einer Gewebsart auf die Nachbarschaft bedeutet. Altruismus sei es, wenn der Hirsch unter dem Einfluß der Geschlechtsdrüsenfunktion das Geweih aufsetzt, Korrelation, wenn mit dem Wachsen des Geweihes die Nackenmuskulatur an Kraft zunimmt (cf. *v. Hansemann*, Zt. f. Krebsf., Bd. 17, S. 184). Diese Unterscheidungen scheinen nicht zweckmäßig und werden auch selten durchgeführt. *Rössle* bezeichnet z. B. als „korrelatives Wachstum", was nach *v. Hansemann* altruistisch ist, und die Korrelation bezeichnet ja gerade die Wechselseitigkeit der Leistung und der Gegenleistung, die v. *Hansemann* für den Altruismus in Anspruch nimmt.

Wuchern, jauchigen Zerfall und ausgedehnte Metastasenbildung rasch zu schwerer Krankheit und lebensbedrohenden Zuständen. Der Zustand der Geschwulstkachexie ist bei histologisch bösartigen Neoplasmen in fortgeschrittenen Stadien ja fast regelmäßig anzutreffen, die Ansichten über sein Wesen gehen aber noch auseinander. Während die meist mit Anämie, oft mit Poikilocytose und Polychromasie der Blutkörperchen einhergehenden kachektischen Zustände Krebskranker von manchen Autoren als Folge specifischer Stoffwechselprodukte der Geschwulstzellen aufgefaßt werden, wird von anderer Seite auf die Schädigung lebenswichtiger Organe, die Behinderung von Stoffwechsel und Ernährung durch den Sitz der Geschwulst, auf die Funktionsstörung zahlreicher Organe durch Metastasenbildung und auf die Intoxikation durch jauchigen Zerfall des Tumors der Hauptwert gelegt. Sicher kommt den letzteren Momenten eine große Bedeutung zu, aber nach den oben entwickelten Anschauungen wird auch eine Stoffwechselstörung durch Produkte der Geschwulst mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein, deren Umfang außer von der Geschwulst auch von der jeweiligen Körperbeschaffenheit des Kranken abhängen wird und möglicherweise wieder auf die Entwicklung des Tumors und seine Metastasenbildung zurückwirken kann. So ist es bekannt, daß Krebse bei Jugendlichen, bei Graviden und Stillenden meist rasch maligne verlaufen, und es ist wohl nicht der Tumor an sich, sondern der Körperzustand seines Trägers dafür verantwortlich zu machen.

Der Tod der Krebskranken erfolgt nur in der Minderzahl der Fälle (etwa $^1/_3$ nach *Simmonds*[159]) an den direkten Folgen des Carcinoms, indem die Geschwulst durch ihren Sitz die Tätigkeit lebenswichtiger Organe aufhebt oder selbst oder durch ihre Metastasen zu irreparablen Ernährungsstörungen ohne weitere Komplikationen führt. Häufiger führen sekundäre Erkrankungen das Ende herbei, und dabei bedingt der Sitz der Geschwulst wiederum zahlreiche individuelle Verschiedenheiten. Während bei Geschwülsten der Respirationswege, der Mundhöhle und auch der Speiseröhre entzündliche Lungenerkrankungen überwiegen, kommt es bei bösartigen Tumoren des Magens, des Darmes und der Mamma häufiger zu allgemeiner Carcinomatose und hochgradiger Kachexie, und bei Carcinomen des uropoetischen Systems und der Genitalien stellt eine eitrige Cystopyelonephritis die häufigste tödliche Komplikation dar.

V. Allgemeine Stoffwechselstörungen.

Als allgemeine Stoffwechselstörungen bezeichnet man in üblicher Weise krankhafte Veränderungen der Vorgänge, die unter dem Begriff des intermediären Stoffwechsels zusammengefaßt werden. Unsere Kenntnisse über die intermediär normaler- oder krankhafterweise auf-

tretenden Zwischenprodukte sind noch unsicher. Wahrscheinlich spielen dabei Enzyme und innere Sekrete eine Rolle, die der Tätigkeit bestimmter Organe entstammen und die durch verwickelte Korrelationen direkt oder indirekt mehr oder minder zahlreiche andere Gewebe zu alterieren vermögen, so daß eine Störung entsteht, an der der ganze Organismus teilnimmt und wo die primäre Funktionsstörung, die in dem Symptomenkomplex der Stoffwechselstörung zum Ausdrucke kommt, zurzeit nicht immer feststellbar und offenbar verschiedener Art sein kann. Der Begriff der Stoffwechselstörungen ist ein außerordentlich weiter, und wenn gewöhnlich nur bestimmte Krankheiten, wie Gicht, Diabetes und die Fettsucht, als Stoffwechselkrankheiten im engeren Sinne hervorgehoben werden, so geschieht das willkürlich und unbeschadet der Bedeutung anderer Störungen des Umsatzes der Eiweißkörper, Kohlenhydrate, Fette, Mineralstoffe, Salze, akzessorischen Nährstoffe u. s. w., Störungen, denen, soweit wir sie überhaupt kennen und soweit sie nicht lediglich auf mangelhafter Zufuhr beruhen, gewöhnlich mehr lediglich symptomatische Bedeutung zugemessen wird als den genannten Stoffwechselkrankheiten im engeren Sinne. Aus der Erfahrung, daß der Stoffwechsel quantitativ und auch qualitativ mit dem Lebensalter wechselt, daß bei vielen Ernährungsstörungen der Säuglinge die Abwegigkeit des intermediären Stoffwechsels das Ausschlaggebende ist, und daß wiederum gewisse Störungen, wie die Gicht, ganz überwiegend erst in späteren Lebensjahren auftreten, darf man wohl schließen, daß das Lebensalter der Kranken für die Art der Stoffwechselstörung nicht irrelevant ist. Über das Wesen dieser Altersunterschiedlichkeiten wissen wir allerdings so gut wie nichts.

Unter den Störungen des Eiweißstoffwechsels gilt als wichtigste jene, die den Abbau des Kerneiweißes, der Nucleoproteide, betrifft. Nach *Burian, Schur* u. a. bleibt die aus dem Stoffwechsel der Körperzellen bei purinfreier Ernährung hervorgehende und ausgeschiedene sog. endogene Harnsäure beim Einzelmenschen von auffallend konstantem Wert, zwischen den verschiedenen Individuen bestehen jedoch beträchtliche Differenzen. Worauf diese beruhen, wissen wir nicht, aber *I. Bauer*[160] geht wohl nicht fehl, wenn er in diesen Differenzen die Grundlagen einer individuellen Dispositon zur Gicht vermutet. Systematische Untersuchungen in dieser Hinsicht liegen allerdings keine vor. *I. Bauer* stützt sich auf die Befunde von Anomalien des Purinstoffwechsels bei Kranken mit Migräne, Bronchialasthma, Enteritis membranacea, nicht gichtischer chronischer Polyarthritis, exsudativer Diathese und Neurasthenie sowie auf die Feststellung eines erhöhten Harnsäurespiegels, wie er der mangelhaften Harnsäureausfuhr bei Gicht entspricht, im Blute von Leuten mit *Quinke*schem Ödem (*His*) und intermittierenden Gelenkschwellungen. *Goldscheider* hat allerhand myalgische und neuralgisch-neurasthenische Beschwerden sowie gewisse Fälle von Gallensteinleiden

und Schrumpfniere als „atypische Gicht" angesehen, und die vermutete Zusammengehörigkeit vieler dieser Zustände kommt durch den Begriff des „Arthritismus" deutlich zum Ausdruck. Wenn man mit *Brugsch* und *Schittenhelm* das Wesen der Gicht in einer verlangsamten Fermentwirkung erblickt, durch welche die Harnsäure langsamer gebildet, zerstört und ausgeschieden wird, so bleiben doch noch weitere Faktoren erforderlich, welche die Harnsäureablagerung der Harnsäuredepots und die Gelenkveränderungen bedingen. Die *Ebstein*sche Hypothese, daß Nekrosen die Vorbedingung der Uratablagerungen sein müßten, trifft offenbar nicht zu (*Aschoff, His, F. Rosenbach* u. a.). Unter den Faktoren, die das Zustandekommen einer gichtischen Stoffwechselstörung vermutlich bedingen können, spielen neben den klimatischen Verhältnissen (Seltenheit in heißen Ländern) und der Lebensweise des Individuums (Alkohol, Blei, vielleicht auch chronische purinreiche Ernährung) offenbar vererbbare, in ihrem Wesen noch unbekannte Funktionsanomalien gewisser Zellterritorien (*I. Bauer*) eine Rolle. Anderseits ist bekannt, daß außer der Leber auch verschiedene innersekretorische Organe, wie die Nebennieren, Hypophyse, Schilddrüse, das Pankreas und die Milz (*Falta, Gudzent, Maase, Zondek*) einen Einfluß auf den Purinstoffwechsel ausüben können, und es steht dahin, ob von hier aus eine Gicht zur Entstehung gelangen kann. Die Annahme einer „Nierengicht", d. h. einer Retentionsurikämie infolge Schrumpfniere, bleibt höchst unwahrscheinlich, zumal Schrumpfnieren im allgemeinen nicht zu Uratablagerungen führen und Gelenkgicht anderseits ohne anatomische Nierenveränderungen bestehen kann. Nicht besser orientiert sind wir über die Bedeutung und Genese der Anomalien des Abbaues der Aminosäuren, wobei Leukin, Tyrosin, Cystin, Kadaverin und Putrescin oft attackenweise im Harn erscheinen können, und ebensowenig geklärt ist die Frage der Alkaptonurie, d. h. des Auftretens der normalerweise weiter abgebauten Homogenitinsäure im Harn, und der Erscheinung der damit häufig verbundenen Ochronose, der gelbbraunen Verfärbung der Gelenkknorpel.

Noch viel verwickelter und in ihrer individuellen Pathogenese unklarer sind die Störungen des Kohlenhydrathaushaltes und des Fettstoffwechsels. Hier verfügt der Organismus über umfangreiche Depots, deren Speicherungs- und Abgabemechanismus offenbar vom Nervensystem und vom innersekretorischen Apparat reguliert wird, so daß Störungen sowohl hier wie an den Körperzellen, die die zugeführten Kohlenhydrate bzw. Fette verwerten sollen, angreifen können.

Auf die verschiedenen Theorien der wichtigsten Kohlenhydratstoffwechselstörung, des Diabetes mellitus, kann hier nicht näher eingegangen werden. Sowohl gesteigerte Zuckerbildung als auch herabgesetzte Zuckerverbrennung scheinen dabei eine Rolle zu spielen (*v. Noorden*[161], *I. Bauer, Biedl*). Schon normalerweise variiert die Assimilationsgrenze für Traubenzucker individuell ziemlich stark und

I. Bauer vertritt den Standpunkt, daß eine alimentäre Glykosurie (besonders ex amylo [*Naunyn*]), die übrigens nach *Tendeloo* bei Kindern und Greisen eher eintritt als bei anderen Individuen, als Ausdruck einer latenten diabetischen Anlage zu gelten hat. Diese Anlage scheint vererbbar zu sein, der Diabetes wird häufig familiär, nicht selten mit Gicht und Fettsucht alternierend beobachtet, und französische Autoren zählen ihn zu den Manifestationen des Arthritismus. Besonders bei jugendlichen Diabetikern kommt das hereditäre Moment deutlich zum Ausdruck (*Weiland*[162]). Nach *S. Bondis*[163] Untersuchungen soll der äußere Habitus der Diabetiker und diabetisch Veranlagten durch Breitwüchsigkeit, groben Knochenbau, Neigung zur Fettleibigkeit und starke Stammbehaarung charakterisiert sein, während *I. Bauer* den Kontrast zwischen dem fetten Bauch und dem mageren Gesicht und die hektische Wangenröte schon als Krankheitsäußerung ansieht. Jugendliche Diabetiker sind nach den gleichen Autoren vielfach Astheniker, nach *Stoerk* häufig Lymphatiker, während in späteren Lebensjahren ein gewisser Antagonismus zwischen Diabetes und asthenischem Habitus bestehen soll. Es besteht also auch hier ein Wechsel des Habitus mit dem Lebensalter, und bei Frauen vermißt man gewöhnlich derartige Charakteristica überhaupt, so daß die Rückschlüsse aus dem Exterieur äußerst unsichere bleiben müssen. Eine Minderwertigkeit und schließlich eine ausgesprochene Anomalie der Kohlenhydratassimilation kann nun nach unseren Erfahrungen bedingt sein einmal durch den Zustand gewisser Teile des Nervensystems (Boden des 4. Ventrikels [*Michael, Kaufmann*[164]]), des chromaffinen Apparates und der Hypophyse anderseits und vor allem durch den Grad der Funktionstüchtigkeit des *Langerhans*schen Inselapparates des Pankreas. Eine angeborene Schwäche (Bildungsfehler) oder eine Schädigung dieses Inselapparates durch hydropische Degeneration, Sklerose, Atrophie oder hyaline Degeneration, letztere beide besonders im Alter und bei Arteriosklerose, stellen anscheinend einen der wichtigsten Faktoren der zum Diabetes führenden Konstellation dar (*Weichselbaum, K. A. Heiberg-Seyfarth*). Derartig beanlagte Individuen neigen offenbar bei Belastung ihrer Kohlenhydrattoleranz oder bei äußeren Einflüssen, die schon beim Durchschnittsmenschen die Kohlenhydrattoleranzgrenze herabdrücken, wie Kälte, Hunger, Alkohol, Fieber u. s. w., und auch bei traumatischen Einwirkungen zum Auftreten von dauernden oder wenigstens lange anhaltenden diabetischen Glykosurien, deren Intensität von der Stärke der endogenen wie der exogenen Faktoren abzuhängen scheint. Die Kohlenhydratstoffwechselstörung, die anatomisch in einer pathologischen Glykogenablagerung in den verschiedensten Organen, besonders der Leber und den Epithelien der Nierenkanälchen, zum Ausdruck kommt und die durch die unvollkommene Ausnutzung des Traubenzuckers schon an sich eine beachtliche Schädigung des Organismus bedeutet, ist gewöhnlich begleitet von einer Alteration des Eiweiß- und des Fett-

stoffwechsels, sei es im Sinne einer mangelhaften Resorption oder einer fehlerhaften Aufspaltung. Der gestörte Stoffwechsel dokumentiert sich in einer cellulären Verfettung in der Leber und besonders in den Nierenepithelien, bedingt durch eine Fettinfiltration (*Klemperer*) oder durch eine infolge von Lipämie entstandene Fettspeicherung (*Fahr*). An der bei hohen Graden der Stoffwechselstörung auftretenden Säurevergiftung des Organismus sind offenbar auch abnorme Eiweißkörperspaltungen beteiligt, ohne daß damit die Entstehung der Acidose und des so oft tödlichen diabetischen Komas geklärt wäre. Neben diesen direkten Krankheitserscheinungen pflegen die Diabetiker, u. zw. gerade häufig Individuen mit mäßiger Glykosurie, eine Schädigung zahlreicher Gewebe aufzuweisen, die eine Konstitutionsverschlechterung darstellt. Während die so häufig anzutreffenden endarteriitischen und arteriosklerotischen Prozesse wohl meist schon vorher bestehen und vielleicht bei der Pathogenese des Diabetes beteiligt sind, erwachsen aus der Stoffwechselstörung offenbar die lokalen Ernährungsstörungen, wie z. B. am Auge (Linsentrübungen, Netz- und Aderhautaffektionen) und an den Extremitäten, dort wahrscheinlich durch Arteriosklerose mitbedingt, ferner die Neigung zu aputriden gangränösen Lungenprozessen und die celluläre Umstimmung, die in einer Minderung der Resistenz gegen Bakterieninvasionen und einer Neigung zu Furunkulose, ausgedehnten Entzündungen, zu Zahncaries, Gingivitis u. s. w. zum Ausdruck kommt. Ob dabei die Durchtränkung der Gewebe mit den zuckerhaltigen Säften allein das Ausschlaggebende ist, bleibt noch unentschieden. Ebenso bleibt es noch unsicher und durch anatomische Befunde nicht gestützt, ob eine Glykosurie auch rein renal verursacht sein kann (*Salomon*). Bei manchen Individuen kann ferner auch die Assimilationsgrenze für andere Zuckerarten (Lävulose, Galaktose u. s. w.) herabgesetzt sein, für sich allein oder in Verbindung mit Diabetes mellitus, eine Störung, an deren Entstehung vererbte oder erworbene Anomalien der Leberfunktion (*Strauss*) und wahrscheinlich auch eine funktionelle bzw. fermentative Schwäche verschiedener Gewebe direkt (Niere) oder auf dem Umweg über hormonale Störungen (wie z. B. bei Morbus Basedowii) beteiligt sein können.

Am spärlichsten unterrichtet sind wir über den Vorgang und die Störungen des Fettstoffwechsels. Das Problem des pathologischen Fettansatzes ist mit einer ausschließlich energetisch-calorischen Betrachtungsweise nicht zu lösen (*I. Bauer*[165]). Wir wissen wenig über den Ort und die Art des Fettabbaues und darüber, ob Fett direkt oder auf dem Umweg über das Leberglykogen in den Zellen verbrannt wird. Sicher handelt es sich bei den handgreiflichen individuellen Unterschieden im Fettansatz unter gleichen Lebensbedingungen wiederum um komplexe Vorgänge des Gesamtstoffwechsels und nicht um Besonderheiten des Fettumsatzes allein. Bei der Entstehung eines abnormen Fettansatzes kann sowohl eine Bilanzstörung, eine Anomalie der

Geschwindigkeit des Stoffumsatzes (Bradytrophie *Bouchards*) als auch eine generelle Eigenschaft des individuellen Protoplasmas eine Rolle spielen, sei es als erbkonstitutionelle Lipophilie gewisser Gewebskomplexe oder sei es sekundär infolge Besonderheiten oder Störungen der den Stoffwechsel regulierenden Organsysteme, wie der endokrinen Drüsen (Schilddrüse, Keimdrüsen), und des Nervensystems. Ungeklärt sind die Gründe der Lokalisation des Fettes, die nicht nur mit den Lebensaltern in äußerst charakteristischer Weise wechselt (sog. Fettpolsterverschiebung), sondern auch auf die kausale Genese der Fettsucht gewisse Rückschlüsse zuzulassen scheint (*Rosenfeld*[166]). Auch die Zusammensetzung des Fettes wechselt mit den Lebensaltern und vermutlich auch unter krankhaften Verhältnissen. Der übermäßige, über die Variationsbreite mit unscharfer Grenze hinausgehende Fettansatz nun ist weniger an sich eine „Krankheit", sondern, soweit nicht lediglich Mästung in Frage kommt, ein Symptom anderweitiger, vorwiegend innersekretorischer Störungen und gibt erst seinerseits wieder die Bedingung zu weiteren Störungen besonders seitens der Kreislauforgane ab. Die Gründe der Herzbeschwerden der Fettleibigen sind vielfach noch nicht klargestellt. Die Vermehrung der Körpermasse allein scheint nicht das einzige Ausschlaggebende zu sein, vielleicht, aber nicht immer, kann eine Adipositas cordis verantwortlich gemacht werden, und in individuell wechselnder Weise findet sich in arteriosklerotischen Gefäßveränderungen oder vielleicht auch in den der Fettsucht selbst zu grunde liegenden inkretorischen Störungen einer der ursächlichen Faktoren der Kreislaufstörungen. Unter den innersekretorischen Anomalien, die krankhaften Fettansatz zur Folge haben, steht eine Hypofunktion der Schilddrüse an erster Stelle, und *v. Noorden* ist der Ansicht, daß der Unterschied zwischen dieser hypothyreoiden Adipositas und dem Myxödem nur ein gradueller sei. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch die bei einer Unterfunktion der Hypophyse und der Keimdrüsen beobachtete Fettsucht (hypophysäre Fettsucht, Dystrophia adiposogenitalis) und die durch die Zirbel, den Thymus und die Nebennieren veranlaßten Stoffwechselalterationen auf eine korrelative Beeinflussung der Schilddrüse zurückzuführen sind. Die individuelle Beschaffenheit der innersekretorischen Drüsen wird also bei den Störungen des Fettstoffwechsels ausschlaggebend sein, offenbar auch in den Fällen, wo man eine trophoneurotische Störung (*Falta*) als die Ursache krankhaften Fettansatzes besonders in circumscripter Form, wie bei der symmetrischen Lipomatose und der *Dercum*schen Adipositas dolorosa, anzusehen pflegt (cf. *Biedl*). Auf der anderen Seite vermag eine gesteigerte Schilddrüsentätigkeit das Gegenstück der Fettsucht, eine krankhafte Magerkeit, hervorzurufen, wobei allerdings, bei Ausschaltung der Folgen von Unterernährung oder Konsumption durch Krankheiten, die Grenze gegenüber der Variationsbreite des Normalen beim Fehlen anderweitiger Stigmata nicht immer leicht zu ziehen ist.

VI. Organe und Organsysteme.

Das Leben kennt keine isolierte Organtätigkeit. Für die wissenschaftliche Forschung aber ist die Untersuchung der Einzelorgane unerläßlich, wenn auch ihre Ergebnisse immer erst unter Berücksichtigung des Zusammenspiels aller Organe und im Hinblick auf die Einheit des Gesamtorganismus ihre wirkliche Bedeutung erlangen können. Der Kliniker wie der Anatom zerstört eine organische Ganzheit, wenn er, jener gedanklich, dieser mit dem Skapell und tatsächlich, ein Organ zum Zwecke gesonderter Betrachtung aus dem Organismus herauslöst, und der Rückweg von den Ergebnissen der Einzeluntersuchung zum Verständnis des Wesens und der Bedeutung der Organveränderung im Rahmen des individuellen Ganzen und damit zum Verständnis des Pathos des Individuums wird um so schwieriger, verwickelter, unübersehbarer, je weiter die Erkenntnis wächst von den zahlreichen chemischen, physikalischen, fermentativen, nervösen, morphologischen und topischen Korrelationen, die die Organe untereinander und mit und zu dem Ganzen verknüpfen. Von dieser Korrelation der Organe hat man zu allen Zeiten mehr oder weniger laut gesprochen, ohne immer darnach zu handeln, und besonders in jüngster Zeit sind diese Anschauungen in aller Munde, nachdem durch die Vertiefung der Kenntnisse über die innersekretorischen Drüsen eine Vorstellung darüber gewonnen worden ist, wie man sich diese Organkorrelationen, abgesehen von nervösen Beziehungen, ungefähr zu denken hat. Erschöpft ist der Begriff der Organkorrelationen mit dem Zusammenwirken dieser Drüsen nicht, vielmehr muß man sich wohl vorstellen oder wenigstens vorzustellen suchen, daß alle Organe und Organsysteme, ja vielleicht auch gewisse Gewebskomplexe und Zellterritorien in ähnlicher Wechselwirkung zueinander stehen. Ehe freilich nicht die in dieser Hinsicht intuitiv erworbenen Eindrücke oder aus spekulativer Betrachtung geborenen Anschauungen in anatomisch-histologischen oder physiologischen und experimentellen Erfahrungen einigermaßen haltbare Stützen erhalten haben, kann mit solchen Beziehungen höchstens als mit Möglichkeiten gerechnet werden. Die Idee von der organischen Einheit des Individuums wird aber von dieser Einschränkung nicht berührt.

A. Der Kreislauf.

Störungen des Kreislaufes werden, einmal abgesehen von rein örtlichen Circulationsstörungen, letzten Endes auf Anomalien der Herzfunktion zurückgeführt. Diese Herzstörung kann primär oder sekundär sein, kann durch Veränderungen am Gefäßsystem oder an gewissen Organen oder durch eine Schädigung des Gesamtorganismus bedingt oder beeinflußt werden. Störungen der Herztätigkeit bzw. des Kreislaufes durch congenitale Herzmißbildungen wurden schon erwähnt.

Viele Individuen weisen aber auch Besonderheiten der Entwicklung und des Baues der Kreislauforgane auf, die die Herztätigkeit unter ungünstige Bedingungen stellen. *Wenckebach* hat gezeigt, unter welch wenig günstigen Verhältnissen ein Tropfenherz, sei es infolge Zwerchfelltiefstandes oder infolge abnormer Kleinheit des Herzens, schon bei physiologischen Anforderungen seine Arbeit leistet. Da man in der Hypoplasie des Herzens und des Gefäßsystems wohl den Ausdruck einer Wachstumsinkongruenz zwischen dem Kreislaufapparat und dem übrigen Körper erblicken muß und die derart beanlagten Individuen vielfach auch andere Zeichen einer offenbaren degenerativen Körperverfassung aufweisen (Lymphatismus, Gehirnhypoplasie, Hypoplasie des chromaffinen Systems, Anomalien des Harnapparates [cf. *Bauer*]), darf eine geringere Leistungsfähigkeit solcher Herzen angenommen werden, und Dilatation und Insuffizienzerscheinungen scheinen bei ihnen eher aufzutreten als bei anderen Menschen. Nach *Beneke* und *Ortner* zeigen solche Leute oft eine Herabsetzung ihrer allgemeinen Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädlichkeiten aller Art, besonders gegen akute und chronische Infektionen, welche dann wieder ihrerseits ungünstig auf die Herzleistung einzuwirken vermögen. Man nimmt ja überhaupt im allgemeinen an, daß die Energie des Herzmuskels individuell stark variiert, wenn auch anatomische Stützen dieser Ansicht fehlen, da ein Urteil über die Leistungsfähigkeit des Herzens aus der anatomischen Betrachtung gewöhnlich nicht abgeleitet werden kann. Menschen mit solchen erbkonstitutionell schwachen (*Martius*) oder durch überstandene Krankheiten geschwächten Herzen können auch bei Fehlen jeder organischen oder histologischen Veränderung einer einzigen exzessiven Anstrengung erliegen, und es ist zu verstehen, daß auch bei Anforderungen unter krankhaften Verhältnissen in solchen Fällen das Herz rasch die Grenze seiner Leistungsfähigkeit erreicht. Es ist nicht leicht zu entscheiden, ob es sich um eine primäre Schwäche der Herzkraft handelt, oder ob nicht eine Besonderheit vorliegt, die in der allgemeinen Körperbeschaffenheit begründet ist. Denn die klinische Erfahrung lehrt, daß das Herz vom Allgemeinzustand des Körpers weitgehend beeinflußt werden kann (*Krehl*[167]), und daß Zustände von Kachexie, ebenso wie von chronischer Unterernährung, die Herzfunktion ungünstig beeinflussen. Das gilt besonders für jugendliche Individuen in den Entwicklungsjahren, wo sich oft noch andere schädliche Momente kombinieren. Daß das Lebensalter verschiedene Bedingungen für die Herztätigkeit schafft und den Zustand und die Leistungsfähigkeit des Herzens zu beeinflussen im stande ist, wurde ja schon früher erwähnt. Während der starken Entwicklung in den Pubertätsjahren reagiert das Herz auf allerhand Schädigungen offenbar heftiger, noch ausgleichbare Hypoplasien sind häufig, und die Klappenfehler, die nach *Hirschs*[168] Feststellungen in ihrer Mehrzahl in diesen Lebensjahren erworben werden, bleiben gewöhnlich symptomlos, um erst später manifest zu

werden. Im Greisenalter wiederum treten die akut entzündlichen Veränderungen im Herzen zurück gegenüber den atrophisch-degenerativen Prozessen, die im Verein mit der Abnahme der Elastizität der Gefäße und der Lebhaftigkeit der vasomotorischen Regulation das Krankheitsbild beherrschen und häufig durch chronische Lungen- und Nierenerkrankungen kompliziert werden.

Die Leistungsfähigkeit des Herzens hängt in erster Linie ab von der Kraft seiner Muskulatur, und pathologische Zustände des Myokards machen sich in einer Minderung der Herzkraft bemerkbar, so verschiedene Prozesse sich auch am Herzmuskel dabei abspielen können. Abgesehen von den oben erwähnten allgemeinen Ernährungsverhältnissen sind vor allem im Blute kreisende Krankheitserreger und Gifte, ferner mechanische Momente, wie übermäßige Dehnung u. s. w., und endlich örtliche Ernährungsstörungen des Muskels im stande, die Leistungsfähigkeit der Herzmuskulatur herabzusetzen. Ob es Bedingungen gibt, die eine infektiös-toxische Schädigung des Myokards begünstigen, wie dies *Stoerk*[169] für den Lymphatismus annimmt, ist noch durchaus unsicher, und genauere Einzelheiten über den Zusammenhang von Infektionskrankheiten und Läsionen des Herzmuskels wissen wir nicht. Rein empirisch kennen wir gewisse Krankheitserreger, die selbst oder durch ihre Toxine mit besonderer Vorliebe den Herzmuskel schädigen, wie z. B. der Erreger des Gelenkrheumatismus und die Diphtheriebacillen, und ebenso ist es bekannt, daß die Empfindlichkeit des Herzens gegen gewisse toxische Einwirkungen, wie Nicotin, Alkohol, Kaffee, Tee, individuell beträchtlch schwankt. Hierbei kommen auch nervöse Beeinflussungen in Frage, die später noch zu erörtern sein werden. Örtliche Ernährungsstörungen des Myokards entstehen ganz vorwiegend bei Veränderungen an den Herzgefäßen (Lues und Arteriosklerose der Kranzarterien), wobei vielleicht gelegentlich individuelle Besonderheiten in der Größe der Versorgungsbezirke der beiden Coronargefäße eine Bedeutung erlangen können.

Die Arbeitsleistung des Herzens erfolgt gegen die Widerstände, die der Blutbewegung innerhalb des Herzens und innerhalb des peripheren Kreislaufes entgegenstehen, und jede Veränderung dieser Widerstände wird von einer Anpassung der Herzarbeit bis an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit begleitet. Innerhalb des Herzens sind es, abgesehen von den früher erwähnten Mißbildungen, vor allem Veränderungen an dem Klappenapparat, die eine Störung der intrakardialen Blutbewegung hervorrufen. *I. Bauer* ist geneigt, schon für die Entstehung der meist infektiösen Klappenaffektionen eine individuelle Disposition anzunehmen, die einmal in Entwicklungsdefekten und Bildungshemmungen am Circulationsapparat, anderseits in einer vererbten, oft familiären Minderwertigkeit des Herzens und des Klappenapparates, die nicht immer grob morphologisch zum Ausdruck zu kommen braucht und in vorläufig nicht erkennbaren feinen strukturellen Eigentümlichkeiten

beruhen kann, ihre Grundlagen haben soll. Die Erfahrung spricht jedenfalls vielfach in dieser Richtung, wenn auch *Herz*[170] vielleicht etwas weit geht, wenn er die Regel aufstellt und ihr differentdialdiagnostische Bedeutung zumißt, daß eine specifische Disposition zu rheumatischen Klappenfehlern ganz vorwiegend von der Mutter und nur ausnahmsweise vom Vater auf die Kinder beiderlei Geschlechtes vererbt werde. Auch für traumatisch entstandene Klappenfehler (Risse) vermutet man, daß sie durch eine individuelle Disposition mitbedingt werden, denn *Barié*[171] konnte an den Aortenklappen des herausgeschnittenen Herzens eine individuell verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen hohen Druck feststellen. Warum bestimmte Klappen von den infektiösen Affektionen so ausgesprochen bevorzugt werden (Mitralklappen [cf. *Hirsch*[172]]), ist nicht ersichtlich, ebensowenig, warum bestimmte Erreger, allen voran die des Gelenkrheumatismus, diese Affektionen mit besonderer Vorliebe hervorrufen. Jedenfalls sind wir in der Lage, auch anatomisch leicht nachzuweisen, daß besonders die chronischen Klappenveränderungen die intrakardiale Blutbewegung stören und verändern (Stenosen, Insuffizienz der Klappen, Schwielen und sekundäre Klappenbildungen am Endokard [cf. *Schminke*[173]]), und es kommt nun vor allem auf die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels an, der unter erhöhter Arbeitsleistung (*Frey*) diese Fehler kompensieren und den Kreislauf unter diesen ungünstigen Bedingungen aufrecht erhalten soll. Die anatomische Untersuchung gestattet leider ein Urteil über die Leistungskraft des Herzmuskels nur in sehr beschränktem Maße, denn schon für die sog. muskulären Klappeninsuffizienzen, die vorwiegend an den venösen Ostien angetroffen und mit einer mangelhaften Funktion der Basiskammermuskulatur erklärt werden, fehlen anatomische Anhaltspunkte meist ganz.

Die Kompensation der Circulationserschwerungen, die durch die Klappenveränderungen und die dabei auftretende bekannte abnorme Blutverteilung im Herzen bedingt sind, erfolgt mit Hilfe einer Hypertrophie und eventuell Dilatation der Herzabschnitte, die eine erhöhte Blutmenge zu bewegen oder eine solche oder eine normale Menge gegen erhöhte Widerstände auszutreiben haben. Der Grad der Hypertrophie (Gewichtsbestimmung nach *W. Müller*) kann direkt als Maß für den Grad der Arbeitssteigerung angesehen werden (*Krehl*) und, wenn der Muskel die erhöhte Arbeit überhaupt leistet, scheint weder deren Dauer noch der allgemeine Ernährungs- und Körperzustand des Individuums maßgebend zu sein (*Romberg-Krehl*, cf. auch *Tangl*[174]). Zweifelhaft muß es nur scheinen, ob alle Herzhypertrophien einer derartigen mechanischen Erklärung zugänglich sind, und mit anderen nimmt *Albrecht*[175] an, daß Hypertrophien entzündlicher Natur häufig vorkommen. Jedenfalls gewinnt die Hypertrophie für das klappenkranke Individuum hohe Bedeutung, solange sie das Herz in Stand setzt, den erhöhten Anforderungen zu genügen und einen Gleichgewichtsstand unter den ver-

änderten Kreislaufbedingungen aufrecht zu erhalten. Die Dauer und die Stabilität dieser Kompensation ist individuell überaus verschieden. Es wurde schon oben auf die bedeutenden individuellen Differenzen der specifischen Energie des Herzmuskels hingewiesen, kraft deren ein Herz auch ohne Vermehrung der Muskelmasse, bloß infolge einer Differenz in seiner inneren Struktur (*Moritz*) kräftiger und widerstandsfähiger sein kann als ein anderes. Diese individuelle Leistungsfähigkeit, die wir leider nicht von vornherein zu bestimmen vermögen, kommt auch in der Arbeitskraft des hypertrophierten Herzens zum Ausdruck, und es sind Fälle bekannt, wo hypertrophische Herzen auch ohne besondere Schonung die Kompensation eines Klappenfehlers das ganze Leben hierdurch aufrecht erhalten konnten (*Martius*[176]). Aber das ist nicht das einzige, individuelle Leistungsunterschiede hypertrophierter Herzen bedingende Moment. Mit *Krehl* muß angenommen werden, daß der Zustand der Herzhypertrophie und die Art seiner Entstehung überhaupt keine einheitliche ist. Während einerseits eine Herzhypertrophie einen Zustand bedeuten kann, der einfach mechanische Mehrforderungen ausgleicht, ähnlich wie die Hypertrophie der Körpermuskulatur bei erhöhter Kraftleistung, kann anderseits die Herzhypertrophie eine Veränderung darstellen, die schon ihrem Ursprung nach krankhafter Natur ist und deshalb über kurz oder lang zur Insuffizienz führt. Vielleicht erklärt sich damit für einen Teil der Fälle die Tatsache, daß der Herzhypertrophie nach individuell verschieden langer Zeit die Insuffizienz folgt, umsomehr, als nach *Martius* hypertrophische Herzen mit erhöhter Anstrengung arbeiten. Die anatomisch-histologische Untersuchung des Leichenherzens läßt leider nur sehr bedingte Schlüsse auf die Leistungsfähigkeit auch morphologisch veränderter Herzen zu, denn wenn auch allgemein angenommen wird, daß ein entzündlich-verändertes Myokard in seiner Arbeitskraft beeinträchtigt ist, kann man erfahrungsgemäß aus dem Grade der Verfettung oder der hyalinen oder körnigen Degeneration nicht ohneweiters auf eine Schwächung der Herzkraft schließen. Eher könnte man schon dazu berechtigt sein, wo man irreparable Zerstörungen von Muskelfasern antrifft, wie bei den ischämischen Nekrosen und Schwielenbildungen (sog. schwieligen Myokarditis), aber man ist doch bei vielen Obduktionen immer wieder überrascht, mit welchen umfangreichen Schwielenbildungen ein Herz bei nicht zu unbescheidenen Ansprüchen noch leistungsfähig sein kann. Wahrscheinlich kommt dabei auch dem Sitz der Veränderungen Bedeutung zu, der nicht nur bezüglich des Reizleitungssystems, sondern auch in Rücksicht auf die verwickelte Anordnung der Herzmuskelfasern und auf die Störungen des Contractionsablaufes einzelner Herzbezirke eine uns zurzeit nur mangelhaft bekannte Wichtigkeit besitzt.

Die erste Folge der Insuffizienz eines Herzabschnittes ist Stauung stromaufwärts, geringere Füllung stromabwärts, und es kann dabei zur Stauungsdilatation des insuffizienten Herzteiles selbst und der strom-

aufwärts gelegenen Herzabschnitte kommen. Hierbei scheint wieder der Muskeltonus in der Diastole, der individuell und auch unter nervösen Einflüssen wechseln kann, von Bedeutung zu sein, ein Moment, das bei der Entwicklung einer Herzhypertrophie aus einer Dilatation (herabgesetzter Tonus bei erhaltener Contractilität [*Krehl, Moritz*]) auch bei den sog. idiopathischen Herzhypertrophien z. B. der Biersäufer, von Einfluß sein dürfte.

Mit diesen vorwiegend im Herzen selbst gelegenen Faktoren sind die Bedingungen der individuellen Unterschiedlichkeit und Vielgestaltigkeit der Kreislaufaffektionen nicht erschöpft. Einen wesentlichen Einfluß gewinnt in jedem Falle vor allem der Zustand der Gefäße, wobei der arteriosklerotischen Gefäßveränderung eine überragende Bedeutung zukommt. Unter den bei der Entstehung der Arteriosklerose beteiligten Faktoren ist neben hereditären Momenten (*I. Bauer*) besonders der Alters- und Abnutzungsprozeß an den Gefäßen hervorgehoben worden (*Jores, Aschoff* u. a.), ohne daß dadurch die individuell wechselnde Intensität und Lokalisation der arteriosklerotischen Veränderungen eine befriedigende Erklärung gefunden hätten. Auch der *Romberg*sche Satz, daß jeder Mensch seine Arteriosklerose vorzugsweise in dem Gefäßgebiet bekomme, das im Leben den meisten Anstrengungen unterworfen war, gilt nur sehr mit Einschränkung. Höchstwahrscheinlich spielen Blutdruckschwankungen eine Rolle, aber weder geht die Intensität der arteriosklerotischen Veränderungen der des Blutdruckes parallel (*Lubarsch*[177]), noch lokalisiert sich die Arteriosklerose an mechanisch besonders in Anspruch genommenen Gefäßabschnitten (*Hueck*[178]). Schwere Arbeit, die mit intermittierenden Spannungsschwankungen in gewissen Gefäßabschnitten einhergeht, stellt allerdings wohl sicher einen ursächlichen Faktor in der Pathogenese der Arteriosklerose dar (*Mönckeberg*[179]), anderseits wird heute mit Recht die Bedeutung von infektiösen Einwirkungen stärker hervorgehoben (*Mönckeberg, Faber*). Ferner kommen wahrscheinlich auch chronische Schädigungen (Alkohol?, Blei, Nicotin) und möglicherweise Autointoxikationen, besonders intestinale, als schädigende Momente in Betracht. Immer aber scheint die individuelle Körperbeschaffenheit bei der Entstehung der Arteriosklerose mitbeteiligt zu sein, mag sie nun in einer qualitativen, geweblichen Minderwertigkeit oder einer mehr quantitativen Hypoplasie der Gefäßwände (*Hueck, Binswanger*[180]), in nervösen Besonderheiten oder in einer individuellen Labilität des Cholesterinstoffwechsels bestehen. *v. Neusser* nimmt eine Beziehung zum Status thymolymphaticus an. Daß Individuen mit den Charakteristica des Arthritismus zur Arteriosklerose neigen, ist bekannt und bei der häufigen Koinzidenz von Arteriosklerose und Diabetes, Gicht und Fettsucht kaum zu bezweifeln. Leider ist nur die Begrenzung des Begriffes Arthritismus zu unscharf, um aus diesen Beziehungen nutzbringende Schlüsse zu ziehen. Es besteht also eine außerordentliche

Komplexität der Ätiologie der Arteriosklerose, und nicht weniger zahlreich sind die Rückwirkungen, die die nach Intensität und Lokalisation individuell so verschiedenen arteriosklerotischen Veränderungen auf den Kreislauf auszuüben vermögen. Die Erhöhung der Widerstände stellt an das Herz erhöhte Ansprüche, während der Herzmuskel selbst wiederum durch arteriosklerotische Veränderungen der Kranzgefäße geschädigt werden kann; durch Übergreifen der arteriosklerotischen Veränderungen auf den Klappenapparat können neue ungünstige Bedingungen für die Herzarbeit geschaffen werden, und durch arteriosklerotische Veränderungen an den kleinen und kleinsten Gefäßen anderer Organe, besonders der Nieren, entstehen Veränderungen, die möglicherweise wieder auf die Herztätigkeit zurückzuwirken vermögen. Ähnliche Bedingungen für den Kreislauf entstehen durch die luetischen Gefäßveränderungen. Die luetische Mesaortitis entsteht offenbar ebenfalls auf dem Boden einer individuellen Disposition, wenn auch, wie *I. Bauer* hervorhebt, die Konstitution der Spirochäten ebensolche Beachtung verdient wie die ihres Wirtes. *v. Neusser* schreibt hypoplastischen Individuen eine besondere Neigung zur Aortensyphilis zu und *I. Bauer* hat bei Leuten von digestivem und muskulärem Typus Lues der Aorta und der Aortenklappen sowie Aneurysmabildung am häufigsten angetroffen.

Besonders enge Beziehungen scheinen die Nieren mit dem Herzen zu verbinden, wenn auch über die Art des Zusammenhanges keine einheitlichen und klaren Anschauungen bestehen. Leute mit subchronischen und chronischen Entzündungen und Schrumpfvorgängen an den Nieren weisen in der überwiegenden Mehrzahl neben einer Blutdrucksteigerung eine mehr oder minder starke Hypertrophie besonders der linken Herzhälfte auf. Es fragt sich, ob dabei die Erhöhung des Widerstandes für den Kreislauf in dem Gebiet der veränderten Nierengefäße und in sklerosierten anderen kleinen Gefäßen zur Hypertonie und diese zur Herzhypertrophie führt, oder ob nicht vielmehr die Hypertonie das Primäre ist und die der Arteriosklerose entsprechenden Veränderungen an den feineren Nierengefäßen, die nach heutiger Anschauung das Wesen der sog. genuinen arteriolosklerotischen Schrumpfniere ausmachen, sekundärer Natur sind. Die Größe der Herzhypertrophie geht der der Nierenschrumpfung nicht parallel (cf. *Jores*[181]), und der Umfang der Nierenparenchymzerstörung ist nicht, wie man nach den *Pässler-Heinecke*schen Untersuchungen bei partieller Resektion von Hundenieren annehmen könnte, das Maßgebende, ebensowenig das vorwiegende Befallensein der Glomeruli, welche nach den Beobachtungen von *Jores* und *Thorel* auch bei anatomischer schwerer Veränderung einen gewissen Grad von Funktionstüchtigkeit sich bewahren zu können scheinen. Auch eine Retention harnfähiger, blutdrucksteigernder Substanzen oder ein von den Nieren selbst abgesondertes blutdruckregulierendes Sekret scheint nicht in Betracht zu kommen.

Die Tatsache des Zusammentreffens von Schrumpfniere und Herzhypertrophie bleibt zurzeit noch ungeklärt, und auch die Annahme *I. Bauers* einer erbkonstitutionellen Disposition von Individuen mit Arthritikerhabitus zu prämaturer Arteriosklerose, Schrumpfniere und „hypertonischer Diathese" bringt uns kaum weiter. Vielleicht ist, was bei der noch herrschenden Unsicherheit in der üblichen Klassifikation der Nierenschrumpfungen anzunehmen ist, die kausale Genese der Schrumpfnieren noch uneinheitlicher und komplexer, als wir vermuten, und möglicherweise führt bei manchen Menschen eine konstitutionelle Neigung zu angiosklerotischen Prozessen, bei anderen eine Gefäßhypoplasie, besonders in der Jugend, bei wieder anderen eine konstitutionelle Nierenschwäche (Lymphatiker [*Heubner*]) bei verschiedenen Noxen zu dem gleichen Krankheitsaffekt (cf. *I. Bauer*).

Eine wesentliche Bedeutung für den Kreislauf besitzen weiterhin die Atmungsorgane, deren Zustand bedeutende Störungen der Herztätigkeit bedingen kann, wie anderseits der Gasaustausch in den Lungen in erster Linie von der Herzarbeit abhängt. Hier sind die Beziehungen außerordentlich enge und verwickelte. Die geregelten Atembewegungen besonders des Zwerchfells (*Hasse*[182]) spielen eine wichtige Rolle bei der nach dem Herzen gerichteten Blutbewegung, und es erhellt, daß Behinderung dieser Bewegung durch Brustfellverwachsungen, durch Zwerchfellhochstand oder -tiefstand (Enteroptose), durch Raumbeengung in der Thoraxhöhle bei Kyphoskoliotikern und Engbrüstigen (*Kraus*[183]) die Herztätigkeit ebenso unter ungünstige Bedingungen stellt wie akute oder chronische Erkrankungen der Lungen selbst[184]). Bei genügender Dauer, bei Kindern rascher als bei Ewachsenen, führen solche Erschwerungen des Lungenkreislaufes an einem leistungsfähigen Herzen zur Hypertrophie des rechten Herzabschnittes, die, wie früher bezüglich der Herzhypertrophie bemerkt, bei Steigerungen der Anforderungen oder unter dem Einfluß anderweitiger Myokardschädigungen, wie sie besonders bei chronischen Lungenaffektionen leicht möglich sind, zur Insuffizienz führen kann, und alle früher angeführten Momente hinsichtlich der Leistungsfähigkeit des Herzens fallen natürlich auch hier ins Gewicht.

Sehr zahlreich sind weiterhin die Beziehungen des Nervensystems zu Herz und Kreislauf. Die klinischen Bilder der Kreislaufstörungen auf nervöser Basis sind vielgestaltig und auch das Vorkommen einer nervösen Herzschwäche wird angenommen. Anatomische Anhaltspunkte sind allerdings kaum zu finden, und die Frage, ob und inwieweit Veränderungen der Herzgröße, Hypertrophien und besonders Dilatationen rein nervös bedingt und von Veränderungen des unter nervöser Regulation stehenden Tonus der Herzmuskulatur abhängig sein können, ist noch nicht geklärt. Als ebenso unsicher ist es noch anzusehen, ob „echte" Herzfehler aus nervösen Herzstörungen sich entwickeln können, umsomehr, als mit morphologischen Herzveränderungen nervöse

Störungen sehr häufig vereinigt sind (*Krehl*). Daß Störungen der Schlagfolge und subjektive krankhafte Sensationen nervös bedingt sein können, ist bekannt, wenn auch nicht immer feststeht, ob die Störungen bei einem Menschen mehr auf centrale Anomalien oder mehr auf einer abnormen Reaktionsweise der Erfolgsorgane im Herzen beruhen. Eine besondere Bedeutung besitzen daneben die nervösen Einflüsse, die den Contractionszustand der Gefäßmuskulatur regeln und die nicht nur vom Centralnervensystem, sondern vor allem auch vom Herzen selbst und von den verschiedensten Organen Anregungen empfangen, so daß diese korrelative Einstellung der verschiedenen Gefäßgebiete aufeinander nicht nur für die Regelung der Blutversorgung der einzelnen Organe, sondern auch für den Gesamtkreislauf eine weitgehende Bedeutung besitzt. Menschen mit einer besonderen Erregbarkeit des Herz- und Gefäßnervensystems, wie sie sich bei Neuropathen als Teilerscheinung einer allgemeinen erhöhten Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems so häufig findet, zeigen deshalb Kreislaufstörungen nervöser Provenienz schon bei verhältnismäßig geringfügigen organischen Herzschädigungen, während andere von weit schwereren organischen Veränderungen nur wenig oder gar nicht belästigt werden.

Zu den nervösen Korrelationen gesellen sich endlich noch solche innersekretorischer Natur. Längst bekannt ist die Einwirkung der krankhaften Tätigkeit der Schilddrüse bei *Basedow*scher Krankheit, wo klinische Erscheinungen angetroffen werden können, die den bei Myokarditis, bei Arteriosklerose und bei nervösen Herzstörungen vorkommenden völlig gleichen (*Krehl*). Es handelt sich dabei offenbar um toxische Einflüsse, die dann, wenn die Schilddrüse neben der der abnormen Funktion entsprechenden histologischen Strukturveränderung auch eine Vergrößerung erfährt, durch die rein mechanische Raumbeengung des Herzens noch stärker ins Gewicht fallen werden. Wie weit dabei Leute mit konstitutionell schwachen oder durch anderweitige Krankheiten geschädigten Herzen besonders anfällig oder gefährdet sind, läßt sich schwer entscheiden. *Müller* und *Schlayer* (zit. nach *Thorel*[185]), fanden die durch Klappenfehler oder durch Nephritis beeinflußten Herzen den mechanischen und toxischen Einflüssen einer Struma gegenüber nicht weniger widerstandsfähig als die meisten anderweitig nicht belasteten Herzen. *I. Bauer* vermutet aber doch, daß dann, wenn thyreotoxische Zustände sich unter dem Bilde vorwiegender Herzbeschwerden manifestieren, das Herz selbst in irgend einer Beziehung minderwertig, ein Locus minoris resistentiae gewesen ist, so daß die allgemeine Körperverfassung bzw. die Partialkonstitution des Herzens als maßgebend für die Art der Manifestation der Thyreotoxikose angesehen werden muß. Außer der Schilddrüse können die Nebennieren, zumal durch Vermittlung der Vasomotoren, und offenbar auch der Thymus (Thymustod) auf das Herz einwirken, wenn auch das Wesen dieser Wirkung noch unklar bleibt. Schließlich scheint, be-

sonders bei der Frau, den Keimdrüsen und den Geschlechtsorganen überhaupt ein Einfluß auf den Kreislauf und speziell auf das Herz zugesprochen werden zu müssen, ein Einfluß, der wahrscheinlich auf dem Umweg über die Schilddrüse und vielleicht auch die Nebennieren erfolgt (Herz-Gefäß-Störungen bei den Menses, Gravidität, Klimakterium). Daneben dürfen allerdings Einflüsse nervös-reflektorischer Art und die z. B. bei der Schwangerschaft erhöhten an das Herz gestellten Anforderungen nicht vernachlässigt werden, und die innersekretorische Beeinflussung des Gefäßsystems seitens der Keimdrüsen ist zurzeit mehr eine Annahme. Auch die Deutung des sog. Myomherzens stößt heute noch auf große Schwierigkeiten, und die Zusammenhänge sind noch ganz ungeklärt. Daß auch vom Magen-Darm-Kanal und von der Leber (cf. *O. Hess*[186]) wesentliche Rückwirkungen auf den Kreislauf geübt werden, scheint sicher, wenn auch die Art derselben noch der Klarstellung bedarf.

Die Bedeutung, die die Affektionen der Kreislauforgane im Einzelfalle für ihren Träger gewinnen, wird außer durch die allgemeinen Lebensumstände (körperliche Anstrengungen, Lebensweise u. s. w.) auch bestimmt durch die individuelle Körperverfassung. Wie erwähnt, können selbst ausgesprochene Klappenfehler zeitlebens ohne Beschwerden ertragen werden und bei vielen Sektionen ist man überrascht, daß ausgedehnte luetische Aortenerkrankungen, adhäsive Perikarditiden und umfangreiche Schwielenbildungen im Myokard bis ins hohe Alter fast symptomlos bestehen können, während bei anderen Individuen weit geringere Veränderungen zu qualvollen Zuständen führen. Hier spielen neben der erbkonstitutionellen specifischen Energie der Herzmuskulatur die individuell verschiedenen Konstellationen der angedeuteten Faktoren eine maßgebende Rolle, immer aber dürfte eine Affektion der Kreislauforgane, auch dann, wenn sie von sich aus keine Symptome macht, eine Konstitutionsverschlechterung, einen Konstitutionsdefekt darstellen, der bei der Reaktion auf anderweitige schädigende Einflüsse sich bemerkbar machen kann (Lungenentzündung, akute und chronische Infektionskrankheiten, Operationen etc.). Anderseits wird z. B. bei den mit Stauungserscheinungen einhergehenden Kreislaufaffektionen gelegentlich ein Zustand geschaffen, der gegen die Entstehung mancher anderweitiger Krankheiten, wie z. B. der Lungentuberkulose, vielleicht auch des Carcinoms, einen gewissen Schutz zu gewähren scheint.

B. Atmungsorgane.

Störungen der Tätigkeit der Atmungsorgane werden außer durch Veränderungen, die durch Mißbildungen oder erworbene Deformitäten des Thorax, der Luftwege und der Lungen sowie durch Verletzungen,

Tumoren und schließlich durch nervöse und kardiale Einflüsse bedingt sind, vorwiegend durch infektiöse Prozesse hervorgerufen. Hinsichtlich der Anfälligkeit gegenüber Infektionen bestehen ganz allgemein starke individuelle Unterschiede, wie von anderer Seite dargelegt werden wird. Die Partialkonstitution der Atmungsorgane spielt dabei eine bedeutende Rolle. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Mund- und Rachenschleimhaut zahlreicher gesunder Menschen virulente Krankheitserreger, wie z. B. Pneumokokken, beherbergen kann, ohne daß eine Bronchitis oder Pneumonie zu stande kommt, während andere Individuen an einem einmaligen Infekt rasch erkranken. Es scheint, daß dabei die Virulenz der Erreger nicht das allein Ausschlaggebende ist, sondern daß der allgemeine Körperzustand oder die Partialkonstitution der Respirationsorgane des Erkrankenden zur Zeit der Bakterieninvasion wesentlich mitspielt. Für eine große Anzahl infektiöser Erkrankungen der Atmungsorgane vermutet man in einer „Erkältung" die auslösende „Ursache". Das Wesen der Erkältung allerdings ist uns trotz aller Hypothesen unbekannt. Die Erniedrigung der Eigentemperatur des Organismus oder gewisser Körperstellen, Circulationsstörungen, Schädigungen der Ernährung oder des Kolloidzustandes der Zellen, reflektorische nervöse, besonders sympathische Einflüsse mögen dabei eine große Rolle spielen und die individuellen und auch temporären Schwankungen der Neigung zur Erkältung mitbedingen, wobei Übermüdung und Überanstrengung, Unterernährung und Schwächung, Abhärtung und Gewöhnung des Organismus an Temperaturschwankungen für die oben genannten Vorgänge besondere Bedingungen abgeben. Nach *Sticker* sollen Lymphatiker, Arthritiker und Neuropathen sich leichter erkälten als andere Leute, über das Wie dieser Zusammenhänge fehlt aber jede sichere Kenntnis.

Die Schleimhäute der Luftwege reagieren auf die entzündlichen Reize mit Schwellung und Exsudation, und besonders an den engeren Luftpassagen, wie in der Nase und in den Bronchialverästelungen kann es dadurch zur Verlegung der Wege der Respirationsluft kommen, wie es bei der banalsten Infektion der Luftwege, dem Schnupfen, allbekannt ist. Leute mit adenoiden Vegetationen geraten schneller als andere in diesen Zustand, da bei ihnen die Nasenatmug schon ohne infektiöse Schwellung erschwert ist und ganz oder zum Teil durch Mundatmung ersetzt wird, die wiederum durch die mangelnde Entstaubung und Vorwärmung der Atemluft Gefahren bringt und auch eine Kollapsatelektase und Kollapsinduration der Lungenspitzen nach sich ziehen soll (*Hofbauer*[187]). Die hyperplastischen Tonsillen der Lymphatiker neigen nach Ansicht der Mehrzahl der Autoren zu häufigen Entzündungen und Schwellungen, und auch Affektionen des Larynx werden bei manchen Individuen durch eine ihrem Wesen nach unbekannte Anfälligkeit des Organs begünstigt, auch abgesehen von habitueller Überanstrengung desselben. Chronische Pharyngitiden und Bronchitiden sollen sich mit

Vorliebe bei Neuroarthritikern und Lymphatikern entwickeln, und Heufieber, nervös-vasomotorischer Schnupfen, Bronchialasthma, chronische pseudomembranöse Bronchitis und der eosinophile Katarrh werden als verschiedene Reaktionsformen von Individuen mit lymphatisch-arthritischer Konstitution angesehen, und familiäres Alternieren mit Gicht, Diabetes, Colica mucosa und Migräne wird dabei berichtet (*I. Bauer, v. Müller*). Die individuelle Körperverfassung bestimmt dabei die Form des Katarrhs, indem bald eine gewöhnliche chronische Bronchitis, bald ein eosinophiler, pituitöser Katarrh, bald — beim nervösen Lymphatiker mit unterwertigen Epithelkörperchen — ein asthmatischer Anfall sich entwickeln soll (cf. *I. Bauer*). Sichere und speziell anatomische Beweise für diese Anschauungen stehen noch aus. Aber wenn auch z. B. bei dem ätiologisch uneinheitlichen Asthma bronchiale außerdem anaphylaktische Zustände und Reflexneurosen offenbar Bedeutung gewinnen können, scheint eine Besonderheit der individuellen Körperverfassung oder ihrer Konstituenten in dem Komplex der Bedingungen seiner Entstehung notwendig zu sein.

Säuglinge und Greise neigen, wie schon früher erwähnt, infolge der erschwerten Durchlüftung der Lungen und der mangelhaften Expektorationsfähigkeit zu einem Übergreifen bronchitischer Prozesse auf die feinsten Bronchien, und die Gefahr des Weiterschreitens der Entzündung auf das benachbarte Lungengewebe ist damit nähergerückt. Bei älteren Leuten mit umfangreicherer Anthrakose der bronchialen Lymphknoten kann wiederum der Einbruch anthrakotischer Massen in die Bronchialwand einen chronischen Katarrh der größeren Bronchien unterhalten und zu einer Verengerung des Bronchiallumens führen. Denselben Effekt können luetische Bronchialaffektionen haben und derart oder durch andere Momente verursachte Bronchusverengerungen und -unwegsamkeiten können für die Lokalisation einer Pneumonie maßgebend sein oder durch Sekretstauung bei Individuen, zumal Kindern, die eine konstitutionelle Schwäche besonders der elastischen Elemente der Bronchialwand aufweisen, zur Ausbildung von Bronchektasen führen. Die Erschwerung besonders der exspiratorischen Luftbewegung durch die entzündliche Schleimhautschwellung vorwiegend der kleineren und kleinsten Bronchialäste zieht bei Leuten, deren Thorax infolge mangelhafter Beweglichkeit die Exspiration nicht mehr unterstützt (Altersstarre des Thorax, starr dilatierter Thorax nach *Freund*, Kyphosenthorax nach *Loeschke*, cf. *Staehelin*[188]) nicht selten eine Lungenblähung nach sich. Wahrscheinlich gehört zu den Entstehungsbedingungen des Emphysems allerdings auch noch eine vererbte oder erworbene Widerstandsunfähigkeit des Lungengewebes (*I. Bauer;* Pneumonie im Kindesalter, Lues, Vagotonie [*Eppinger*]), während die ätiologische Bedeutung beruflicher Beanspruchung, wie z. B. bei Glas- und Instrumentenbläsern, noch immer zweifelhaft scheint (*v. Hansemann*) und wohl nur bei disponierten Individuen zutrifft.

Bei den entzündlichen Prozessen des Lungenparenchyms pflegt man eine lobäre genuine Form von der lobulären, broncho-pneumonischen Form zu unterscheiden, und wenn auch der Unterschied beider Formen kein prinzipieller sein dürfte, so bleibt es doch auffallend, daß die rapide massige Infiltration ganzer Lungenlappen vorwiegend das mittlere Lebensalter und offenbar auch gewisse Individuen befällt (*I. Bauer*), während Kinder und Greise mehr zu den durch endo- und peribronchiale Infektionsausbreitung entstehenden Bronchopneumonien neigen. Diese Erscheinung wird außer durch die weniger umfangreichen Atemexkursionen in diesen Lebensaltern auch durch die Neigung zur Hypostasenbildung in den Lungen bedingt, ohne daß anderseits damit die Faktoren, die zur lobären Lungenentzündung führen, irgendwie geklärt sind. Die Behauptung, daß bei alten Leuten häufig Infarkte die Grundlage der Bronchopneumonie abgeben, trifft nicht zu (cf. *Gonin*, Virchows A. 1922, Bd. 239).

Für den Verlauf der entzündlichen Affektionen der Respirationsorgane gewinnt stets die Leistungsfähigkeit des Herzens maßgebenden Einfluß, da das Herz nicht nur die besonders bei der croupösen Pneumonie gewaltig erhöhten Widerstände im Lungenkreislauf überwinden, sondern auch eine möglicherweise infolge der bakteriellen Gifte auftretende Vasomotorenlähmung auszugleichen suchen muß. Alles über den Circulationsapparat früher Gesagte fällt also hier für die individuellen Unterschiede des Krankheitsverlaufes ins Gewicht. Anderseits ist auch die Art der entzündlichen Lungeninfiltrate nicht bei allen Menschen gleich. Alte und dekrepide Leute zeigen häufig schlaffe, seröse, fibrinarme pneumonische Infiltrate, Potatoren und Diabetiker neigen zu gangränöser Veränderung, während wieder bei anderen Individuen unter dem Einfluß einer interkurrenten Infektion und aus uns noch unbekannten Gründen die Lösung des pneumonischen Exsudates ganz oder teilweise verzögert oder verhindert werden kann, so daß diffuse oder herdförmige chronische Pneumonien resultieren, die besonders bei alten Leuten und bei Menschen mit arthritisch-lymphatischer Konstitution bald fibrös indurieren (fibröse Diathese [*I. Bauer*]). Vielleicht spielt eine derartige Körperbeschaffenheit auch bei der sich nicht gerade häufig an eine postpneumonische Alveolenobliteration anschließenden Bronchitis fibrosa obliterans eine Rolle (*Hart*).

Unter den specifischen Infektionen der Lungen ist die Tuberkulose die häufigste und wichtigste. Können wir zurzeit über die individuellen Eigenschaften, die bei der Pathogenese der genuinen Pneumonie belangreich sind, nur Vermutungen äußern, so ist der Erforschung der Körperbeschaffenheit, die für die Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose von Bedeutung ist, ein lebhaftes Interesse gewidmet worden. Schon die Tatsache, daß der tuberkulöse Prozeß bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken ($^9/_{10}$ nach *I. Bauer*) in der Lunge

lokalisiert ist, hat zu der Annahme geführt, daß neben der meist aerogenen Infektionsart eine besonders geringe Resistenz des Lungengewebes gegen den Tuberkelbacillus dabei in Frage komme, und daß vielleicht die schlechtere Versorgung der Lungen mit arteriellem Blut (*Schmincke*) und die Armut des Lungengewebes an Oxydasen (*Weiss*) dafür verantwortlich zu machen sei. Besonders leicht erkranken an Tuberkulose Menschen mit einer bestimmten Körperbeschaffenheit, die in dem sog. Habitus phthisicus zum Ausdruck kommt. Neben dem langen flachen Thoraxbau finden sich hier relativ große Lungen, ein kleines Herz und enge arterielle Gefäße (*Beneke* u. v. a.), Eigenschaften, die sich mit den Kennzeichen der asthenischen Konstitution decken (*I. Bauer*). Individuen mit konstitutioneller Hyperplasie der lymphatischen Apparate sollen nach *Bartel*[189] eine weit geringere Neigung zu tuberkulöser Lungenerkrankung besitzen. Ebenso sollen Leute mit Gicht, mit Hypertonie selten an Tuberkulose erkranken (*F. v. Müller*[190]), während hyperthyreotische Zustände die Entstehung einer Phthise zu begünstigen und ihren Verlauf ungünstig zu beeinflussen scheinen (*Saathoff*). Für die überwiegende Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in den Lungenspitzen hat man die schon physiologischerweise geringere Durchlüftung und Durchblutung und auch die erschwerte Lymphdurchströmung (*Tendeloo*) der Apices verantwortlich gemacht. *Freund* und besonders *C. Hart* haben in einer abnormen Kürze und vorzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels und der dadurch verursachten Enge der oberen Brustapertur die Hauptursache der apikalen Lokalisation der Lungenphthise gesehen. Zurzeit neigt man dazu (*I. Bauer*), weniger der primären Enge der Brustapertur als vielmehr der durch die Gestalt der Asthenikerlunge bedingten Länge und der ungünstigen rechtwinkligen Abzweigung des Spitzenbronchus eine maßgebende Bedeutung beizumessen. Die schwächlichen Bewegungen der asthenischen Muskulatur helfen dabei mit, die Durchlüftung der Lungenspitzen noch weiter zu erschweren. Die Vermutung, daß der individuell verschiedene Gehalt der Lungen an elastischen Fasern und an Kieselsäure einen Einfluß auf die Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose hat, ist bisher noch ebenso unbewiesen wie die Theorie von der „Demineralisation" französischer Autoren. Bei allen den genannten Körpereigenschaften sind mit größter Wahrscheinlichkeit hereditäre Momente im Spiele, ebenso wie auch Rasseeigentümlichkeiten nach allgemeiner Erfahrung der Entstehung einer Tuberkulose günstig oder ungünstig sein können (cf. *Laache*).

Auch im Leben des Einzelmenschen ist die allgemeine und lokale Disposition zur tuberkulösen Erkrankung nicht immer die gleiche, und die mit den Lebensalter und unter dem Einfluß besonderer Lebensumstände (Schädigungen durch Beruf, andere Krankheiten u. s. w.) wechselnde Körperbeschaffenheit spielt nicht nur für den Erwerb, sondern auch für den Verlauf der Tuberkulose eine Rolle. Diese Er-

kenntnis kommt in den neueren Lehrbüchern über Tuberkulose darin zum Ausdruck, daß man der Tuberkulose der Kinder und der Greise besondere Kapitel widmet. Kinder erkranken an Tuberkulose um so eher, je jünger sie sind, und während bei Säuglingen Infekte fast regelmäßig auch zu klinischen Manifestationen führen, scheinen Primärinfekte etwa jenseits des 6. Lebensjahres eine weit größere Tendenz zur Abheilung ohne klinische Erscheinungen zu besitzen (*Hamburger*[191]). Kinder geraten durch anderweitige infektiöse Erkrankungen, vor allem Masern, leichter als Erwachsene in einen Körperzustand, der die Disposition zu primärer Infektion und auch zum Rezidiv bei latenter Tuberkulose außerordentlich begünstigt. Dabei sind bei Kindern die Lungenspitzen nicht eine so ausgesprochene Prädilektionsstelle des tuberkulösen Prozesses wie beim Erwachsenen, da hier die engen Beziehungen der Lungenspitzen zur oberen Brustapertur noch fehlen und weder die ungünstige Lage des apikalen Bronchus (*Birch-Hirschfeld*) noch seine abnorme Länge ausgebildet ist. In den kindlichen Lungen verläuft die Tuberkulose, sofern sie nicht bald abheilt, unter dem Bilde der käsigen Pneumonie, die Zerstörungstendenz im Sinne von Kavernenbildung ist im allgemeinen gering, indurierende Prozesse größeren Umfanges sind eine Seltenheit, während die regionären Lymphdrüsen in Form umfangreicher Verkäsung zu erkranken pflegen und die Neigung zu einer akuten Blutinvasion (Miliartuberkulose), bei der im Gegensatz zum Erwachsenen ein Einbruchsherd im Sinne eines Intimatuberkels fast stets vermißt wird (*Hübschmann*[193]), und zur tuberkulösen Meningitis aus uns zurzeit unbekannten Gründen (Wasserreichtum der Gewebe? [*Czerny*]) eine auffallend große ist. Ganz andere Zustandsbilder der tuberkulösen Erkrankung bieten alte Leute dar. Wenn auch die Lehre von der Seltenheit der Tuberkulose im Greisenalter (*Charcot*) sich nicht bestätigt hat, so sind doch floride Phthisen in dieser Lebensepoche selten. Das ist umso auffallender, als gerade die Starre des Thorax, der gerade Verlauf der Rippen und der Altersschwund der elastischen Fasern in den Lungen den Gaswechsel und den Blutkreislauf, die Verödung der Lymphdrüsen und die Rarefizierung des lymphatischen Gewebes die wichtige Lymphcirculation erschweren, der herabgesetzte Hustenreflex die Sekretstauung begünstigt und Unterernährung, Darmkatarrh u. s. w. die allgemeine Widerstandsfähigkeit leicht herabzusetzen vermögen. Trotzdem ist eine neu entstehende Tuberkulose bei Greisen nicht häufig, meist handelt es sich um chronische oder rezidivierende Prozesse. Die Phthise alter Leute ist ausgezeichnet durch eine gewisse Atypie (*Hart*), indem lokale, disponierende Faktoren erhöhte Wirksamkeit gewinnen, und z. B. anderweitig bedingte Bronchialverengerungen bestimmend werden für die Lokalisation der Tuberkulose, die in dem Verzweigungsgebiet des geschädigten Bronchus circumscript zur Ausbreitung gelangen und die ganze übrige Lunge verschonen kann. Die Neigung zur Propagation ist gering, die ent-

zündliche Exsudatbildung tritt zurück, Kavernenbildung ist nicht häufig und nie so umfangreich wie bei Phthisen im jüngeren Alter und die Tendenz zur bindegewebigen Proliferation wiegt vor (*Schlesinger*[193], *Boening*[194]). Dabei sind nicht etwa die Bacillenbefunde spärlich und die von *Hart* angenommene Herabsetzung der Virulenz der Tuberkelbacillen ist nicht bewiesen. Vielmehr muß angenommen werden, daß die Körperverfassung des Kranken in höheren Lebensjahren den Verlauf der tuberkulösen Prozesse beeinflußt. Vielleicht gibt der Lymphocytenreichtum (*Theilhaber*), vielleicht der erhöhte Kieselsäuregehalt der Greisenlunge die Bedingungen für den Verlauf der Altersphthise ab, und sicher geht man nicht fehl, wenn man allergischen, autoimmunisatorischen Vorgängen einen wesentlichen Einfluß zuerkennt. Die Versuche *Rankes*[195], die vielgestaltigen Formen der Ausbildung und der Verbreitung der tuberkulösen Veränderungen mit den durch die Infektion bedingten Änderungen des Zustandes des tuberkulosekranken Organismus in Einklang zu bringen und dem Verständnis zugänglich zu machen, haben zur Klärung der Dinge mancherlei beigetragen. Nach den Untersuchungen *Rankes*, *Ghons*[196] u. v. a. entsteht am Ort der ersten tuberkulösen Infektion in der Lunge eine exsudative, bald verkäsende Pneumonie mit Metastasen in dem nächsten zugehörigen Lymphabflußgebiet, beides als „primärer Komplex" bezeichnet. Dieser Prozeß kann unter Entwicklung proliferativer Vorgänge zur Abheilung kommen und hinterläßt anatomisch dann in Schwielengewebe eingebettete Kreideherde, während funktionell die stattgehabte Infektion in einer Allergie des Organismus im Sinne einer Überempfindlichkeit zum Ausdruck kommt. Diese tritt im sekundären Stadium der Tuberkulose in die Erscheinung in Form der sog. perifokalen Entzündung unter Auftreten massenhafter Lymphocyten. Verkäsung der Herde schließt sich nicht selten an und überdies erfolgt, indem die Tuberkulose das regionäre Lymphabflußgebiet überschreitet, eine Metastasierung auf dem Blutwege, gelegentlich auch infolge Durchbruchs von Herden in Bronchialäste auf intrabronchialem (intracanaliculärem) Wege. Im dritten Stadium endlich treten die lymphogenen und hämatogenen Metastasen mehr zurück, intracanaliculäre Ausbreitung und Kontaktwachstum können weitergehen, und mit der Ausbildung einer gewissen allgemeinen Immunität scheint die generelle Empfindlichkeit des Organismus für metastatische Tuberkel abzunehmen, während isolierte Organdispositionen für hämatogene Metastasen sich geltend machen können. In jedem Stadium kann die Tuberkulose zum Stillstand kommen; ein Wiederaufflackern des Prozesses (Rezidiv) oder eine erneute Infektion (Reinfektion) ist dann gekennzeichnet durch eine entsprechend veränderte Reaktionsweise des infolge der früheren Erkrankung allergischen Organismus, und unter solchen Umständen scheint es vorzukommen, daß das zweite Stadium ausfällt, wirklich oder nur scheinbar, indem es sich lediglich in den Lymphknoten abspielt

(*Ghon*). Es erscheint nach diesen Beobachtungen verständlich, daß die Reaktion eines noch nicht tuberkulös erkrankten Individuums auf einen tuberkulösen Infekt anders, eben im Sinne des erwähnten Primärstadiums, verlaufen wird, als bei einem anderen Individuum, dessen allergische Reaktionsweise auch anatomisch aus dem Nachweis der Petrefakte des primären Komplexes bewiesen werden kann. Die Eigenart der Befunde an Kindern erklärt sich in vielen Fällen auf diese Weise. Aber auch wenn die *Ranke*schen Anschauungen in allen Punkten zutreffen sollten, bleiben die individuellen Unterschiede im Verlauf der Tuberkulose nicht minder zahlreich, die weder in immunisatorischen Vorgängen noch in einer vielfach angenommenen verschiedenen Virulenz der Tuberkelbacillen ihre Erklärung finden, sondern wo offenbar der Zustand des Wirtsorganismus, die Konstitution des Kranken, eine maßgebende Rolle spielt. Schon *Beneke* war es aufgefallen, daß die Lungentuberkulose bei Individuen ohne den sog. Habitus phthisicus vielfach ein besonderes Gepräge hat, und daß Phthisen bei Leuten mit robustem Körperbau, kräftigem Herzen, reichlicher Blutmenge von der „gewöhnlichen" Lungenschwindsucht ganz verschieden seien. Solche Menschen mit den Stigmata des Arthritismus neigen mehr als andere zu fibrösen, indurierenden Prozessen, eine gewisse Abheilungstendenz scheint zu bestehen, und *I. Bauer* glaubt speziell bei Gichtikern eine große Neigung zu fibröser Umwandlung der Tuberkel und zu einem langsamen sklerosierenden Verlauf der Tuberkulose feststellen zu können. Nahe verwandt, wenn nicht identisch (*Kraus*), ist der Arthritismus mit der lymphatischen Körperverfassung, besonders wenn die Theorie *Bartels* von dem atrophisch-fibrösen Stadium des Lymphatismus zu Recht besteht. *I. Bauer*[197] berichtet von einer verbreiteten Bindegewebshyperplasie in den verschiedensten Organen bei tuberkulösen Individuen mit dem von *Beneke* gekennzeichneten Habitus, und *Bartel*[198] stellte unter den von ihm sezierten Phthisikern mit Heilungstendenz im Sinne einer Schwielenbildung 45% Lymphatiker fest. Auf der anderen Seite entwickelt sich bei asthenischen Individuen, bei Leuten mit flachem Thorax, relativ großen Lungen, kleinem Herzen und enger, zarter Aorta die Tuberkulose offenbar weit häufiger in ungünstiger Weise und führt zu den mit ausgedehnten Zerstörungen des Lungengewebes einhergehenden floriden Phthisen. Auch eine Schwächung des Organismus durch Unterernährung, ungünstige Lebensverhältnisse oder anderweitige Krankheiten wird sich ceteris paribus bei solchen Individuen hinsichtlich des Tuberkuloseverlaufes ungünstiger auswirken als bei anderen Leuten. Daneben scheint auch für die Tuberkulose das Prinzip des Locus minoris resistentiae zu Recht zu bestehen, indem nicht nur Menschen mit den Stigmata des Status degenerativus ganz allgemein eine geringere Widerstandskraft gegenüber der tuberkulösen Infektion aufzuweisen scheinen (*I. Bauer*), sondern auch örtliche oder Organmißbildungen (Nieren- und Genitalmißbildungen [*Koranyi*,

v. Jaschke]; Nebennierenmißbildung [*Kaiserling*]), vielleicht auch eine funktionelle Organschwäche (*Martius, I. Bauer*) das Haften und die Entwicklung der Tuberkulose begünstigen können. Ob Menschen mit Status lymphaticus überhaupt eher als andere zu einer extrapulmonalen Lokalisation der Tuberkulose in den Lymphdrüsen, im Darm, im Urogenitalapparat, in Nebennieren, Knochen und Gelenken oder im Gehirn geneigt sind (*Bartel*), dürfte noch zweifelhaft sein. Ebenso unsicher ist, ob derartige konstitutionelle Momente bei der Entstehung der tuberkulösen Peritonitis und der Tuberkulose der serösen Häute überhaupt in Frage kommen. Vielleicht spielen bei der Metastasierung der Tuberkulose neben dem Lebensalter (z. B. Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis bei Kindern) auch gewisse Organkorrelationen eine Rolle, eine Vermutung, für welche die von *Simmonds* beobachtete, auffallend häufige Kombination von Genitaltuberkulose bei Männern mit tuberkulöser Meningitis sprechen könnte. Auch Einwirkungen durch den Zustand der innersekretorischen Organe werden angenommen. Wie schon erwähnt, gelten manchen Autoren Leute mit einer konstitutionellen Überfunktion der Schilddrüse als besonders tuberkulosegefährdet. Von *I. Bauer* wird aber darauf hingewiesen, daß gerade bei leichten Tuberkulosen nicht selten thyreotoxische, basedowoide Symptome zur Beobachtung kommen, und es bleibt die Frage offen, ob dieselben in ursächlicher Abhängigkeit von der Tuberkulose stehen, oder ob der leichte Verlauf der Tuberkulose und das Basedowoid nicht nur koordinierte Folgen eines Lymphatismus sein können. Ob der häufige Stillstand der Entwicklung tuberkulöser Prozesse während der Schwangerschaft durch innersekretorische Einflüsse bedingt wird, bleibt zweifelhaft. Daß Individuen mit Stauungszuständen in den Lungen eine geringe Erkrankungs- und eine gute Heilungstendenz gegenüber der Lungentuberkulose zeigen, ist bekannt, ebenso besteht, vielleicht auf dem Boden immunisatorischer Vorgänge, ein gewisser Antagonismus zwischen Tuberkulose der Haut und florider Lungentuberkulose.

Neben dem Umfang und der Art des tuberkulösen Prozesses gewinnt für den Verlauf des individuellen Krankheitsfalles auch seine Lokalisation Bedeutung. Ausgedehnte Darmtuberkulose führt durch die Durchfälle, durch die gestörten Resorptionsverhältnisse, welch letztere vielleicht neben den durch die die Tuberkulose vielfach begleitende Anämie bedingten mangelhaften Oxydationsprozessen bei der Entstehung der diffusen Leberverfettung vieler Tuberkulöser eine Rolle spielen, bald zu einer hochgradigen Schwächung des Organismus, während z. B. eine Nierentuberkulose derartige Rückwirkungen weit weniger hervorruft. Auf der anderen Seite ist es ja bekannt, welche große Wichtigkeit die allgemeine Körperverfassung, besonders auch der Ernährungszustand, für den Verlauf und die Prognose der Tuberkulose besitzt, Zustände, die nicht nur endogen (s. o.), sondern auch durch exogene Faktoren (soziale Lage, Ernährung, persönliche

Hygiene) weitgehend bedingt sind und den individuell verschiedenen Verlauf und die Prognose der tuberkulösen Erkrankung mitzubestimmen im stande sind.

C. Organe der Verdauung und Resorption.

Die Störungen der Verdauung und der Ernährung, die durch krankhafte Veränderungen am Verdauungstractus und seinen Hilfsorganen hervorgerufen werden, können verschiedene sein, je nach dem Sitz des pathologischen Prozesses, anderseits können Veränderungen verschiedener Art unter den gleichen Störungen des gesamten Verdauungsvorganges in die klinische Erscheinung treten. Für viele funktionelle Störungen fehlt uns ein anatomisches Substrat, und bei den überaus zahlreichen Korrelationen, die gerade die Verdauungsorgane mit den übrigen Organsystemen verknüpfen, ist die Entscheidung oft schwer, ob es sich um primäre oder um sekundäre Veränderungen handelt. Die spekulative Betrachtung hat also hier viel freies Feld, und es gibt kaum ein Organ, wie z. B. den Magen, für dessen Erkrankungen so gern Faktoren rein funktioneller, konstitutioneller und nervöser Natur als ursächlich angeschuldigt werden. *Disqué*[199] erklärt drei Viertel aller Magenerkrankungen auf diese Weise. Die individuellen Unterschiede bei den Verdauungskrankheiten sind außerordentlich zahlreich. Schon bei den Erkrankungen der Mundhöhle, speziell bei den alltäglichen Zahnerkrankungen, trifft das zu. Abgesehen von den mehr als Stigmata einer abwegigen Körperverfassung geltenden individuellen Differenzen in Stellung, Zahl und Form der Zähne, schwankt die Neigung zu cariösen Zahnveränderungen sehr. Neben mangelhafter Pflege und unzweckmäßiger Form der Nahrung kommen individuelle Momente in Betracht, die entweder im Zahn selbst, z. B. der Dicke und Widerstandskraft des Zahnschmelzes, oder in der allgemeinen Körperverfassung gegeben sind. Hierbei spielen einerseits offenbar die Beschaffenheit des Blutdrüsensystems (Unterfunktion der Epithelkörperchen [*Erdheim*, *Fleischmann*]) und damit im wahrscheinlichen Zusammenhang das Lebensalter und gewisse an sich physiologische Zustände (Häufung der Zahncaries während der Pubertät und in der Schwangerschaft), anderseits Rasse, Schädelkonfiguration (nach *Röse* Caries häufiger bei Langgesichtern als bei Kurzgesichtern), Domestikation und überstandene Krankheiten (Rachitis, Lues) eine Rolle. Weiterhin neigen Menschen mit aus irgend welchen Gründen entstandenen chronischen Schwächezuständen, mit spärlicher Speichelabsonderung, mit Mundatmung und Leute mit gewissen Intoxikationen und Stoffwechselstörungen (Quecksilber, Skorbut) unter sonst gleichen Bedingungen eher zu Stomatitiden als andere Individuen. Die mit der Entzündung verbundenen Schmerzen, der mangelhafte Kauakt und die Störung der Speichelsekretion wirken

wieder nachteilig auf die Vorbereitung der Nahrung zur weiteren Verdauung und geben ungünstige Bedingungen für etwaige Störungen der Magen-Darm-Funktion ab. Welche endogenen Bedingungen bei den sog. idiopathischen Atonien und Dilatationen der Speiseröhre maßgebend sind, steht noch nicht fest. Liebhaber starker Spirituosen scheinen durch die chronische Reizung ihrer Oesophagusschleimhaut, Leute mit Spondylitis deformans gegebenenfalls durch passageverengende spondylitische Höcker (*Zahn, Wolf*) für Carcinomentstehung in der Speiseröhre prädisponiert zu sein.

Bei Krankheitserscheinungen seitens des Magens ist man, wie gesagt, mit der Annahme konstitutioneller Faktoren vielfach leicht bei der Hand, ohne daß das Wesen dieser endogenen Momente immer bekannt ist. So kann offenbar bei einem Menschen die Atonie des Magens allein oder vorwiegend durch eine allgemeine asthenische Körperverfassung bedingt sein, bei anderen als Folge einer Infektionskrankheit, einer Stoffwechselstörung (Diabetes), bei wieder anderen infolge Pylorusstenose oder durch Überfütterung auftreten, aber auch dann wird der Verlauf der Störung bzw. ihr Ausgleich individuell verschieden sein, je nach dem diese letzteren ätiologischen Momente bei einem Astheniker oder bei einem kräftigen Individuum, bei Menschen mit kräftiger oder bei solchen mit schwächlicher Magenmuskulatur wirksam gewesen sind. Gleiches gilt von den Sekretionsstörungen. Aus der Erfahrung kennt man Leute mit „schwachem Magen", dessen Wesen man meist in einer sekretorischen Schwäche der Magenschleimhaut, *Riegel* und *v. Tabora* allerdings in einer konstitutionellen Atonie der Magenwand erblicken. Die Abstufungen von der kompletten Achylia gastrica (*Martins, Albu, I. Bauer*) bis zu den leichteren Insuffizienzen, die auch nur gewisse Bestandteile des Magensekretes betreffen können, sind ebenso zahlreich wie die nervösen und hormonalen Beziehungen, die auf die Funktionstüchtigkeit des Magens Einfluß gewinnen können, und es wird ein Mensch mit allgemeiner neuropathischer Veranlagung bei gleichzeitiger Minderwertigkeit der sekretorischen oder motorischen Magenfunktion ceteris paribus eher an einer Magenneurose, einer nervösen Dyspepsie als an einer anderweitigen Organneurose erkranken (*I. Bauer*). Auch bei einer organischen Erkrankung des Magens, deren erleichterte Entstehungsmöglichkeit auf dem Boden einer konstitutionellen Sekretionsschwäche noch nicht ganz sichergestellt ist, bedingt die individuell so verschiedene Partialkonstitution des Magens zahlreiche Unterschiede in der Form der Funktionsstörung, und wir sind zurzeit in nur sehr beschränktem Umfange in der Lage, aus der angetroffenen anatomischen Veränderung Rückschlüsse auf die Art der Funktionsstörung zu ziehen. Auch die Pathogenese des morphologisch so vielfach durchforschten Ulcus ventriculi muß als gänzlich uneinheitlich angesehen werden, und wenn auch letzten Endes eine örtliche Ernährungsstörung der Magenschleimhaut Voraussetzung der

Ulcusentstehung zu sein scheint, kann diese bei einem Arteriosklerotiker durch eine entsprechende Veränderung der Magengefäße, bei Herzklappenerkrankungen durch eine Embolie, bei Leuten mit einer vasomotorischen Übererregbarkeit durch Spasmen der Magenwandgefäße, vielleicht gelegentlich reflektorisch (zweite Krankheit [*Rössle*]) bei anderweitigen Krankheiten (Gallenblasenaffektionen, Appendicitis), bei Menschen endlich mit motorischer Übererregbarkeit der Magenwand offenbar durch Circulationsstörungen infolge Spasmen der Magenmuskulatur (*Talma*) bedingt sein, und in der individuellen, zum Ulcus führenden Konstellation, bei der auch noch das Lebensalter (Fehlen des Ulcus bei Kindern) und das Geschlecht (überwiegende Morbidität weiblicher Jugendlicher) eine Rolle spielen, braucht die Wertigkeit der einzelnen Faktoren nicht immer dieselbe zu sein.

Ähnliches gilt für die Erkrankungen des Darmes. Die zahlreichen, von *I. Bauer*[200] übersichtlich zusammengestellten morphologischen und funktionellen Konstitutionsanomalien und erworbenen Konstitutionsdefekte des Verdauungsschlauches bringen doch wahrscheinlich eine gewisse Minderwertigkeit des Darmes zum Ausdruck, die nicht nur den Eintritt von Darmerkrankungen begünstigt, sondern auch den Verlauf derselben ungünstig beeinflußt. Bei den infektiösen Darmkrankheiten spielen daneben die allgemeine Widerstandsfähigkeit und die Immunitätsverhältnisse (z. B. bei Typhus) des Gesamtorganismus mit, wie ja überhaupt bei den vielfachen Korrelationen nervöser, hormonaler und anderweitiger, im einzelnen noch nicht geklärter Natur, die den Darm mit dem Gesamtorganismus und seinen einzelnen Teilen verbinden, der allgemeinen Körperverfassung in dem komplexen Bedingungsmechanismus einer Darmstörung eine Bedeutung zukommen muß. So muß man wohl dem individuell verschiedenen Zustand des Nervensystems der Neuropathen eine große Rolle zuschreiben, wenn der eine auf Diätfehler, Diätänderungen, psychische Erregungen u. s. w. mit Diarrhöen, der andere mit Obstipation reagiert, und wenn die letztere bei dem einen Menschen spastisch, bei dem anderen atonisch bedingt ist. Sicher ist ja die Ätiologie der Darmstörungen eine äußerst komplexe, und die Art der Erreger bei infektiösen Prozessen, morphologische Besonderheiten, wie abnorme Länge oder Kürze des Intestinaltractus, Coecum mobile, Stenosen, funktionelle celluläre Anomalien und auch die individuellen Besonderheiten der Lebensweise mögen im Kreise der Bedingungen eine von Fall zu Fall wechselnde Bedeutung erlangen können. Aber es liegt doch nahe, z. B. aus den von *I. Bauer* erwähnten Hundeversuchen *Katschkowskys*, der nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung eine hochgradige Empfindlichkeit des Darmkanals auftreten und die Tiere auf minimale Diätfehler und harmlose Arzneimittel mit schwersten Enteritiden reagieren sah, Rückschlüsse zu wagen auf die großen individuellen Unterschiede in der Empfindlichkeit und Toleranz gegenüber alimentären und anderen Schädlichkeiten in der menschlichen Darm-

pathologie. Vielleicht erklärt sich auf diese Weise die so häufige Dissonanz zwischen den klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befund. Auch das Lebensalter spielt im Einzelfalle eine nicht ganz untergeordnete Rolle, und ein Schaden, der für den „normalen" Erwachsenen irrelevant ist, braucht es für einen „normalen" Säugling oder Greis nicht zu sein. Wie z. B. bezüglich der Permeabilität der Darmwand für artfremdes Eiweiß und für Bakterien und bezüglich des Celluloseverdauungsvermögens Unterschiede zwischen dem Säuglings- und dem Erwachsenendarm bestehen, finden sich in dieser Hinsicht bei Erwachsenen auch individuelle Unterschiede, und es scheint meines Erachtens nicht ausgeschlossen, daß hier in manchen Fällen funktionelle Infantilismen vorliegen. Ein formaler Infantilismus, u. zw. die Trichterform der Abgangsstelle des Processus vermiformis, scheint noch *v. Hansemann* einen gewissen Schutz gegen Appendicitis gewähren zu können.

Der Grad der Bedeutung, die die chronischen und akuten Magen-Darm-Prozesse für den Kranken gewinnen, wird außer durch die Intensität der Infektion bzw. des pathologischen Prozesses durch die Körperbeschaffenheit des Kranken mitbedingt. Kleine Kinder beantworten die Wasserverluste durch Diarrhöen mit rapiden Gewichtsstürzen, eine intestinale Intoxikation und eine Alteration des intermediären Stoffwechsels tritt leichter auf als beim Erwachsenen, und beim Greise wiederum führt eine mit Durchfällen verbundene Darmaffektion viel rascher zu einer Schwächung des Gesamtorganismus und, wahrscheinlich auf dem Wege über die Vasomotoren, zu einer gefährlicheren Schädigung des Kreislaufs als beim Menschen in mittleren Jahren. Und wie Individuen mit besonders langem Dickdarm als Säuglinge zu Dyspepsien und im jugendlichen Alter zu Enterokolitiden aller Art neigen sollen (cf. *Bauer*), so zeigen nach *Lardennois* und *Aubourg* akute Kolitiden bei ihnen auch schwereren Verlauf, eine größere Alteration des Allgemeinbefindens und eine Tendenz zum Chronischwerden. Unter Bedingungen, die nicht klar liegen und bei denen offenbar erbliche Momente eine Rolle spielen, führen bei manchen Menschen chronische Darmaffektionen zur Ausbildung einer Polypositas intestini, die nun wiederum den Boden für eine Carcinomentwicklung abgeben kann, und das umsoeher, als derart beanlagte Individuen vielfach eine erbkonstitutionelle Disposition zur Krebserkrankung zu besitzen scheinen (*Wechselmann, Childe, Jüngling* [cf. *I. Bauer*]). In Fällen, wo es durch Perforation eines Ulcus ventriculi oder intestini oder aus anderen Ursachen zu einer Infektion der Peritonealhöhle gekommen ist, werden unter Umständen Lymphatiker mit ihrer Neigung zur Bindegewebshyperplasie, zur Adhäsionsbildung und Abkapselung einen günstigeren Verlauf aufweisen als andere Kranke. Gewiß gilt das nicht ohneweiters generell, aber es handelt sich doch dabei um Faktoren, die in dem individuell so verschiedenen Bedingungskomplex des Krankheitsverlaufs, auch z. B. nach Laparo-

tomien, eine nicht zu vernachlässigende Bedeutung erlangen können (cf. *Payr*[201]).

Über individuelle Eigenarten bei pankreaskranken Menschen besitzen wir so gut wie keine Kenntnisse. Auch die Bedeutung des Pankreas im Konzern der innersekretorischen Drüsen ist noch kaum klargestellt. Über die Beziehungen des Inselapparates des Pankreas zum Diabetes ist schon gesprochen worden. Die Bedingungen, unter denen es zum Übertritt von Pankreassaft in das Pankreasgewebe und den Organismus überhaupt und damit zu der nicht nur auf das Pankreas und seine nächste Umgebung beschränkten (*Schmorl, Mathias*[202]) Fettgewebsnekrose kommt, sind ungewiß. Möglicherweise können neben Gallensteinen, die die Öffnungen der Papilla Vateri verlegen, auch individuelle Anomalien der Pankreasausführungswege eine Stauung des Pankreassaftes oder aber seine Aktivierung durch ascendierende Galle, Duodenalinhalt oder Bakterien begünstigen; vielleicht erlangt in anderen Fällen eine Adipositas, eine bestehende Arteriosklerose oder ein Potatorium erhöhte Bedeutung, und man darf wohl annehmen, daß die pankreatogene Fettgewebsnekrose als ein bloßes Symptom auf verschiedenen Ursachen beruhen kann. Offenbar bestehen auch in dieser Hinsicht enge Beziehungen zwischen Pankreas und Leber, wenigstens beobachtete *Fischler*[203], daß im Experiment Tiere mit *Eck*scher Fistel sehr empfindlich gegen leichteste Läsionen des Pankreas werden.

Die überaus zahlreichen Korrelationen, die die Leber mit den übrigen Organen verbindet, machen es verständlich, daß die Bedingungskomplexe, unter denen Erkrankungen dieses Organs auftreten können, individuell außerordentlich wechseln können. Überdies kann die Leistungsfähigkeit der Leber von Haus aus bei verschiedenen Menschen offenbar eine verschiedene sein. Denn wenn wir auch aus den verschiedenen congenitalen Form- und Lageanomalien der Leber, den Anomalien der Weite und des Verlaufs der Gallengänge und -gefäße, den Abnormitäten der Gallenblase und den angeborenen Kavernomen u. s. w. nicht ohneweiters auf eine Organminderwertigkeit schließen und die genannten Veränderungen höchstens als Kennzeichen einer allgemeinen minderwertigen Körperanlage in Rechnung stellen dürfen, und wenn ferner die Versuche französischer Autoren, die alte „biliöse Konstitution" als eine erbkonstitutionelle Hyperbilirubinämie, als Prinzip eines „Terrain hepatique", wieder zu Ehren zu bringen, zu verschwommen und hypothetisch sind, um zu irgend welchen Schlüssen zu berechtigen, so legt die ärztliche Beobachtung doch die Annahme nahe, daß die Leistungsfähigkeit der Leber nicht unerhebliche individuelle Unterschiede aufweist und auch beim Einzelmenschen nach den Lebensaltern und in Abhängigkeit von bestimmten physiologischen Zuständen Schwankungen unterworfen ist. Bei den individuellen Differenzen, die der Bilirubinspiegel im Blute aufweist (*Gilbert, Obermayer*), ist die

Vermutung nicht ungerechtfertigt, daß Menschen mit dauernd erhöhtem Bilirubingehalt des Blutserums, womöglich im Verein mit abnorm engen Gallenwegen und reichlichem adenoiden Gewebe in der Umgebung des Anfangsteils des Ductus choledochus und cysticus (*Eppinger*), zu häufigen und schweren Anfällen von katarrhalischem Ikterus neigen. Anderseits ist der Ikterus ein Symptom, dessen Zustandekommen offensichtlich verschiedenartig bedingt sein kann, und wenn ihm auch letzten Endes in der größten Mehrzahl der Fälle eine lokale Gallenstauung (Gallenthromben, Zerreißung der Wand der feinsten Gallengänge) zu grunde liegt, so können eben wieder die ursächlichen Faktoren der Stauung und Eindickung der Galle verschieden sein, und auch die mit viel Scharfsinn verfochtene Anschauung von der extrahepatischen Bilirubinbildung in den Reticuloendothelien besonders der Milz steht noch zur Diskussion (*Eppinger*, *Lepehne*[204]). Offenbar wird aber eine abnorme Funktion der Leberzellen mitspielen, und eben die Leistungs- bzw. Widerstandsfähigkeit des Leberparenchyms scheint erbkonstitutionellen oder erworbenen (Lues) Schwankungen zu unterliegen. Die neueren Erfahrungen lassen es nicht unwahrscheinlich erscheinen, daß die Unterschiede zwischen Parenchymveränderungen bei Ikterus und bei der akuten gelben Leberatrophie nur mehr quantitativer Natur sind, und es wird wieder neben der Intensität der Noxe (Infektion, intestinale Intoxikation) die Beschaffenheit bzw. Widerstandskraft der Leberzellen maßgebend sein, ob in einem Falle ein Ikterus, im anderen eine akute Leberatrophie entsteht. Individuelle Unterschiede, zumal nach dem Geschlecht, bestehen da höchstwahrscheinlich, wenn auch sichere Feststellungsmethoden für eine Unterwertigkeit der Leberzellen noch fehlen. Auch die Entwicklung einer Cirrhose der Leber ist nicht nur von toxischen oder infektiösen Schädigungen verursacht, denn wie von den zahlreichen Schnapstrinkern immer nur ein gewisser Prozentsatz eine Cirrhose akquiriert, so fanden sich auch im Tierexperiment bei chronischer Alkoholintoxikation nur in einem Teile der Fälle cirrhotische Veränderungen (*Schopper*, *Kyrle*). Es wird deshalb vermutet, daß eine bestimmte Körperbeschaffenheit unerläßliche Bedingung zum Zustandekommen einer Cirrhose sei. Es ist aber meines Erachtens bei den verwickelten Wechselbeziehungen zwischen der Leber und anderen Organen nicht ohneweiters gesagt, daß nur eine unterwertige Partialkonstitution der Leber als Locus minoris resistentiae maßgebend ist. Man hat z. B. angenommen, daß die alkoholische Lebercirrhose nicht auf der direkten Wirkung des Alkohols beruhe, sondern daß die durch den Alkohol hervorgerufenen Magen-Darm-Störungen zu einer enterogenen Autointoxikation Veranlassung geben und diese erst die cirrhotische Leberveränderung hervorrufe. In diesem Falle kann die Beschaffenheit, die Widerstands- und Filterfähigkeit des Darmes nicht irrelevant sein. Bei anderen Menschen wieder scheint der Zustand gewisser innersekretorischer Organe eine Rolle bei der cirrhotischen

Leberveränderung zu spielen, wenigstens berichtet *I. Bauer* von Leberveränderungen nach Exstirpation der Epithelkörperchen und Hypophyse, und Beziehungen zu dem Zustand der Keimdrüsen sind sehr wahrscheinlich (*Kyrle, Weichselbaum*[205]). Individuen, besonders Jugendliche, die die Stigmata des Lymphatismus oder Zeichen einer degenerativen Körperverfassung, wie Hypoplasie der Gefäße, der Genitalien und der Schilddrüse, aufweisen, scheinen bei gegebener exogener Schädigung zu cirrhotischen Leberveränderungen zu neigen (*v. Neusser*[206]). Ganz offenbar sind die Veränderungen, die wir heute unter dem Begriffe der Lebercirrhose zusammenfassen, in ihrem Wesen uneinheitlich. Man hat schon jetzt der *Laennec*schen Form die *Hanot*sche Cirrhose gegenübergestellt, welche wohl in ihrer Regenerationskraft erbkonstitutionell oder durch überstandene Schädigungen minderwertige Lebern bei einer Überlastung infolge gesteigerten Blutzerfalls zur Ausbildung gelangen lassen, und auch für die Entstehung der eigenartigen großknotigen Lebercirrhosen bei *Wilson*scher Krankheit ist eine individuelle, vielleicht familiäre Disposition der Leber (*Wilson*) angenommen und die damit kombinierte Linsenkerndegeneration für sekundär erklärt worden. Das Wesen dieser vermuteten Disposition ist allerdings ganz unbekannt. Bei der centralen Stellung, die die Leber im Stoffwechsel einnimmt, ist es nicht verwunderlich, daß bei manchen Menschen auch von dieser Seite Schädigungen auf die Leber einwirken und sie in einen Zustand versetzen, der sie zu einer Cirrhose neigen läßt, umsomehr, wenn bereits eine gewisse Minderwertigkeit der Leberfunktion besteht. So erkranken Diabetiker gelegentlich an einer Lebercirrhose, die oft mit Pigmentierung und mit einer allgemeinen Hämochromatose verbunden ist. Dabei erkrankt die Leber möglicherweise im Rahmen einer Systemerkrankung, u. zw. eines Systems, an dem zum mindesten die Milz teilnimmt. Milz und Leber arbeiten zusammen als maßgebende Organe des Eisenstoffwechsels, aber die Beziehungen sind offenbar doch noch engere, und wahrscheinlich können Schädigungen in jedem der beiden Organe angreifen und das andere in Mitleidenschaft ziehen. Wenigstens scheint eine Lebercirrhose, besonders die hypertrophische Form, einerseits eine Milzvergrößerung, eine *Banti*sche Splenomegalie anderseits eine Lebercirrhose nach sich ziehen zu können. Dabei hängt die nicht regelmäßig anzutreffende Kombination dieser Veränderungen offenbar von der individuell verschiedenen Partialkonstitution der betroffenen Organe ab. Vielleicht sind dabei die engeren Beziehungen im Spiele, die die Leber mit der Milz, dem Knochenmark und den Lymphdrüsen durch das System des reticuloendothelialen Apparates verbinden, und die Beobachtungen, daß sich mit der großzelligen Splenomegalie vom Typus *Gaucher* nicht selten eine erhebliche Lebervergrößerung verbindet, lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß eine congenitale Anomalie des reticulo-endothelialen Apparates (*Naegeli*) auch die Leber in Mitleidenschaft ziehen wird.

Individuell verschiedenartig bedingt erscheint auch die häufigste Störung der gallebildenden Funktion der Leber, die Cholelithiasis. Die Entstehungsbedingungen sind nach unseren Kenntnissen recht verschieden und *Aschoff*[207] glaubt eine dysfunktionelle (mangelhafte Funktion der Gallenwege), eine dyskrasische (abnorme chemische Zusammensetzung der Galle) und rein infektiöse Steinbildung (ascendierend, hämatogen) unterscheiden zu können. Die Art der Steine läßt dabei gewisse Rückschlüsse auf ihre Entstehung zu, indem im zweiten Falle mehr die reinen grobkrystallinischen Cholesterinsteine, im letzten Falle besonders Cholesterinpigmentkalksteine sich bilden sollen. Die alte *Naunyn*sche Anschauung von der bakteriellen Entstehung der Steine in einer gestauten Gallenblase bleibt also neben den beiden anderen Theorien bestehen. Wenn auch Gallenstauung an sich nicht zur Steinbildung führt, so begünstigt sie doch die Wirksamkeit infektiöser Prozesse und die Zersetzung der gallensauren Salze, die das Lösungsmittel für das Cholesterin darstellen. Menschen mit abnormer Weite oder Atonie der Gallenwege werden nun leichter einer ascendierenden Infektion vom Darm aus ausgesetzt sein, anderseits werden atonische Zustände der Gallenblase, wie sie bei alten Leuten oft angetroffen werden, eine Stauung der Galle begünstigen, und vielleicht ist damit die Zunahme der Steinbildung mit dem Lebensalter (vor dem 25. Lebensjahre enorm selten) wenigstens teilweise zu erklären. Unter diesen Umständen werden Individuen, die zugleich eine abnorme Chemie der Galle aufweisen, gegenüber anderen wesentlich im Nachteil sein. Dieser abweichenden Zusammensetzung der Galle liegt nach *Aschoff*, *Bacmeister* u. a. eine Cholesterindiathese im Sinne einer Anomalie des Fettstoffwechsels zu grunde, und diese scheint wieder unter dem Einfluß einer *Bright*schen Nierenerkrankung, vielleicht auch durch cholesterinreiche Ernährung, durch Störungen in der Leberfunktion und im innersekretorischen Apparat (Nebennierenrindenaffektion) sich entwickeln zu können. *I. Bauer* glaubt auch an vererbbare Zustände. Vielleicht sind auch derartige Momente dafür maßgebend, daß außer den Lebensaltern auch die Geschlechter wesentliche Unterschiede in der Neigung zur Gallensteinbildung aufweisen, obwohl bei Frauen, die etwa dreimal häufiger als Männer Gallensteine aufweisen, auch traumatische Insulte durch die Gravidität, vielleicht auch durch ihre Kleidung (Schnürung) gelegentlich begünstigende Faktoren darstellen. Je nach der Entstehungsart wechselt in manchen Fällen offenbar auch der Verlauf der Cholelithiasis, obwohl damit, abgesehen von Traumen und rezidivierenden Cholecystitiden, nicht erklärt ist, warum bei manchen Menschen die Gallensteine als harmloser Nebenbefund, bei anderen als die Ursache höchst qualvoller Zustände fungieren. Größe und Form der Steine ist dabei allein nicht maßgebend.

Die Bedeutung der Leberstörungen für den Kranken liegt, abgesehen von den bekannten Schädigungen durch den eventuellen Mangel

an Galle im Darm und durch resorbierte Gallenbestandteile, auch in einer Herabsetzung der entgiftenden Tätigkeit der Leber (cf. *Fischler*[208]). Je nach der primären Funktionstüchtigkeit der Leber werden auch dabei individuelle Unterschiede zur Geltung kommen. Wahrscheinlich stehen manche Allgemeinsymptome, besonders die cerebralen, bei Lebererkrankungen mehr zu dieser mangelhaften Entgiftung in Beziehung als zu den resorbierten Gallenbestandteilen (Cholsäure). Das gilt offenbar auch für die verzögerte Blutgerinnungsfähigkeit Ikterischer (Mangel an Thrombokinase? [*Morawitz* und *Bierich*[209]]). Man darf wohl auch annehmen, daß Lebererkrankungen zum mindesten das in der Leber selbst befindliche reticulo-endotheliale System nicht unbeeinflußt lassen, zumal den Reticuloendothelien, besonders den *Kupfer*schen Sternzellen, bei der Ikterusgenese vielfach eine Funktion zukommt, und da nach den neueren Forschungen (cf. *Siegmund*[210]) die antikörperbildende Reaktion auf Infekte in enger Beziehung und Abhängigkeit von dem reticulo-endothelialen Apparat stehen soll, kann durch eine Zustandsänderung dieses Systems eine Leberaffektion auch in dieser Richtung Bedeutung erlangen. Es können Lebererkrankungen auf diese Weise wieder individuell verschiedene Konstitutionsvariationen hervorrufen, die für die Reaktionen gegenüber neu einwirkenden Schädigungen wichtig sind. Experimentelle Beobachtungen lassen übrigens vermuten, daß eine Störung der Leberfunktion sich auch auf das Knochensystem und auf das Pankreas auszuwirken vermag (cf. *Rost*[211]), aber die Erforschung dieser Zusammenhänge steht noch ganz in den Anfängen.

D. Harnorgane.

Die Beobachtung des Vorkommens von Nephritikerfamilien (*I. Bauer, Volhard*) hat die Vermutung nahegelegt, daß es Menschen mit erbkonstitutionell „schwachen" Nieren gibt, und von diesem Standpunkt aus macht es zunächst keine Schwierigkeit, sich die Tatsache zu erklären, daß unter sonst gleichen Bedingungen ein Mensch an Nephritis erkrankt, der andere nicht. Leider kennen wir aber keine untrüglichen Stigmata einer solchen vererbten Nierenschwäche. Man hat vielfach in Bildungsfehlern des uropoetischen Apparates, wie Hufeisenniere, Dystopien der Nieren, Cystennieren, Anomalien der Harnleiter u. s. w., den Ausdruck einer biologischen Minderwertigkeit der Harnorgane (*Adrian, v. Lichtenberg*), zum mindesten Zeichen einer allgemeinen degenerativen Körperverfassung erblicken wollen (*I. Bauer*). Es versteht sich von selbst, daß mit derartigen Anomalien ein individueller Körperzustand gegeben ist, der unter gewissen Umständen, z. B. bei einer Altersptose der Nieren, bei einer Gravidität, rein mechanisch die Bedingung zu einer Nierenerkrankung, etwa einer Hydronephrose, abgeben kann. Es ist wohl auch nicht zu leugnen, daß

ein Mensch mit angeborener Cystenniere allen Belastungen und Schädigungen der harnbildenden Organe gegenüber weniger widerstandsfähig ist als ein anderer. Ob aber darüber hinaus ein Bildungsfehler der Harnorgane ohneweiters auch auf eine funktionelle Nierenschwäche schließen lassen darf, erscheint doch zweifelhaft. Selbst Symptome, die eine konstitutionelle Nierenschwäche außer allen Zweifel zu stellen schienen, wie die orthostatische Albuminurie, haben sich als meist auf das Wachstumsalter beschränkte, vorübergehende und offenbar auf nervöser Basis beruhende Störungen erwiesen. Die Erfahrung hat gezeigt, daß Albuminuriker auch bei Nierenbelastungen, wie bei Gravidität und Infektionskrankheiten, keine besondere Neigung zu Nephritis zu zeigen brauchen, und Autoren von großer Erfahrung (*Krehl, v. Strümpell, Martius*) lassen die Frage offen, ob eine konstitutionelle Albuminurie jemals später in Nephritis übergehen kann. Sicher ist die Annahme einer individuell verschiedenen, erblich oder anderweitig bedingten Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft der Nieren berechtigt, aber über das Wesen dieser Differenzen befinden wir uns noch ganz in Unkenntnis, und es ist gar nicht gesagt, daß die Unterschiede in den Nieren selbst gegeben sind. Wenn man auch annimmt, daß eine Nephritis in der Kindheit eine gewisse Empfindlichkeit der Nieren zurücklassen kann, und daß Leute mit enger Aorta und engem peripheren Gefäßsystem infolge mangelhafter Durchblutung der Nieren (*Lanceraus*, cf. *I. Bauer)* eher als andere zu Schrumpfungsprozessen neigen (*v. Neusser*, dagegen *Apert*), so wissen wir anderseits, das nervöse Einflüsse verschiedener Art auf die Nieren einwirken, daß z. B. die Konzentrationsfähigkeit der Nieren einer nervösen Steuerung unterworfen ist (sympathische Centren in Oblongata und Hypothalamus: *Karplus, Kreidl, Aschner*), und der Zustand dieser nervösen Centren dürfte bei Funktionsstörungen der Nieren nicht ohne Bedeutung sein. Man hat ja unter den Nephritikern auch recht häufig Neuropathen und Leute mit vasomotorischer Übererregbarkeit angetroffen. Lymphatische Kinder (*Heubner*) und, wie gesagt, Leute mit hypoplastischem Gefäßsystem (*v. Neusser, Hess*) scheinen eine Neigung zu chronischen Nierenerkrankungen aufzuweisen, und auch die Beobachtung *Schmidts*, daß eine Angina fast nie eine Polyarthritis und Nephritis zugleich hervorrufe, weist auf individuelle Verschiedenheiten des konstitutionellen Terrains bei diesen Erkrankungen hin. Im Verlauf und in der Symptomatologie der akuten und chronischen Nierenerkrankungen finden sich individuelle Differenzen in großer Zahl. Dabei spielen offenbar die Korrelationen zwischen den Nieren und anderen Organsystemen eine wesentliche Rolle mit, indem diese Beziehungen je nach ihrer konstitutionellen Stabilität mehr oder weniger leicht Störungen erleiden oder die korrelativen Organsysteme auf die Funktion der Nieren zurückwirken, oder endlich Schädlichkeiten bald an jenen, bald an diesen mit demselben symptomatischen Effekt angreifen können. So ist bei sehr

vielen Nierenerkrankungen eine Herabsetzung der Elimination harnfähiger Stoffe zu beobachten, und es gibt Erkrankungen der Niere, wo z. B. Kochsalz in vermindertem Umfange ausgeschieden wird, ohne daß an dieser Kochsalzretention immer die Niere selbst, etwa die Schädigung der Kanälchenepithelien (Nephrosen nach *Fahr-Volhard*[212]) schuld sein muß. Denn auch die Gewebe (*Volhard* u. a.) speichern Kochsalz, offenbar unter dem Einfluß der Nierenaffektion und auf Grund einer kolloidalen Zustandsänderung (cf. *Schade*[213], *Höber*[214]), und die Nieren scheiden zu wenig Kochsalz aus, weil sie zu wenig erhalten. Welche Faktoren dabei allerdings eine Rolle spielen, ist unbekannt. Es wird angenommen, daß die Nieren mit vielen Geweben, wie der Haut und dem Unterhautzellgewebe, der Muskulatur und dem Herzen in engen Beziehungen stehen, die wir zurzeit noch nicht überblicken. Vielleicht stellen die kleinen Gefäße bzw. die Vasomotoren ein Verbindungsglied dar, und die konstitutionelle Funktionstüchtigkeit dieser Organe würde sich bei einer Nierenaffektion dann ebenfalls geltend machen müssen. In anderen Fällen ist wieder die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Endprodukte, besonders des Harnstoffes, gestört, ohne daß wir angeben können, welche Art von Schädigung des Nierengewebes dieser Störung zu grunde liegt, und ob die Störung immer nur von Veränderungen in den Nieren selbst bedingt ist. Bei Eliminationsstörungen kann eben die Ausscheidung gewisser Stoffe elektiv geschädigt, die anderer Stoffe ungestört sein, und abgesehen davon, daß eine individuell verschieden mangelhafte Bildung eines Stoffes im Organismus oder eine mangelhafte Zufuhr die Ausscheidung verringern kann, hat man in einer verschiedenartigen angeborenen Schwäche der Nieren eine wesentliche Bedingung der verschiedenen Eliminationsstörungen erblicken zu müssen geglaubt (cf. *I. Bauer*). Für diese Annahme sprechen außer der unsicheren *Castaigne*schen Prüfung[215] auch physikalische Funktionsprüfungen der Nieren (*I. Bauer*), aber es ist nicht wahrscheinlich, daß es sich dabei immer um vererbte Zustände handelt, sondern vermutlich spielen erworbene, auch intrauterin erworbene (*Castaigne, Perrigault* und andere, zit. nach *I. Bauer*) Konstitutionsdefekte eine hervorragende Rolle. Geschädigte Nieren können jedenfalls in individuell sehr verschiedener Weise insuffizient werden und deshalb Harn von verschiedenster Zusammensetzung ausscheiden, ohne daß wir aus den anatomischen Befunden irgend welche Rückschlüsse auf die Form der Störungen vornehmen können. So einfach die histologische Unterscheidung der Nephritisformen nach dem Gewebsanteil, in dem der akute nephritische Prozeß beginnt (diffuse oder herdförmige Glomerulonephritis, interstitielle Nephritis u. s. w.), auf den ersten Blick auch scheint, so gerät man doch sofort in Schwierigkeiten, wenn die klinischen funktionellen Störungen mit diesen Befunden in Einklang gebracht werden sollen, und die zahlreichen Versuche von „Einteilungen“ der Nephritiden haben trotz ihrer mit vielen Wenn und Aber verbundenen Vorbehalte zu

allem anderen als zu einer Einigung geführt. Und selbst wenn sich ein zutreffendes Einteilungsschema finden ließe, so bliebe es um so unklarer, warum z. B. bei Scharlach in einem Falle eine typische postscarlatinöse Glomerulonephritis, in einem anderen eine interstitielle multiple Herdnephritis entsteht. Mögen dabei auch die Annahmen besonderer Teilkonstitutionen der verschiedenen Gewebsanteile der Niere zutreffen, Klärung werden diese doch mit unbekannten Größen rechnenden Anschauungen nur bringen, wenn die zahlreichen Korrelationen nervöser, hormonaler und physikalisch-chemischer (*Schade* l. cf.) Natur in Rechnung gezogen werden, die die Nieren mit anderen Organsystemen verbinden. Einzelheiten zu erörtern, kann nicht im Rahmen der vorliegenden Betrachtung liegen. Jedenfalls spielen diese Faktoren mit in der individuell verschiedenen Konstellation der Bedingungen, unter der eine Nierenaffektion entsteht und abläuft, und es wird einerseits von der Intensität des schädigenden Agens, anderseits von der Widerstandsfähigkeit der Nieren selbst und von dem Grad der Alteration der wahrscheinlich wieder individuell verschieden stabilen Korrelationen abhängen, ob eine zur Ausheilung kommende, vorübergehende Nierenaffektion oder ein mit einem Konstitutionsdefekt der Niere abheilender Prozeß oder endlich eine progressive Nierenerkrankung zu stande kommt. Praktisch läßt sich allerdings aus der Feststellung der Leistungsfähigkeit einer erkrankten Niere im Augenblick der Untersuchung eine sichere Prognose in dieser Hinsicht nicht stellen.

Auf die Bedeutung, die zumal chronische Nierenerkrankungen für den Kreislauf erlangen können, ist früher schon hingewiesen worden. Die Gefäßveränderungen und die Hypertonie bedingen offenbar auch die häufige Koinzidenz von Schrumpfniere und Gehirnblutung.

E. Geschlechtsorgane.

Congenitale Mißbildungen können am männlichen Genitale gelegentlich günstige Bedingungen für eine Erkrankung der Harnorgane (Hydronephrose bei starker Phimose [*I. Bauer*]) oder der Geschlechtsorgane (Sarkombildung bei Kryptorchismus) abgeben. Fast immer gelten sie als Stigmata einer degenerativen Körperverfassung, zumal sie häufig genug mit Bildungsfehlern an anderen Teilen des Organismus kombiniert sind. Durch ihre innersekretorischen Funktionen vermögen mißgebildete bzw. hypoplastische Hoden den Gesamtorganismus erheblich in Mitleidenschaft zu ziehen, indem die mangelhafte Keimdrüsenfunktion direkt oder durch Beeinflussung anderer innersekretorischer Organe Anomalien des Wachstums, der Entwicklung und des Stoffwechsels des Individuums nach sich ziehen und dadurch günstige Bedingungen für den Erwerb anderweitiger Krankheiten schaffen kann. Ob aber z. B. Leute mit hypoplastischen Hoden eher zu Orchitis neigen als andere, bleibt unsicher. Bei infektiösen Krankheiten aller Art treten

Schädigungen der männlichen Keimdrüsen offenbar häufiger auf, als man nach den seltenen klinischen Erscheinungen annehmen sollte (Infiltrate bei Variola [*Simmonds, Chiari*; embolische und toxigene Nekroseherdchen bei Typhus und Pyämie]), nie ist aber die Beteiligung der Hoden so häufig wie bei der Parotitis epidemica, bei der übrigens auch Schwellung der Ovarien berichtet wird (*Ruge*). Das Wesen der Beziehungen zwischen Parotis und Keimdrüsen ist noch ganz unklar. *v. Preuschen*[216] hat auch Parotitiden nach Ovariotomie beobachtet, und es ist ferner, im Hinblick auf die früher erwähnte auffallende Koinzidenz von Hodentuberkulose und tuberkulöser Meningitis, nicht uninteressant, daß *Dopter*[217] in 10% seiner Parotitisfälle eine akute gutartige Meningitis beobachtet hat. Alte Männer neigen zu einer Hypertrophie der Prostata (anatomisch ca. 50%), Lymphatiker (*Bartel, Stoerck*) sollen besonders günstige Bedingungen dafür abgeben, desgleichen Arthritiker, und man hat auch hormonale, vorerst allerdings noch ganz unsichere Einflüsse in Betracht gezogen (Schilddrüse [*I. Bauer*]). Unbekannt sind auch die Bedingungen, unter denen bei einem Menschen eine mehr glanduläre, bei anderen eine fibröse, fibromuskuläre oder eine Mischform der Prostatahypertrophie entsteht. Offenbar handelt es sich bei der Prostatahypertrophie dem Wesen nach um eine Involutionsveränderung (cf. *Paul*[217]), die unter den in der Allgemeinkonstitution (Lymphatismus, Arthritismus) gegebenen Bedingungen in den verschiedenen Formen auftreten und unter uns unbekannten Umständen auch in Carcinom übergehen kann.

Viel häufiger als beim Manne werden bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien individuelle Bildungsfehler der Geschlechtsorgane bei der Pathogenese in Rechnung gesetzt. Frauen und Mädchen mit infantilistischer Entwicklungshemmung ihrer Genitalorgane neigen nicht nur zu Menstruationsanomalien aller Art, sondern die infantil geschlängelte, muskelschwache Tube gibt nach der herrschenden Anschauung eine hervorragende Bedingung ab einerseits zur Sterilität, anderseits zur Ausbildung einer Tubengravidität. Auch sollen solche Tuben besonders rasch von beliebigen Infektionen des Genitales ergriffen werden und eine in ihnen lokalisierte Entzündung eine Tendenz zu schwerem Verlauf zeigen (*Freund*[218]). Im Falle einer Gravidität sind wiederum Frauen mit infantilem, meist durch eine schwächliche Fundusmuskulatur ausgezeichnetem Uterus einer Uterusruptur, einer Wehenschwäche, Anomalien der Placentarlösung, vielleicht auch der Fehlgeburt eher ausgesetzt als andere (*Schäffer, I. Bauer*). Handelt es sich bei den Infantilismen um partielle Konstitutionsanomalien, die mit fortschreitendem Lebensalter und besonders im Anschluß an eine Gravidität einen Ausgleich finden können (*v. Jaschke*[219]), so erwerben asthenische Frauen mit Vorliebe infolge der Bindegewebsschwäche, der „schlaffen Faser" der Aufhängebänder der Organe nicht nur Enteroptosen, sondern auch Lageanomalien des Uterus und Prolapse, besonders im Anschluß an Geburten. Welche

Körperbeschaffenheit die Bedingungen zur Bildung der häufigen Myome der Gebärmutter abgibt, wissen wir nicht. Heredität und Rasse (Jüdinnen: *Freund, Theilhaber*) scheinen dabei eine Rolle zu spielen, und die Erfahrung, daß Myome bei Kindern äußerst selten sind und vorwiegend im gebärfähigen und späteren Alter auftreten, läßt die Vermutung nicht ungerechtfertigt erscheinen, daß das Lebensalter und, vielleicht damit im Zusammenhang, der Zustand der Keimdrüsen und innersekretorische Störungen (Struma [*I. Bauer*]) dabei eine Rolle spielen. Von anderer Seite (*Cohnheim, Cordes, Freund*) wird angenommen, daß Gewebsmißbildungen in der Uterusmuskulatur eine ätiologische Bedeutung besitzen.

Die engen Beziehungen, die bei der Frau die Genitalfunktionen mit anderen Organsystemen und mit dem Gesamtorganismus verbinden, haben zur Folge, daß in viel eingreifenderer Weise als beim Manne Erkrankungen der Geschlechtsorgane einerseits auf andere Organe zurückwirken, anderseits anderweitige Erkrankungen die Sexualorgane in Mitleidenschaft ziehen (cf. *Frankl-Hochwart, v. Noorden, Strümpell*[220]). Der Zustand dieser verschiedenen Organsysteme, besonders der des Nervensystems und des endokrinen Apparates, spielt bei der Pathogenese und dem Verlauf genitaler Erkrankungen eine unzweifelhafte Rolle, und das umsomehr, als sich z. B. vielfach konstitutionelle Anomalien der Genitalorgane, wie Hypoplasie der Keimdrüsen, mit einer neuropathischen Veranlagung verbinden. Mag die Bedeutung dieser Korrelationen auch bei den akuten Infektionen des Genitalapparates (Gonorrhöe, septische Infekte u. s. w.) weniger in den Vordergrund treten, bei einer großen Anzahl genitaler Leiden wird der Verlauf des Individualfalles nur aus ihnen heraus einem Verständnis zugängig sein (cf. *Opitz*[221], *Mathes*[222], *Landau, Kehrer*[223] u. v. a.).

F. Skeletsystem.

Daß bei Wachstumsstörungen neben der autochthonen Wachstumsenergie der Zustand der endokrinen Drüsen eine wesentliche Rolle spielt und daß jene wie dieser konstitutionelle Differenzen bei verschiedenen Individuen aufweisen kann, wurde schon erwähnt. Auch auf die Wahrscheinlichkeit trophoneurotischer Beeinflussungen z. B. beim partiellen Riesenwuchs, wurde hingewiesen. In der Genese der Wachstumshemmungen spielt neben der Chondrodystrophie, von der wir nicht sicher wissen, ob sie eine keimplasmatisch bestimmte Anomalie des Knorpels oder eine durch exogene Einflüsse (Amnionenge [*Murk Jansen*[224]]) bedingte Mißbildung darstellt, die Rachitis eine große Rolle. Die kausale Genese dieser Knochenerkrankung restlos zu klären, ist bisher trotz zahlreicher Bemühungen nicht gelungen. *I. Bauer* rechnet die Rachitis mit der Osteomalacie zu den wenig glücklich als „calciprive“ bezeichneten Osteopathien und plädiert für eine pluriglanduläre

Ätiologie unter gleichzeitiger Annahme einer erbkonstitutionellen Minderwertigkeit des Skeletsystems. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß der Zustand der endokrinen Apparate bei der Genese der Rachitis von Bedeutung ist, wenigstens sprechen dafür die allerdings höchst inkonstanten Befunde von Veränderungen an den Epithelkörperchen (*Erdheim, Schmorl*) und die Beobachtungen von Knochenveränderungen nach Thymusexstirpation (*Klose*), während die Theorie von der Insuffizienz der Nebennieren widerlegt scheint (cf. auch *Neuberger*[225]). Von anderer Seite wird eine Infektion bzw. Intoxikation für die Rachitis verantwortlich gemacht (*Kassowitz, Morpurgo, Selter* u. a.). *Pommer* hält auch nervöse Einflüsse für wahrscheinlich, und schließlich dürfte auch das Lebensalter nicht gleichgültig sein, denn die Rachitis kommt in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der ersten Wachstumsperiode, an der Grenze vom ersten zum zweiten Lebensjahre zur Entwicklung und tritt weder fötal noch angeboren und nur höchst selten in späteren Lebensjahren (bis zum zwanzigsten) auf (*Schmorl*). Die angenommene hereditäre Veranlagung (*Wieland, Siegert, Schloss*) müßte allerdings bei der enormen Verbreitung besonders der leichten Rachitisformen ganz außerordentlich häufig sein. Schließlich kann man ja angesichts der therapeutischen Erfolge den exogenen Einflüssen, wie Mangel an Licht, Luft, Bewegung, unzweckmäßiger oder gestörter Ernährung, einen wesentlichen Einfluß nicht absprechen. Man muß wohl annehmen, daß die Ätiologie eine komplexe, und daß die Konstellation der ursächlichen Faktoren nicht stereotyp, sondern individuell verschieden ist, und daß in den Gleichgewichtszustand der Faktoren, unter dem physiologischerweise die Verkalkung apponierten kalklosen Knochengewebes vor sich geht und bei dem die Wertigkeit der Einzelfaktoren individuell verschieden, ungleichwertig, aber sich gegenseitig mehr oder weniger kompensierend sein kann, verschiedene Schädlichkeiten an verschiedenen Stellen eingreifen können. Bei manchen Menschen und speziell in der ersten Wachstumsperiode scheint dieser Gleichgewichtszustand ein besonders labiler zu sein, so daß eine einmal durch nervöse, ein anderes Mal durch alimentäre oder innersekretorische Schädigungen hervorgerufene Störung keinen Ausgleich finden kann. Für diese Anschauung spricht auch das Auftreten der Osteomalacie unter so verschiedenen Bedingungen. Diese Knochenveränderung ist der rachitischen nahe verwandt, denn auch die kalklosen Säume der osteomalacischen Knochen stellen wie die rachitischen osteoiden Säume neuangelegtes, aber noch nicht verkalktes Knochengewebe dar (*Pommer*[226], *Schmorl*), und wenn auch anatomische Identität (*M. B. Schmidt, Loeser*) noch nicht Wesensgleichheit bedeutet, so liegt doch die Vermutung einer Gemeinsamkeit in diesem Falle nahe. Die Osteomalacie tritt nun nach unseren Kenntnissen einmal auf dem Boden eines durch die Schwangerschaft geschaffenen, offenbar durch eine innersekretorische Gleichgewichtsstörung gekennzeichneten Kör-

perzustandes (Ovarien: *Biedl*, Schilddrüse: *Marinesco*), anderseits im Gefolge von quantitativen und wohl noch mehr qualitativen Nährschäden (Hungerosteomalacie) auf. Dabei spielt das Lebensalter bzw. der Abschluß des Knochenwachstums eine Rolle, wenigstens werden von maßgebenden Autoren (cf. *Kaufmann*) die Fälle der sog. juvenilen, vor Abschluß der Pubertät auftretenden Osteomalacie der Rachitis zugezählt. Bei alten Leuten kommt es ferner häufig zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit, einer Osteoporose. Es liegt nahe, hier eine senile Abnutzungserscheinung anzunehmen, die je nach der Widerstandsfähigkeit und der Abnutzung der Knochen bei einem Menschen eher, beim anderen später eintritt. Aber der Knochen ist, wie wahrscheinlich alle Gewebe im Körper, nichts Starres, Unveränderliches, sondern während des ganzen Lebens findet in ihm ein Ab- und Anbau und je nach Bedarf auch ein Umbau statt, und das Wesen der senilen Knochenatrophie besteht nicht in einer gesteigerten Resorption, sondern in einer mangelhaften Apposition von Knochensubstanz (*Pommer* l. cf.). Auch bei der senilen Osteoporose ist offenbar die Ätiologie eine komplexe und mit der Annahme einer erbkonstitutionellen Schwäche der Fähigkeit zur Knochenapposition ist die Sache nicht erledigt. Gewiß scheint eine angeborene und vererbbare Minderwertigkeit bestimmter Mesenchymderivate vorzukommen, wenigstens wird die sog. idiopathische Osteopsathyrosis von mancher Seite (*Burrow*) dahin gedeutet. Aber auf der anderen Seite greifen offenbar auch nervöse (Tabes, Syringomyelie) und innersekretorische Einflüsse in den Mechanismus des Knochenanbaues ein, und auch qualitative Nährschäden (Kalk- und Phosphorarmut) scheinen nicht gleichgültig zu sein, so daß manche Forscher bei der Hungerosteopathie fließende Übergänge zwischen Osteoporose und Osteomalacie anzunehmen sich für berechtigt halten. Es wird im Individualfalle also auch der Zustand der nervösen und innersekretorischen Organe und des Stoffwechsels Berücksichtigung erfordern. Die individuelle Fähigkeit zur Knochenneubildung tritt besonders auch bei der Frakturheilung in deutliche Erscheinung. Hier spielt das Lebensalter eine Rolle, indem ceteris paribus bei Kindern eine Fraktur schneller und besser heilt als bei Erwachsenen und besonders als bei Greisen und Kachektischen. Dabei schwankt die Callusbildung nach Umfang und Art individuell bedeutend, und wenn auch, bei günstigen Regenerationsbedingungen, der Umfang der periostalen Callusbildung durch die Schwere der Fraktur und den Grad der Dislokalisation annähernd proportional bestimmt wird und wohl demgemäß an platten Knochen wie am Schädel sehr gering ist, so sind die Unterschiede in der Menge und Qualität (Härte, Weichheit) des Callus aus diesen Momenten allein nicht erklärbar. Hier kommt der individuellen Körperbeschaffenheit eine Rolle zu, sei es, daß eine vorerst allerdings hypothetische kräftige mesenchymale Partialkonstitution, sei es, daß der Zustand trophoneuritischer Central- oder Erfolgsorgane, oder daß die Beschaffenheit

des innersekretorischen Systems, allein oder in einer mehr oder minder günstigen Kombination, maßgebende Bedeutung erlangen. In letzterer Hinsicht sind die experimentellen Untersuchungen *Erdheims*[227] und *Birchers*[228] interessant, bei denen nach Exstirpation der Schilddrüsen sowohl wie der Epithelkörperchen eine Verzögerung der Bildung und im letzteren Falle eine auffallende Kalkarmut des Callus beobachtet wurde, während durch Darreichung von Schilddrüsensubstanz eine Beschleunigung der Frakturheilung erzielt wurde. Vielleicht dürfen auch bei der Osteophytbildung der Schwangeren und der Kachektischen inkretorische Komponenten vermutet werden.

Daß bei infektiösen Prozessen die Knochen jugendlicher Personen wahrscheinlich infolge der reichlichen Blutversorgung besonders leicht der Osteomyelitis anheimfallen, wurde schon erwähnt. Das genannte mechanische Moment ist wohl aber nicht das einzige, was dabei eine Rolle spielt, denn es muß z. B. bei der relativen Seltenheit der Osteomyelitis der Wirbel recht überraschen, daß *E. Fraenkel* bei Infektionskrankheiten hier viel häufiger als im Mark der langen Röhrenknochen (9 : 1) Erreger nachweisen konnte. Auch die Lokalisation tuberkulöser Knochenerkrankungen zeigt Besonderheiten, die noch der Aufklärung harren. Jugendliche sind im allgemeinen bevorzugt, aber die typische Lokalisation der Tuberkulose ist in den langen Röhrenknochen verschieden von der der Osteomyelitis, und die Wirbel erkranken viel häufiger. Dabei sollen nach den Erfahrungen *v. Hansemanns* Individuen, die eine infantile Gestaltung der Lendenwirbelsäule im Sinne *Freunds* und *Mendelssohns* aufweisen, besonders leicht an einer lumbalen Tuberkulose erkranken. Schließlich weist auch der Verlauf der Knochentuberkulose individuelle Unterschiede auf, und es scheint, also ob die fungöse Form mehr bei gut Genährten, die käsige mehr bei Ausgezehrten vorkomme (cf. *Kaufmann*).

Auch in der Genese und dem Verlauf der Gelenkaffektionen ist der individuellen Körperbeschaffenheit eine Bedeutung zuzusprechen. So ist bei dem akuten Gelenkrheumatismus, dem nach der herrschenden Ansicht eine akute Infektion mit nicht einheitlichen bakteriellen Erregern zu grunde liegt, eine unzweifelhafte Heredität und Familiarität zu erkennen (*I. Bauer*). Über eine besondere Anfälligkeit hypoplastischer und lymphatischer Individuen wird vielfach berichtet (*Löwy* und *Stein*[229]), und hinsichtlich des Lymphatismus ist vielleicht die wesentliche Bedingung des Antagonismus zwischen florider Lungentuberkulose und akutem Gelenkrheumatismus in dem konstitutionellen Terrain gegeben. Geheilte Polyarthritiker sollen im späteren Alter häufig an Gicht erkranken (*Pribram*, *His*). Bei den chronischen Gelenkerkrankungen spielen bald das Nervensystem (Tabes, marantische Zustände des Centralnervensystems [*Pribram*, *Senator*]), bald innersekretorische Einwirkungen, bald Stoffwechselstörungen (Gicht, Psoriasis [*Waelsch*[230]]) eine ursächliche Rolle, eine ätiologische Kom-

plexität, die auch in der Unsicherheit der Einteilung und Nomenklatur der chronischen Arthritiden zum Ausdruck kommt. Die Bedingtheit individueller Unterschiede kann dementsprechend eine verschiedenartige sein. Das Wesen der Zusammenhänge ist bisher allerdings nicht klargelegt. Das gilt auch für eine der häufigsten Formen der chronischen Gelenkerkrankungen, der Arthritis deformans. Bei dieser spielt zweifellos das Lebensalter eine entscheidende Rolle, und die funktionelle Theorie der Entstehung dieser chronischen Arthritis, daß nämlich der im Übermaß funktionell beanspruchte Gelenkknorpel schließlich seine Elastizität verliert und degeneriert, und daß Personal in Berufen mit besonderer Gelenkbeanspruchung (Schlosser, Scheuerweiber u. s. w.) vorwiegend betroffen seien (*Beneke*, *Pommer*), hat viele Anhänger gefunden. Bei aller Anerkennung dieser mechanischen Momente muß aber doch die Wirksamkeit endogener Faktoren angenommen werden, da bei nicht wenigen Kranken mit Arthritis deformans die mechanischen Ursachen nicht eingewirkt haben, und auch dann, wenn sie vorhanden waren, der frühe oder späte Beginn, die atrophische oder hypertrophische Form unerklärt bleiben. Es müssen Faktoren mitwirken, die in einer individuellen Besonderheit der Körperverfassung gegeben sind, mag nun in einem Falle die Partialkonstitution des Nervensystems, in einem anderen die des Stoffwechsels oder eine ererbte oder erworbene Minderwertigkeit des Knorpels oder der Synovialmembranen in dem Bedingungskomplex besonders hervortreten.

G. Drüsen mit innerer Sekretion.

Die Pathologie des Blutdrüsensystems nimmt im Rahmen einer individual-pathologischen Betrachtung insofern eine Sonderstellung ein, als nach der augenblicklichen Lehre der Gesamtorganismus von dem Zustande bzw. den Veränderungen der inkretorischen Organe in ganz anderer und stärkerer Weise beeinflußt werden soll als durch Veränderung in anderen Organen. Man neigt dazu, die individuelle Reaktionsart letzten Endes von dem Zustand der Blutdrüsen abhängig zu machen, und *I. Bauer* betrachtet es mit *R. Stern* als wichtigste Aufgabe der Konstitutionsforschung, jedes Individuum auf seine „polyglanduläre Formel“ zu bringen bzw. dieselbe zu analysieren. Denn nach seiner allerdings mit Reserve vorgetragenen Ansicht erklärt sich das enge Abhängigkeitsverhältnis zwischen innersekretorischen Organen und Gesamtorganismus „aus der Natur und dem Wesen der endokrinen Drüsen, deren Aufgabe es ist, auf humoralem Wege auf diese oder jene Organe und Gewebe einzuwirken, ihre gegenseitige Korrelation zu regulieren und damit auch den Habitus und das Temperament mitzubestimmen“. Man wird der Richtigkeit dieser Anschauung umso skeptischer gegenüberstehen, als ihre exakten physiologischen und anatomi-

schen Grundlagen bisher sehr wenig umfangreich sind, und als anderseits gerade in Hinsicht auf die angeblich souveräne innersekretorische Regulationstätigkeit die beiden Tatsachen besondere Berücksichtigung verdienen, daß erstens die Funktion der Blutdrüsen selbst von zahlreichen korrelativen Beziehungen beeinflußt wird und daß sie vielfach selber reguliert werden, wo sie zu regulieren glauben. Dabei spielen einmal das Nervensystem, anderseits die humoralen Einflüsse von seiten der anderen Organe eine Rolle, besonders wenn man die *Biedl*sche Ansicht für zutreffend hält, daß allen Organen außer der ihrer Struktur entsprechenden Funktion eine von der Struktur weitgehend unabhängige, specifisch-produktive Tätigkeit zukommt. Und zweitens wird, was allerdings auch auf die Blutdrüsen als regulierte Organe zutrifft, bei der gegenseitigen Beeinflussung die Verschiedenheit der Erfolgsorgane in bezug auf ihre Beeinflußbarkeit und Reaktivität von wesentlicher Bedeutung sein. Dieses die Beurteilung der innersekretorischen Störungen erschwerende Moment hebt auch *I. Bauer* ausdrücklich hervor. Jedenfalls ist die Zurückhaltung *Krehls*[231] wohl gerechtfertigt, der über alle dogmatischen Auffassungen hinsichtlich der innersekretorischen Organe ein scharfes Urteil fällt, und man ist wohl kaum berechtigt, in den Blutdrüsen mehr zu sehen als Organe, die im Rahmen des Gesamtorganismus eingefügt sind als notwendige Bestandteile, wirkend und abhängig im gegenseitigen Zusammenspiel nicht nur untereinander, sondern auch aller übrigen Organe und Gewebssysteme.

Unsere Kenntnisse über die Pathologie der Blutdrüsen sind bis auf wenige Ausnahmen noch recht schwankende und unsichere, da die Deutung der pathologischen, physiologischen und anatomischen Befunde sowohl durch die erwähnten verwickelten korrelativen Beziehungen als auch durch die zwischen den einzelnen innersekretorischen Drüsen selbst bestehenden engen Abhängigkeiten, ihr einzeln oder gruppenweise mögliches vikariierendes Eintreten bzw. ihre synergische oder antagonistische Tätigkeit außerordentlich erschwert wird. Nach der Ansicht der maßgebendsten Autoren ist die Zusammenarbeit und gegenseitige Abhängigkeit der Inkretdrüsen eine so überaus enge, daß man von d e m Blutdrüsensystem als zusammengehörigem Komplex spricht, und die Betrachtung der Einzeldrüsen hat ohne gleichwertige Untersuchung sämtlicher Konstituenten des Systems nur fraglichen Wert. Leider findet man diesen Grundsatz auch heute noch nicht überall durchgeführt.

Die synergische bzw. antagonistische Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen — *Ribbert* und ähnlich *Leschke* stellen den Synergismus im Sinne eines Consensus partium für die Harmonie des Ganzen in den Vordergrund — nimmt man zurzeit ungefähr in der Weise an, daß Epithelkörperchen und Schilddrüse (*Biedl*[232]), Hypophyse und Thymus, vielleicht auch Hypophyse und Nebennierenrinde, Hypophyse und Keimdrüsen und endlich letztere und Nebennierenrinde synergisch wirken,

während ein Antagonismus zwischen Zirbel und Hypophyse, zwischen Zirbel und Keimdrüsen und zwischen diesen und dem Thymus bestehen soll. Die Untersuchungsergebnisse sind aber in dieser Hinsicht noch keineswegs gesichert und widersprechen sich vielfach. *Ribbert* vertritt die Vorstellung, daß die funktionelle Schädigung einer endokrinen Drüse nicht ohneweiters auch zu krankmachenden Veränderungen der ihr korrelativ nahestehenden Organe führt, und daß also nicht zu der von der Schädigung der ersten Drüse abhängigen Krankheit eine zweite tritt, welche von der sekundär korrelativ geschädigten Drüse bedingt wird, sondern daß die zweite Drüse stets ausgleichend wirkt. Ein so im Sinne der Relation zum ganzen Organismus statuierter Synergismus stempelt den gelegentlich zu beobachtenden Antagonismus zweier Blutdrüsen zu einem nur scheinbaren.

Bei dieser soeben angedeuteten Kompliziertheit der Bedingungen, die für den Ablauf der innersekretorischen Funktionen im normalen und krankhaft veränderten Zustand der beteiligten Organe maßgebend sein können, sind die Möglichkeiten für individuelle Unterschiede in der Manifestation der Störungen schier unübersehbar, umsomehr als auch beim Einzelmenschen der Zustand des Blutdrüsensystems mit dem Lebensalter (Ausscheiden des Thymus, Eintritt der Keimdrüsenfunktion u. s. w.) und unter dem Einfluß physiologischer (Schwangerschaft) und pathologischer Zustände veränderlich ist.

Die anatomischen Veränderungen an den innersekretorischen Organen gestatten vorerst nur recht unsichere Rückschlüsse auf die Funktionsstörungen. So sind schon die wohlstudierten, als charakteristisch angesehenen makro- und mikroskopischen Veränderungen an der Schilddrüse bei *Basedow*scher Krankheit nicht immer eindeutig, da hier auch das mikroskopische Bild einer gewöhnlichen Kolloidstruma nicht selten angetroffen wird (*Haemig*, *Kaufmann*, Verfasser). *I. Bauer*, der den Morbus Basedow als eine auf dem Boden einer durch verschiedenartige und wechselnde Stigmata gekennzeichneten degenerativen Körperverfassung entstehende Krankheit auffaßt, weist auf die Trias der bei der Genese des Morbus Basedow nach unseren derzeitigen Kenntnissen besonders in Betracht kommenden Faktoren hin, die Schilddrüse selbst, die übrigen Blutdrüsen und das Nervensystem. Immer wird eine Kombination dieser Faktoren, von denen aber der eine oder andere im Einzelfalle besonders hervortreten kann, im Spiele sein. Bei der Schilddrüse selbst kommen außer Rassenunterschieden (*Kocher*) ganz offenbar vererbbare, familiäre bzw. individuelle Differenzen der Leistungsfähigkeit vor (*Möbius*, *Chvostek*[233], *I. Bauer*[234]). Diese Minderwertigkeit der Schilddrüse kann aber offenbar auch intra- oder extrauterin erworben werden, wie z. B. die Schilddrüsenvergrößerungen mit Kolloidmangel und Bindegewebsvermehrung in Kropfgegenden und, wenn man das Auftreten von thyreotoxischen Erscheinungen nach Jodgebrauch als einen gewissen Maßstab anerkennt, die Beobachtungen

Oswalds[235] zeigen, der bei einem Strumakranken nach geistiger Überanstrengung plötzlich Jodempfindlichkeit auftreten sah. Auch frühere Erkrankungen des Individums scheinen nicht einflußlos zu sein, wenigstens sah *Wanner*[236] im Tierversuch nach wiederholt erzeugter Anämie eine erhöhte Sekretionstätigkeit der Schilddrüse auftreten und *de Quervain*[237] traf bei Infektionskrankheiten sehr häufig nichteitrige Entzündungsherde in der Thyreoidea an, die besonders bei chronischer Tuberkulose durch eine nachfolgende interstitielle Bindegewebswucherung (fibröse Atrophie [*Simmonds*]) gekennzeichnet waren. Es wird ja auch die Ansicht von der entzündlichen Natur der histologischen Veränderungen der Basedows-Schilddrüse vertreten (*Brüger*[238]). Eine derartige Minderwertigkeit kann latent bleiben, solange nicht Veränderungen im Bereich der übrigen Blutdrüsen oder eine neuropathische Veranlagung die zum Morbus Basedow führende Konstellation vollenden. In ersterer Hinsicht ist besonders der Hyperplasie des Thymus eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden, die *Capelle*[239] in 79% seiner Basedowfälle beschreibt und die manche Autoren (*Hart*) in der Ätiologie des Morbus Basedow an erste Stelle setzen (thymogener Basedow, cf. auch *Klose*). *v. Graff* plädiert auch für einen ovariogenen Basedow. Die Bedeutung des Nervensystems wird von vielen Autoren hervorgehoben (Vasomotorenlabilität [*Caro*], nervöse Erschöpfung [*Oswald*]). Interessant ist besonders auch in Hinsicht auf die Kreislaufsymptome bei Morbus Basedow die Feststellung *Braeuckers*[240], daß die Schilddrüse, die Epithelkörperchen, der Thymus und das Herz in der Hauptsache von denselben Nerven versorgt werden, indem alle diese Organe ihre Fasern aus den Halsabschnitten des Sympathicus und Vagus empfangen. *Rautmann*[241] kommt auf Grund seiner vorbildlichen, die Ganzheit des Organismus berücksichtigenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Morbus Basedow zu dem Ergebnis, daß bei unkomplizierten Fällen entzündliche Veränderungen in allen Organen so gut wie völlig fehlen, daß hypertrophisch-hyperplastische Prozesse in Schilddrüse, Thymus, Epithelkörperchen und Hypophyse sowie im lymphatischen und myeloischen Apparat und am Herzen, atrophisch-hypoplastisch-degenerative Veränderungen in Nebennieren, Geschlechtsorganen, Leber, Pankreas, Nieren, Knochensystem und Muskulatur, im vegetativen und autonomen Nervensystem angetroffen werden können. Dabei wurden nur im Inkretsystem mit einer gewissen Konstanz pathologische Befunde erhoben, wobei die Beteiligung der einzelnen innersekretorischen Drüsen eine sehr verschiedene war. Bei Vergleich der anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Organsystemen glaubt *Rautmann* feststellen zu können, daß alle diese Veränderungen einen mehr oder weniger infantilen Typus besitzen. Dieser Befund ist wieder interessant in Hinsicht auf die Bedingungen, die das Lebensalter für die Entstehung des Morbus Basedow abgibt. Im Kindesalter ist die Erkrankung sehr selten, aber es fragt sich doch

wohl sehr, ob die Hypothese zutrifft, daß sich diese Seltenheit aus der Einstellung des kindlichen Organismus auf den infantilen Zustand der Blutdrüsen erklärt und daß eine Erkrankung eintritt, je mehr mit fortschreitender Entwicklung sich der Organismus von dem kindlichen Zustand entfernt, die Blutdrüsen aber die infantile Beschaffenheit beibehalten oder gar in sie „zurückfallen" sollen. Auch das Geschlecht spielt ja eine Rolle, indem weibliche Individuen bei weitem häufiger erkranken. Die Erklärung für diese Tatsache wird in einer größeren Labilität des Inkretsystems infolge der Periodizität der Geschlechtsfunktionen gesucht. Jedenfalls spricht die Erfahrung dafür, daß der Morbus Basedow einen Symptomenkomplex darstellt, für dessen Zustandekommen eine Hyperfunktion der Schilddrüse wesentlich ist. Entsprechend der komplexen Ätiologie dieser Schilddrüsenstörung zeigt auch das Krankheitsbild individuelle Unterschiede, die einmal durch die wechselnde Beteiligung der übrigen innersekretorischen Drüsen, anderseits durch den individuellen Zustand, die Partialkonstitution anderer Organsysteme, besonders die verschiedene Reaktionsfähigkeit des Nervensystems, bedingt werden.

Über Funktionen des Thymus bestehen lediglich Vermutungen. Dementsprechend stehen wir auch bei der Deutung krankhafter Veränderungen dieses Organs vor Rätseln. Gestützt auf experimentelle Beobachtungen und auf die mühevollen Untersuchungen *Hammars*[242] u. a. nimmt man an, daß Beziehungen zwischen Körperwachstum und Thymusfunktion bestehen, daß andere innersekretorische Drüsen, besonders ein Ausfall der Geschlechtsdrüsen, den Thymus beeinflussen (*Tandler, Groß*), daß vielleicht z. B. bei Morbus Addison eine Beziehung zur Hypotonie der Kreislauforgane besteht (cf. *Schmincke*[243]), daß dem Thymus möglicherweise eine Bedeutung bei der Myasthenia gravis zukommt (*Weigert*[244], *Hart*) und daß plötzliche Todesfälle, besonders Jugendlicher, wahrscheinlich auf toxischen Absonderungen des Thymus beruhen. Über das Wesen dieser Beziehungen fehlen aber sichere Kenntnisse.

Gewollte und ungewollte operative Entfernung der Epithelkörperchen hat in der Tetania parathyreopriva die Symptome des Ausfalls dieser Organe klargestellt. Es lag deshalb nahe, auch Beziehungen zur infantilen Tetanie anzunehmen, wie schon früher erörtert wurde. Die anatomischen Befunde sind zwar dabei inkonstant und fehlen bei den idiopathischen Tetanien (beonders Maternitätstetanie) fast ganz. Wahrscheinlich findet auch eine Beeinflussung des Kalkstoffwechsels durch die Epithelkörper statt, und die vermuteten Beziehungen zur Osteomalacie und zur Osteoporose wurden schon erwähnt. Die Anschauungen sind noch so im Flusse, daß wir sicher von den Epithelkörperchen ausgelöste Krankheitsbilder mit Ausnahme des des totalen Ausfalls eigentlich noch nicht kennen. Wahrscheinlich wird sich aber eine vererbte *(I. Bauer)* oder erworbene Hypofunktion der Epithel-

körper im Rahmen anderer Krankheitsbilder durch tetanische Symptome bemerkbar machen können. Anderseits weisen aber auch gesunde Individuen nicht selten anatomische Anomalien der Epithelkörperchen auf, ohne je entsprechende Symptome geboten zu haben (*Todyo*[245], Verfasser).

Morphologische und funktionelle Veränderungen der Hypophyse lassen ziemlich klare Beziehungen zu dem Symptomenkomplex der Akromegalie erkennen, wo in allen Fällen geschwulstmäßige Wucherungen oder wenigstens für Hyperfunktion sprechende histologische Veränderungen der eosinophilen Elemente des Vorderlappens angetroffen wurden. Vermehrung der basophilen Zellen, sog. Hauptzellenadenome, sollen nach *Berblinger* mit Genitalstörungen ohne Adipositas einhergehen, während an dem Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis eine Abflußbehinderung des Sekretes des Hypophysenzwischenlappens (*Biedl*) neben der Schädigung eines in der Höhe des Infundibulums gelegenen vegetativen, den Fettanbau und -abbau regulierenden Centrums (cf. *Goering*[246]) beteiligt zu sein scheint. Die Beziehungen der Hypophyse zum Genitale dokumentieren sich deutlich, außer in den bei Kastration beobachteten Hypophysenvergrößerungen, in der Schwangerschaftshypertrophie (Hauptzellvermehrung und Bildung fettfreier und granulierter sog. Schwangerschaftszellen), die sich nach *Marek* in einer akromegaloiden Vergröberung der Gesichtszüge der Graviden häufig bemerkbar machen soll. Ob diese Beziehungssetzung zutrifft, sei dahingestellt, jedenfalls scheint es aber Leute mit einer konstitutionellen Hyperfunktion der Hypophyse zu geben (*I. Bauer*), und es ist nicht unwahrscheinlich, daß dieser Zustand bei krankhaften Störungen, die die Hypophyse irgendwie berühren, individuelle Besonderheiten der Symptomatik und des Verlaufes der Erkrankung zeitigen kann. In dieser Hinsicht gewinnt auch der vermutete Synergismus mit der Schilddrüse (kompensatorische? Vergrößerung nach Thyreoideaexstirpation) Bedeutung. Der Ausfall der Hypophysenfunktion infolge Nekrosen nach Basisfrakturen (*Simmonds*), durch Gummen, Tuberkel oder embolische Prozesse kann durch die darauffolgende Kachexie (hypophysäre Kachexie mit nervösen Erscheinungen, Aussetzen der Genitalfunktion, plötzlicher Exitus) gelegentlich ein Krankheitsbild in überraschender Weise komplizieren. Über die Beziehungen der Hypophyse zum Pankreas bzw. zum Diabetes sind unserer Kenntnis noch ganz unsicher (cf. *Kraus*[247]).

Über die Symptomatologie der Zirbelerkrankungen sind wir so gut wie gar nicht orientiert. Die *Marburg*sche Beobachtung einer Pubertas praecox bei Zirbeldrüsentumoren (Hypopinealismus: cf. *Askanazy* und *Brack*[248]) ist so ziemlich der einzige Hinweis, wobei die Ergebnisse der Exstirpations- und Fütterungsexperimente auch dieser Beobachtung vielfach widersprechen (*McCord*, *Exner*, *Böse*). Auch die Bedeutung der Altersinvolution des Organs ist gänzlich unbekannt.

Die Pathologie der Nebennieren ist durch den Symptomenkomplex der *Addison*schen Krankheit in gewisser Richtung bekannt geworden. Hier findet sich meist eine vom Mark beginnende käsige Tuberkulose, gelegentlich aber auch andere Erkrankungen der Nebennieren (hochgradige Atrophie [Lues]), Blutungen, Thrombose der Nebennierenvenen, cystische Entartung, selten Amyloid) und manche Autoren legen dabei dem Rindenschwund die Hauptbedeutung bei (*Rößle, Lucksch*). Die tuberkulöse Nebennierenveränderung ist jedenfalls die häufigste, dabei muß aber bei der relativen Seltenheit der *Addison*schen Krankheit im Verhältnis zur Häufigkeit der Tuberkulose eine bestimmte örtliche oder allgemeine Körperbeschaffenheit in der Pathogenese eine Rolle spielen. Gewöhnlich finden sich ja auch bei sehr ausgedehnten tuberkulösen Prozessen im Körper keine Veränderungen in den Nebennieren, während merkwürdigerweise bei dem tuberkulösen Morbus Addison, abgesehen von mehr oder minder abgeheilten Phthiseherden in den Lungen und den regionären Lymphknoten, der käsige Prozeß häufig elektiv auf die Nebennieren beschränkt ist. *I. Bauer* glaubt eine individuelle Hypoplasie der Nebennieren im Sinne eines Locus minoris resistentiae für diese Lokalisation der Tuberkulose verantwortlich machen zu können und weist auf die Häufigkeit des Status thymolymphaticus bei *Addison*scher Krankheit hin, eine Körperbeschaffenheit, bei der nicht selten eine Hypoplasie der Marksubstanz (cf. *Schmorl*[249]) angetroffen wird. Bei den mit dem Blutgehalt, Funktionszustand, Lipoidgehalt und eventuellen ödematösen Zuständen überaus wechselnden Größen- und Gewichtsverhältnissen der Nebennieren (cf. *Materna*[250]) ist die Annahme einer Hypo- oder Hyperplasie am Sektionstisch stets eine überaus unsichere. Und das umsomehr, als auch die Einflüsse anderer innersekretorischer Drüsen in Rechnung gezogen werden müssen (Hyperplasie der Nebennieren bei Hyperfunktion des eosinophilen Apparates der Hypophyse?). *I. Bauer* bekämpft meines Erachtens zu Unrecht die Ansicht *Schurs*[251], daß vorausgegangene Infektionskrankheiten eine individuelle Schwäche der Nebennieren bedingen können, wenigstens kennen wir z. B. bei Diphtherie (*Thomas*[252]) und bei Wundinfektionen (*Dietrich*[253]) entzündliche oder degenerative Nebennierenveränderungen, und so ist es nicht einzusehen, warum nach solchen Affektionen nicht gelegentlich ein Konstitutionsdefekt der Nebennieren zurückbleiben soll. Ob das Lebensalter des Kranken eine Rolle spielt und ob auch eine im späteren Leben auftretende isolierte Nebennierentuberkulose intrauterin erworben sein kann (*Schmorl, Kockel*), bleibt unsicher. Anderseits gibt es auch Individuen, die trotz der erwähnten Nebennierenveränderungen keine Addisonsymptome zeigen, und man hat vermutet, daß in solchen Fällen, ebenso wie gelegentlich bei totaler Aplasie der Nebennieren, die nicht seltenen akzessorischen Nebennieren eine hinreichende vikarierende Funktion übernehmen können. Ob das zutrifft, sei dahin-

gestellt. Sicher wirken bei der Entstehung des *Addison*schen Symptomenkomplexes auch Einflüsse seitens des Nervensystems (Sympathicusveränderungen im Plexus solaris?) und seitens der übrigen innersekretorischen Organe mit, insonderheit soll der Thymus an dem Zustandekommen der Hypotonie der Addisonkranken beteiligt sein (cf. *Schmincke*[254]). Bei den engeren Beziehungen der Nebennieren zu den Keimdrüsen und zur Schilddrüse sind auch Einflüsse nach und von dieser Seite nicht ausgeschlossen, und endlich werden auch die besonders neuerdings vermuteten korrelativen Verknüpfungen mit dem Centralnervensystem (Epilepsie?) je nach dem individuellen Zustand dieser Organe die Symptomatologie der Nebennierenstörungen variieren können.

Daß die Keimdrüsen neben ihrer specifischen Funktion eine innersekretorische Tätigkeit ausüben, wird mehr als hinreichend gelehrt. Man nimmt an, daß diese besonders in einem protektiven Einfluß bei der Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale zum Ausdruck kommt. Allerdings ergeben sich bei dieser Auffassung schon bei der Deutung der Befunde bei verschiedenen Formen des Pseudohermaphroditismus gewisse Schwierigkeiten (cf. *Mittasch*[255]), und man kann diese Fragen heute noch nicht als restlos gelöst betrachten. Insonderheit muß man die Annahme, daß die Zwischenzellen des Hodens und des Eierstockes als Träger der inneren Sekretion zu gelten hätten (*Steinachs* Pubertätsdrüse), nach den Untersuchungen *Kyrles* und besonders *Stieves*[256] als widerlegt ansehen. Bei Zerstörung oder Entfernung der Keimdrüsen vor Abschluß der Pubertät entwickelt sich das Krankheitsbild des Eunuchentums bzw. des Eunuchoidismus, das auf den Ausfall der innersekretorischen Keimdrüsenprodukte zurückgeführt wird. Bei den offenbar recht engen Wechselbeziehungen, die die Keimdrüsen mit den übrigen innersekretorischen Organen verbinden, ist es selbstverständlich, daß die durch den Keimdrüsenausfall entstehenden Zustände vielfache individuelle Unterschiede aufweisen. So kommt es bei manchen Menschen zu einem eunuchoiden Hochwuchs mit grazilem Knochenbau und langen Extremitäten, bei anderen zu einem eunuchoiden Fettwuchs, und nach unseren derzeitigen Kenntnissen müssen wir annehmen, daß diese Differenzen auf eine gleichzeitige Hyperfunktion der Hypophyse im ersten, eine Insuffizienz derselben im zweiten Falle bzw. auf die aus unbekannten Gründen großen individuellen Schwankungen unterliegende Ansprechbarkeit der Hypophyse auf Kastration (*Rössle*) zu beziehen sind. Der Umfang der Störung der innersekretorischen Keimdrüsenfunktion durch bestimmte Schädlichkeiten hängt überdies wahrscheinlich ab von ihrer erbkonstitutionell oder vielleicht auch durch intra- oder extrauterine Einflüsse bestimmten inkretorischen Leistungsfähigkeit. Man hat hier Beziehungen zu infantilistischen Zuständen vermutet und letztere in eine gewisse Abhängigkeit von der ja nach *Kyrles* allerdings nicht

unwidersprochenen Feststellungen im jugendlichen Alter außerordentlich häufigen Unterentwicklung der Keimdrüsen zu bringen versucht. Wenn diese Anschauung überhaupt für gewisse Fälle zutreffen sollte, ist die Abgrenzung gegenüber pluriglandulären, nicht von primären Keimdrüsenstörungen ausgehenden Insuffizienzzuständen in der Wachstumsperiode (*Falta*) überaus schwierig und unsicher, wie dies *I. Bauer* ja auch hinsichtlich des sog. Späteunuchoidismus ausdrücklich hervorhebt. Auch spielt das Lebensalter des Individuums eine Rolle, indem Kastrationen bei ausgewachsenen Männern alle die genannten Erscheinungen nicht nach sich ziehen. Und endlich bestehen wesentliche Unterschiede bei den Geschlechtern, da bei weiblichen Personen der Ausfall der inkretorischen Keimdrüsentätigkeit wesentlich weniger im Exterieur in Erscheinung tritt, und *Falta* hält den weiblichen Eunuchoidismus für außerordentlich selten. Diese Erfahrungen und ebenso die Dissoziation, die zwischen innersekretorischer Keimdrüseninsuffizienz und erhaltener Libido und Potenz (*Sterling;* cf. a. *Hofstätter:* Gesteigerte Libido bei kastrierten Frauen) bestehen kann, sind jeder schematischen Auffassung der in Rede stehenden Fragen höchst unbequem. So muß es auch recht zweifelhaft erscheinen, ob auf eine innersekretorische Hyperfunktion der Keimdrüsen aus einer besonderen Ausprägung der sexuellen Aktivität und der sekundären Merkmale geschlossen werden darf, zumal gerade bei individuellen Differenzen der ersteren dem Milieu, der Erziehung und Lebensweise und dem Zustand des Nervensystems eine ungeheuere Bedeutung zuerkannt werden muß. Auch das Bild der Pubertas praecox entsteht nicht allein auf dem Boden einer genitalen Hyperfunktion, sondern Anomalien der Zirbel, der Hypophyse und der Nebennieren scheinen unentbehrliche Bedingungen dafür abzugeben.

H. Nervensystem.

Die anatomische Forschung hat vielfach Gelegenheit gehabt, individuelle Unterschiede am Centralnervensystem nicht nur hinsichtlich des grob anatomischen Aufbaues, der Hirngröße und des Hirngewichtes sowie der Größe und Form des Rückenmarks, sondern auch in bezug auf die zellularen Strukturen und die histologische Architektonik festzustellen (cf. *Obersteiner* u. v. a.). Wir nehmen an, daß darin das Substrat der mannigfachen Differenzen der nervösen und psychischen Funktionen gegeben ist, wenn auch im einzelnen die Zusammenhänge, z. B. die Beziehungssetzung bestimmter morphologischer zu funktionellen Anomalien, noch ungeklärt, und für die Mehrzahl der funktionellen Besonderheiten die morphologischen Grundlagen zurzeit noch unbekannt sind. Für die Entstehung dieser individuellen Unterschiedlichkeiten wird gerade in der Neurologie und Psychiatrie der Vererbung und der Keimbeeinflussung eine besondere Bedeutung beigemessen, und das Nervensystem ist das einzige Organ des Körpers, an dem die übliche

Krankheitssystematik eine Gruppe von heredofamiliären Erkrankungen abgegrenzt hat, sei es, daß die fehlerhafte Anlage an sich zu krankhaften Erscheinungen führt, sei es, daß eine anomale Veranlagung im Sinne einer herabgesetzten Widerstandskraft, eine „Abiotrophie" (*Gowers*), den günstigen Boden abgibt, auf dem sich unter dem Einfluß exogener Schädlichkeiten eine Krankheit entwickelt. Man darf sich wohl vorstellen, daß von solchen hochgradigen Abiotrophien zahlreiche Abstufungen zur Durchschnittsnorm herüberleiten und eine individuell verschiedene Krankheitsbereitschaft und Reaktionsnorm bedingen können. Unter diesem Gesichtspunkt kommt der Feststellung primärer morphologischer Anomalien und funktioneller Abwegigkeiten eine gewisse Bedeutung zu, nicht nur im Sinne eines Locus minoris resistentiae, sondern offenbar auch als Stigma einer abwegigen Körperverfassung. Denn nach den allerdings nicht sehr zahlreichen und eindeutigen Erfahrungen, die bisher in dieser Richtung gesammelt worden sind, muß man annehmen, daß es nicht die Beschaffenheit des Nervensystems allein ist, die z. B. bei luetisch infizierten Menschen die Bedingungen für die Entstehung einer Tabes, in anderen Fällen einer Paralyse abgibt, eine Frage, die auch durch die supponierte neurotrope Eigenschaft gewisser Spirochätenstämme (cf. *O. Fischer*[257]) nicht gelöst wird. Die genannte Vermutung kann höchstens für die Erklärung der Tatsache mit herangezogen werden, daß unter den zahlreichen Luetikern nur ein gewisser Prozentsatz an Tabes oder Paralyse erkrankt. Offenbar spielen hier auch Rassenunterschiede eine Rolle, wenigstens weist unter andern *v. Düring*[258] auf die Diskrepanz der Häufigkeit der Lues und der Seltenheit der Tabes unter den Einwohnern von Anatolien hin. *G. Stern*[259] glaubt sich zu der Annahme berechtigt, daß die Syphilis bei breitwüchsigen, besonders hypothyreotischen Arthritikern zu einer Paralyse, bei asthenischen Individuen zu einer Tabes führt, wobei asthenisch-akromegaloide Hochwüchsige besonders zu einer tabischen Opticusatrophie neigen sollen (cf. auch *I. Bauer*). Auch das Geschlecht scheint nicht nebensächlich zu sein, da Männer häufiger an Tabes erkranken als Frauen (*Kaufmann*[260]), während bei hereditärer Lues infantile Weiber bevorzugt sein sollen (*Baumgart*[261]). Vielleicht spielen bei der Häufigkeit der männlichen Tabiker auch die bei Männern häufigeren Schädigungen durch nervöse Überanstrengung und Erregungen, Alkoholismus und Erkältungen als ursächliche Faktoren mit. Die von *I. Bauer* erwähnten nicht seltenen Befunde von Entwicklungsstörungen und morphologischen Anomalien am Rückenmark Tabeskranker gestatten vielleicht den Rückschluß auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit, wenn auch über den Ausgangspunkt der tabischen Veränderungen noch keine Einigkeit herrscht, ebenso wie die Genese der meist kombinierten Strangdegenerationen bei manchen Fällen von perniziöser Anämie (*Hennberg, Thoenes*[262]) und bei Kachexie noch ganz ungeklärt ist.

Manche Individuen reagieren bei Traumen, bei Intoxikationen, bei entzündlichen Prozessen und bei ihrem Wesen nach unbekannten Anlässen mit epileptischen Anfällen. Besonders bei Menschen mit sog. genuiner Epilepsie sind degenerative Stigmata häufig beschrieben worden, und man zögert heute nicht, in der auf Vererbung oder Keimschädigung beruhenden (Lues, Alkohol, ungünstige Keimmischung) degenerativen Körperverfassung einen hervorragenden Faktor in der Genese der Epilepsie zu erblicken. Auch erworbene Schädigungen (Traumen) kommen in Frage, und *J. Bauer* vertritt die Ansicht, daß wir in der Epilepsie keine eigentliche Krankheit, sondern mehr eine ererbte oder erworbene Reaktionsart zu sehen haben, die unter den verschiedensten Bedingungen in die Erscheinung treten kann (cf. *Jakob* [263]). Zu diesen Bedingungen scheinen auch Veränderungen oder Zustände des innersekretorischen Apparates (Nebennieren, Epithelkörperchen) gehören zu können.

Auch für die dem amyostatischen Symptomenkomplex (*Strümpell*) zu grunde liegenden Veränderungen (Pseudosklerose, *Wilson*sche Lenticulardegeneration und wahrscheinlich ähnliche Veränderungen bei Paralysis agitans) wird eine congenitale oder erworbene Minderwertigkeit des Nervensystems angenommen (*J. Bauer*), deren Wesen allerdings noch ganz unbekannt ist.

Die zahllosen individuellen Verschiedenheiten der Manifestation funktionell-nervöser Störungen sind hier nicht zu erörtern und sind in ihrer Bedingtheit auch kaum klargestellt. Es ist im vorstehenden mehrfach darauf hingewiesen worden, daß eine ererbte oder erworbene Neuropathie bald in einer Magenneurose, bald in einer Herzneurose oder in einer anderen Organneurose sich besonders ausprägen kann. Es dürfte schwer zu entscheiden sein, ob dabei eine primär minderwertige Partialkonstitution oder eine eben durch die reizbare Schwäche der nervösen Elemente bedingte Empfindlichkeit des Organs eine Rolle spielt, oder ob Einflüsse von dritter Seite vorliegen, was bei der Tätigkeit besonders des vegetativen Nervensystems, das nicht nur die Arbeitsleistung der einzelnen von ihm innervierten Organe beeinflußt, sondern auch die Funktionen vieler Organe zu einem gemeinamen Resultat zusammenfaßt (*Toenniessen* [264]) durchaus denkbar ist. Die erstere Anschauung erscheint sehr einleuchtend und wird vielfach vertreten (*I. Bauer*), aber bei der Verschränktheit des Naturgeschehens ist das auf den ersten Blick Einleuchtende nicht immer das Richtige.

Mit der Frage, ob auch die psychische Reaktionsweise an eine bestimmte Körperbeschaffenheit und äußeren Habitus gebunden ist, ob Beziehungen zwischen dem Charakter und dem Körperbau bestehen, hat sich *Kretschmer* [265] in einer interessanten Studie beschäftigt, und wenn auch sein geistvoller Vorstoß in medizinisches Neuland und seine mehr auf künstlerisch-intuitiven Blick als auf exakte Beweise aufgebauten Hypothesen eher vor Probleme stellen als sie lösen, so zeigt

er doch wohl einen der Wege, auf dem wir hoffen dürfen, zu einem vertieften Verständnis der Pathologie des Einzelmenschen zu gelangen.

Literatur: [1] *Tandler,* Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 1914, Bd. 1. — [2] *Lubarsch,* D. med. Woch. 1917, Nr. 44. — [3] *F. v. Müller,* Rektoratsrede. München 1919. — [4] *F. Kraus,* Pathologie der Person. Thieme 1919. — [5] *Tendeloo,* Allgemeine Pathologie. 1919. — [6] *K. H. Bauer,* Zt. f. Konstitutionsl. 1922, Bd. 8. — [7] *Krehl,* Pathologische Physiologie. Vogel 1922. — [8] *Hamburger,* Klin. Woch. 1923, Nr. 28. — [9] *Lubarsch,* Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1915. — [10] *Grote,* Grundlagen ärztlicher Betrachtung 1921, l. c. — [11] *Wolff* in Brüning-Schwalbe, Handb. d. Pathologie des Kindesalters. — [12] *B. Fischer,* Frankf. Ztschr. f. Pathologie 1909. [13] *E. Schwalbe,* Morphologie der Mißbildungen. — [14] *Schmorl* u. *Kockel,* Zieglers Beiträge 1894; *Schmorl* u. *Geipel,* M. med. Woch. 1904. — [15] *v. Reuss,* Krankheiten der Neugeborenen 1914. — [16] *Büttner* in Brüning-Schwalbe Handb. d. Pathologie d. Kindesalters. — [17] *Yllpö,* Beitr. z. Phys. u. Path. d. Kindesalters hrsg. v. Langstein 1919. — [18] *Wieland,* in Brüning-Schwalbe, Handb. d. Pathologie d. Kindesalters. — [19] *Hochsinger* in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. — [20] *Thomas,* Beiräge zur Physiologie, Pathologie und sozialen Hygiene des Kindesalters, hrsg. v. Langstein 1919. — [21] *Gundobin,* Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912. — [22] *Beitzke* in Brüning-Schwalbe, Handb. d. Pathologie d. Kindesalters. — [23] *Yllpö* l. cf. *Langstein,* Beitr. z. Phys. u. Path. d. Kindesalters 1919. — [24] *Thiemich,* Lehrbuch der Kinderkrankheiten, hrsg. von *Feer.* — [25] *Czerny* u. *Keller,* Des Kindes Ernährung. Leipzig 1906. — [26] *Tobler* u. *Bessau* in Brüning-Schwalbe, Handb. d. Pathologie d. Kindesalters. — [27] *Tobler* l. cf. — [28] *Czerny-Keller* l. cf. — [29] *Beitzke* l. cf. — [30] *Gundobin* l. cf. — [31] *Pfaundler* in Feer, Lehrbuch d. Kinderheilkunde. — [32] *Geipel,* Zt. f. Hyg. Bd. 53. — [33] *Beitzke* in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1910. — [34] *Gregor,* cf. [35] — [35] *Bartenstein* u. *Tada,* Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge 1907. — [36] *Ibrahim* in Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde — [37] *Biedl,* Innere Sekretion 1921, Bd. 1. — [38] *Koch,* Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1915. — [39] *Langstein,* Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1910. — [40] *Escherich,* D. med. Woch. 1909, Nr. 38; Wr. kl. Woch. 1909, Nr. 7. — [41] *Moro,* D. med. Woch. 1909, Nr. 18. — [42] *F. v. Müller,* M. med. Woch. 1922, Nr. 11. — [43] *Wieland,* cf. Brüning-Schwalbe. — [44] *Weissenberg,* Das Wachstum des Menschen. — [45] *Lommel,* Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1910, Bd. 6. — [46] *Vierordt,* Daten und Tabellen. — [47] *Lommel* l. cf. — [48] *Beneke,* D. anat. Grdlg. d. Konst.-Anom. 1898. — [49] *W. Müller,* Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig 1883. — [50] *Krehl,* Erkrankungen des Herzmuskels in Nothnagels Handbuch 1913. — [51] *Lommel,* l. cf. — [52] *Faber,* A. f. klin. Med. Bd. 103. — [53] *Hamburger,* M. med. Woch. 1911. — [54] *Schlayer* u. *Fischer,* Archiv für klinische Medizin. Bd. 98. — [55] *Tandler,* Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 1. — [56] *Eppinger* u. *Hess* in Noordens Sammlung klin. Abhandlungen 1910. — [57] *Viola,* zit. n. *Hart* l. cf. — [58] *Sigand,* zit. n. *I. Bauer* l. cf. — [59] *Beneke,* Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien, Marburg 1878. — [60] *Wiesel* in Handb. d. Neurologie von Lewandowsky, Bd. 4. — [61] *v. Neusser,* Zur Diagnose des Status thymolymphaticus 1911. — [62] *Bartel,* Status thymolymphaticus und Status hypoplasticus. Wien 1911. — [63] *Hammar,* Zbl. d. exper. Med. 1913 u. 1914. — [64] *Hellmann,* Zt. f. Konstitutionsl. 1922. — [65] *Ladwig* in Virchows A. Bd. 232. — [66] *Schminke,* Kl. Woch. 1922, Nr. 41. — [67] *Groll,* M. med. Woch. 1919. — [68] Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege, Bd. 8. — [69] *Loewenthal,* Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1920. — [70] *Pribram,* Zt. f. kl. Med. 1915, Nr. 81. — [71] *Widmer,* Therapie der Gegenwart. N. F. 1919. — [72] *Culp,* Mon. f. Unfallk. 1920, Nr. 7 — [73] *Dietrich* in Schwalbe, Handb. d. Mißbildungen 1911. — [74] *Brugsch,* Allgemeine Prognostik 1921. — [75] *K. H. Bauer,* Klinische Wochenschrift 1923, Nr. 14. — [76] *Hueck* in Zieglers Beiträge 1919. — [77] *Stiller,* Die asthenische Konstitutionskrankheit. 1907. — [78] *Rössle* in Lubarsch-

Ostertag, Ergebnisse 1917, 18. Jahrgang, auf dessen zusammenfassende Ausführungen ich verweise. — [79] *Friedenthal,* zit. nach *Rössle.* — [80] *Biedl* l. cf. — [81] *Schlesinger,* Krankheiten des höheren Lebensalters 1914. — [82] *L. R. Müller,* Altersschätzung beim Menschen 1922. — [83] *H. Schmidt,* Inaug.-Diss. Jena 1921. — [84] *Siegmund,* Med. Klin. 1921, Nr. 39. — [85] *Plenk,* Arbeiten aus d. Zoolog. Inst. Wien 1911, Bd. 19. — [86] cf. *Erdmann,* Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklg. 1911. — [87] *Gräff,* zit. n. *Rössle.* — [88] *Rössle,* M. med. Woch. 1904, Nr. 30—32. — [89] *Haidenhain,* Plasma und Zelle. — *Hueck* in Zieglers Beitr. 1919. — [91] *Schwalbe,* Lehrbuch der Greisenkrankheiten 1919. — [92] *Schlesinger* l. cf. — [93] *Rössle* l. cf. — [94] *Boening,* Zt. f. Konstitutionsl. 1922. — [95] *Naunyn,* zit. n. *Schlesinger.* — [96] *Orth,* Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 10. — [97] *Mühlmann* in Virchows A. 1915, Bd. 215. — [98] *Ribbert,* Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908. — [99] *Jores* in Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 1909. — [100] *Sauerbeck* cf. *Mittasch* in Zieglers Beitr. 67. — [110] *Geipel,* Tag. d. Ver. mitteldeutscher Path. Z. f. Path. 1922, Bd. 32. — [102] *Aschner,* Wr. kl. Woch. 1922, Nr. 4. — [103] *Krehl,* Krankheiten des Herzmuskels, l. cf. — [104] *v. Baumgarten* in Krehl-Marchand, Handb. der Pathologie. Bd. 1. — [105] *W. Siemens,* Konstitutions- und Vererbungspathologie. Springer 1921. — [106] *E. Schwalbe* in Aschoff, Lehrb. d. path. Anatomie 1909, Bd. 1.— [107] *Dietrich* in E. Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen Bd. 3, 2. — [108] *B. Wolff,* in Brüning-Schwalbe, Handb. d. Path. des Kindesalters. — [109] Im einzelnen sei verwiesen auf *E. Schwalbe,* Morphologie der Mißbildungen. — [110] *Foggie,* zit. n. *I. Bauer,* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten 1921. — [111] *Kaufmann,* Lehrbuch d. spez. path. Anat. 1922. — [112] *Simmonds,* M. med. Woch. 1899. — [113] *I. Bauer,* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. — [114] *Freund* in Mohr-Staehelin. Handb. d. inn. Med. 1912. — [115] *Widder, Liguère,* zit. n. *Bauer.* — [116] *Lubarsch,* Kl. Woch. 1922, Nr. 30. — [117] *Rössle* l. cf. u. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung 1923, Nr. 1. — [118] *Rössle,* Jahresk. f. ärztl. Fortbildung 1921, H. 1. — [119] *Ellermann,* Springer, Berlin 1918. — [120] *Lewin,* Zt. f. Krebsf. 1920, Bd. 17. — [121] *Fibiger,* Zt. f. Krebsf. Bd. 13, 14, 17. — [122] *Secher,* Zt. f. Krebsf. Bd. 17. — [123] *Yamagiwa* u. *Ischikawa,* Mitt. d. med. Fak. Tokio, Bd. 15, 17, 19. — [124] *Lubarsch,* Kl. Woch. 1922, H. 22. — [125] *Bommer,* Zt. f. Krebsf. 1922, Bd. 18. — [126] *I. Bauer* l. cf. Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. — [127] *I. Bauer* l. cf. — [128] *Beneke,* Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878. — [129] *Schridde,* M. med. Woch. 1922. — [130] *Heine,* M. med. Woch. 1923, Nr. 44. — [131] *Rössle,* Zt. f. angew. Anat. u. Konstl. 1919. — [132] *Harbitz,* Zieglers Beitr. 1916. — [133] *v. Hansemann,* Zt. f. Krebsf. Bd. 1. — [134] *Götze,* Zt. f. Zt. f. Krebsf. Bd. 13. — [135] *Rössle* l. cf. — [136] *Bilz,* Zt. f. Krebsf. 1923, Bd. 19. — Krebsf. Bd. 13. — [135] *Rössle* l. cf. — [136] *Bilz,* Zt. f. Krebsf. 1923, Bd. 19. — [139] *Kufs,* Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913, Bd. 18. — [140] *Mittasch,* Ges. f. Natur- u. Heilkde. Dresden 1922. — [141] *Goldzieher* u. *Rosenthal,* Zt. f. Krebsf. Bd. 13. — [142] *Peiper,* Zt. f. Krebsf. 1913, Bd. 12. — [143] *v. Hansemann,* Hdb. d. ärztl. Erfahr. im Weltkriege, Bd. 8. — [144] *Weinberg,* Zt. f. Krebsf. Bd. 11. — [145] *v. Mielecki,,* Zt. f. Krebsf. Bd. 13. — [146] *Bilz,* Zt. f. Krebsf. Bd. 19. — [147] *Rau,* Zt. f. Krebsf. Bd. 18. — [148] *Wolf,* Lehre von d. Krebskrankheit. — [149] *Hauser,* A. f. kl. Med. Bd. 55. — [150] *Goldzieher* u. *Rosenthal,* Zt. f. Krebsf. Bd. 13. — [151] *Neudörfer,* Wr. klin. Woch. 1918. — [152] *Aschner,* Zt. f. Krebsf. Bd. 13. — [153] *Hirschfeld,* Zt. f. Krebsf. Bd. 19. — [154] *Apolant,* Zt. f. Krebsf. Bd. 11. — [155] *Engel,* Zt. f. Krebsf. Bd. 19. — [156] *v. Hansemann,* Zt. f. Krebsf. Bd. 17. — [157] *Abderhalden,* Abwehrfermente. 4. Aufl. Springer 1914. — [158] *Caspari,* Zt. f. Krebsf. Bd. 19. — [159] *Simmonds,* Zt. f. Krebsf. Bd. 1. — [160] *I. Bauer,* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. — [161] *v. Noorden,* Die Zuckerkrankheit 1920. — [162] *Weiland,* Klin. Woch. 1923, Nr. 16. — [163] *S. Bondi,* Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 1919, Bd. 4. — [164] *Kaufmann,* Lehrbuch f. spez. path. Anat. 1922. — [165] *I. Bauer,* Klin. Woch. 1923, Nr. 14. — [166] *Rosenfeld,* Berl. klin. Woch. 1918, Nr. 21. — [167] *Krehl,* Krankheiten des Herzmuskels in Nothnagels Handb. — [168] *Hirsch,* Berl. klin. Woch.

1907, Nr. 14. — [169] *Stoerck*, zit. n. *I. Bauer*. — [170] *Herz*, zit. n. *I. Bauer*. — [171] *Barié*, zit. n. *I. Bauer*. — [172] *Hirsch*, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 14. — [173] *Schminke*, Virchows A. 1908, Bd. 192. — [174] *Tangl*, Virchows A. Bd. 216. — [175] *Albrecht*, Der Herzmuskel, Berlin 1903. — [176] *Martius*, zit. n. *I. Bauer*. — [177] *Lubarsch*, M. med. Woch. 1909. — [178] *Hueck*, M. med. Woch. 1911, 1913, 1920. — [179] *Mönckeberg*, Zbl. f. Herz- u. Gef.-Krankh. 1915. — [180] *Binswanger*, u. *Schazel*, A. f. Psych. 1917, Nr. 58. — [181] *Jores*, A. f. klin. Med. 1908, Nr. 94. — [182] *Hasse*, A. f. Anat. 1906/07. — [183] *Kraus*, Med. Kl. 1905. — [184] cf. *Hirsch*, A. f. klin. Med. Bd. 118. — [185] *Thorel* in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1907. — [186] *O. Hess*, Kl. Woch. 1922, Nr. 49. — [187] *Hofbauer*, Klin. Woch. 1923, Nr. 15. — [188] *Staehelin*, Kl. Woch. 1922, Nr. 35. — [189] *Bartel*, Morbidität und Mortalität des Menschen. Deuticke 1911; Status thymolymphaticus und hypoplasticus, ebenda 1912. — [190] *F. v. Müller*, M. med. Woch. 1922, Nr. 11. — [191] *Hamburger* in Handb. d. Tuberkulose von Brauer, Schröder u. Blumenfeld. — [192] *Hübschmann*, M. med. Woch. 1922. — [193] *Schlesinger*, Lehrb. d. Greisenkrkh. Wr. kl. Woch. 1923, Nr. 19. — [194] *Boening*, Zt. f. Konstitutionslehre 1922, Bd. 8. — [195] *Ranke* in Archiv für klinische Medizin. Bd. 119, 120, 129. — [196] *Ghon*, Primärer Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Urban & Schwarzenberg 1912 und *Ghon* u. *Roman*, Sitzb. d. Akad. d. Wissenschaft. Wien, Abt. II, 1913. — [197] *I. Bauer*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. — [198] *Bartel* l. cf. — [199] *Disqué*, zit. n. *I. Bauer*. — [200] *I. Bauer*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. — [201] *Payr*, A. f. klin. Chir. 1921, Bd. 116. — [202] *Mathias*, Zbl. f. Path. 1922, Bd. 32. — [203] *Fischler*, A. f. klin. Med. Bd. 100 u. 103. — [204] *Lepehne* in Zieglers Beitr. Bd. 64. — [205] *Weichselbaum*, Verhdl. d. Path. Ges. 1910, cf. a. *Schopper*, Frkf. Zt. f. Path. Bd. 8. — [206] *v. Neusser*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1906. — [207] *Aschoff*, Kl. Woch. 1922, Nr. 27; 1923, Nr. 21 a. a. O. — [208] *Fischler*, A. f. klin. Med. 104; Physiologie u. Pathologie der Leber 1916. — [209] *Morawitz* u. *Bierich*, A. f. exper. Path. Bd. 56. — [210] *Siegmund*, Kl. Woch. 1922, Nr. 52, auch Naturforschertag 1922 Leipzig. — [211] *Rost*, Pathologische Physiologie der Chirurgen. 1922. — [212] *Fahr-Volhard*, Die Brightsche Nierenkrankheit 1914. — [213] *Schade*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin, Steinkopf 1920. — [214] *Höber*, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig 1922. — [215] *Castaigne* cf. Literatur bei *I. Bauer*. — [216] *v. Preuschen* u. *Dopter*, zit. n. *Kaufmann* in Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 1922. — [217] *Paul*, Lancet 1910. — [218] *Freund*, zit. n. *I. Bauer*. — [219] *v. Jaschke*, Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1920, Bd. 6. — [220] *Strümpell*. cf. Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin in Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. 1912. — [221] *Opitz*, M. med. Woch. 1910, Nr. 1. — [222] *Mathes*, Infantilismus, Asthenie und ihre Beziehungen zum Nervensystem. Karger, Berlin 1912. — [223] *Kehrer*, Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 15. — [224] *Murk Jansen*, zit. n. *Duken*, Zt. f. Kindh. 1920, Nr. 26. — [225] *Neuberger*, Zt. f. Konstitutionslehre 1922. — [226] *Pommer*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis 1885. — [227] *Erdheim*, Frkf. Zt. f. Path. 1911. — [228] *Bircher*, A. f. Chir. 1920, Bd. 91. — [229] *Löwy* u. *Stein*, Zt. f. Konstitutionslehre 1922, Bd. 8. — [230] *Waelsch*, A. f. Dermatol. 1910, Bd. 104. — [231] *Krehl*, Pathologische Physiologie 1923. — [232] *Biedl*, Innere Sekretion 1922. — [233] *Chvostek*, Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1914, Nr. 1. — [234] *I. Bauer*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten 1921. — [235] *Oswald*, zit. n. *I. Bauer* u. Zbl. f. Schweiz. Ärzte 1913. — [236] *Wanner*, Virchows A. Bd. 158. — [237] *de Quervain*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. 1904, 2. Suppl. — [238] *Brünger*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. 1915, Bd. 28. — [239] *Capelle*, Beitr. z. klin. Chir. 1908, Bd. 58. — [240] *Braeucker*, Kl. Woch. 1923, H. 23. — [241] *Rautmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. 1915, Bd. 28. — [242] *Hammar*, Virchows A. 1906, Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 1914 Bd. 1, a. a. O. — [243] *Schmincke*, Klin. Woch. 1922, Nr. 41. — [244] *Weigert*, Neurolog. Zbl. 1901. — [245] *Todyo*, Frkf. Zt. f. Path. 1912, Nr. 10. — [246] *Goering*, Zt. f. Konstitutionsl. 1922, Bd. 8. — [247] *Kraus* in Zieglers Beitr. 1921, Bd. 61. — [248] *Askanazy* u. *Brack* in Virchows A. 1921, Bd. 234. — [249] *Schmorl*, Zbl. f. Path. 1922, Bd. 32, S. 63. —

[250] *Materna*, Zt. f. Konstitutionsl. 1923. — [251] *Schur*, Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 1914, Bd. 1. — [252] *Thomas* in Brüning-Schwalbe, Handb. d. Pathologie des Kindesalters. — [253] *Dietrich*, Zbl. f. Path. 1916. — [254] *Schmincke*, Kl. Woch. 1922, H. 71. — [255] *Mittasch* in Zieglers Beitr. Bd. 67. — [256] *Stieve*, A. f. Entwicklungsl. 1919. — [257] *O. Fischer*, Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. — [258] *v. Düring*, A. f. Derm. u. Syph. 1902. — [259] *G. Stern*, Die körperlichen Kennzeichen der Disposition zur Tabes 1912. — [260] *Kaufmann*, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1923. — [261] *Baumgart*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922. — [262] *Thoenes*, Inaug.-Diss. Jena 1920. — [263] *Jakob*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. — [264] *Toenniessen*, Kl. Woch. 1923; Ergebn. d. inn. Med. u. Kindheilk. Bd. 23. — [265] *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Springer 1923.

Person und Infekt.

Von **F. Schiff,** Berlin.

Mit 58 Abbildungen im Text.

Einleitung.

*Fracastoro**, einer der „modernen" Ärzte aus dem Beginne der Neuzeit, dem wir eine klassische Schilderung des Fleckfiebers verdanken, äußert sich „über die Analogien der Kontagien" folgendermaßen:

„Die Analogien der Kontagien sind von vielfältiger und höchst merkwürdiger Art. Es gibt eine Pest, die den Bäumen und Saaten, aber keinem Tiere schadet. Eine gewisse Art ergreift die Tiere, verschont aber Bäume und Feldfrüchte. Und wiederum unter der Tierwelt faßt die eine den Menschen an, die andere die Rinder, eine dritte die Pferde; aber selbst die nämliche Species, die Knaben und Jünglinge heimsucht, verletzt keinen Greis, und umgekehrt. Hier werden Männer, ein andermal nur Weiber befallen. Unterschiedslos (?) wird von gewissen Pestformen der eine Teil der Menschen infiziert, der andere nicht. Während die einen unversehrt unter Pestkranken verkehren, ist anderen dies nicht ermöglicht. Auch die Organe haben ihre Analogien. Die Ophthalmie bringt keinem Organ Schaden, nur den Augen, die Phthisis niemals den Augen, obgleich so zarten Teilen, aber der Lunge. Die Alopecia und die Achores werden nur auf dem Kopf angetroffen. Aber auch in den Säften kommt das eine Kontagium nur in einem einzelnen Humor, ein anderes in allen zugleich zur Entwicklung, wieder andere vernichten vorwiegend die Geister. Die Gründe von alledem sind wahrhaft erstaunlich .... Lassen wir es uns vorderhand genügen, wenn schon nicht die besonderen und intimsten, doch die mittleren Ursachen zu ergründen ...."

Wer das Problem so faßt, wie hier *Fracastoro,* ist rein „konstitutionell" eingestellt. Das zeigt sich auch aus der Art, in der sich

* *Fracastoro,* Drei Bücher von den Kontagien, den kontagiösen Krankheiten und deren Behandlung. 1546. Herausg. v. Fossel, Leipzig 1910 (Bd. 5 der Klassiker d. Medizin. Hrsg. v. Sudhoff).

Fracastoro die verschiedene Disposition zu bestimmten Infektionskrankheiten erklärt. Zwei Beispiele mögen genügen. Warum ist die Tollwut vorzugsweise eine Krankheit der Hunde, warum erkranken nicht alle Menschen, die gebissen werden?

„Der Hund, von welchem zuerst das Kontagium abstammt, ist ein besonders melancholisches und trockenes Tier. Am meisten aber werden davon die Hunde befallen, weil sie, wie gesagt, trockener Natur sind und verbranntes Geblüt haben ... Die Tiere, welche sie beißen, verfallen insgesamt der Tollwut und gehen zu grunde, mit Ausnahme des Menschen. Dies kommt daher, weil die Tiere ihrer Wildheit wegen, worin sie mit dem Hunde übereinstimmen, nach bewirkter Ansteckung der Analogie halber notgedrungen in Wut verfallen; des Menschen Natur jedoch, von jener Bestialität weit entfernt, entbehrt einer offenkundigen Analogie des Zusammenhanges. So kommt es, daß nicht alle, die gebissen werden, zugleich toll werden, sondern viele dank des Temperaments an sich das Kontagium entweder nicht aufnehmen oder es überwinden."

Vom Fleckfieber wurden nach *Fracastoros* Beobachtungen Frauen, Greise und Juden auffallend oft verschont. Warum? „Das Kontagium erfaßt eher Kinder und junge Leute, weil in ihnen ein mehr feuchtes Blut vorhanden ist, zu welchem eine Analogie besteht: Sie besitzen nämlich weitere Poren, sind wärmerer Natur, deshalb erfolgt eine größere Anziehung, sowohl durch die Venen wie durch den Atem. Aus diesem Grunde werden Geschäfte treibende Personen mehr ergriffen, weniger die müßigen Menschen von kalter und trockener Natur, zu welcher Gattung Greise und Juden gehören. Die Weiber aber sind an sich kalt und von dichterem Fleische."

Die Fragestellung des *Fracastoro*, die in gewissem Sinne auch schon die des *Hippokrates* und vieler Ärztegenerationen gewesen ist, besteht auch heute noch zu Recht. Das eingangs angeführte Zitat umreißt in der Hauptsache den Inhalt des hier vorliegenden Abschnittes „Person und Infekt", nur daß aus mehr äußeren Gründen die Organdisposition nicht mitbehandelt werden soll. Allerdings hat uns seither die Bakteriologie gezeigt, daß auch ein ganz anderer Standpunkt, die Einstellung auf den Erreger unter Außerachtlassung der Person, wertvolle Aufschlüsse gewährt. Die auf diese Weise gewonnenen Erkenntnisse bilden heute die selbstverständliche indiskutable Grundlage jeder Untersuchung über den Infekt; aber diese Betrachtungsweise ist einseitig und heute gewinnt die alte Fragestellung, die den Schwerpunkt in die Person verlegt, wieder erneut an Interesse. Wir müssen gewissermaßen von vorne anfangen, denn das Überwiegen der bakteriologischen Richtung in der experimentellen Forschung der letzten Jahrzehnte hat dazu geführt, daß in der Konstitutionslehre die Tatsachenforschung vernachlässigt wurde und mit dem Fortschreiten der biologischen Wissenschaften nicht Schritt gehalten hat. Bisweilen kann man sich des peinlichen Gefühls nicht erwehren, daß schon eine sehr nahe Generation manche Auf-

fassungen unserer heutigen Konstitutionslehre nicht anders betrachten wird als wir die Deutungsversuche des *Fracastoro*.

Bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse müssen Erklärungsversuche, auch wo sie naheziegen scheinen, gerade auf diesem Gebiete allzu oft den Stempel des Ephemeren tragen. Wir werden zunächst zufrieden sein müssen, wenn es uns, um mit *Fracastoro* zu sprechen, hier und dort einmal gelingt, „wenn schon nicht die besonderen und intimsten, doch die mittleren Ursachen zu ergründen".

I. Individuell verschiedenes Verhalten gegenüber dem Infekt.

Die experimentelle Bakteriologie verfügt über eine ganze Reihe von Beobachtungen, u. zw. nicht nur an Versuchstieren, sondern auch am Menschen, welche einwandfrei die Bedeutung des Individuums für die Infektion zeigen. Am berühmtesten ist der Selbstversuch einer Reihe von Bakteriologen unter Führung *Pettenkofers*[1] geworden. Alle Versuchspersonen nahmen auf ähnliche Weise eine gleiche Menge von Cholerabacillen ein, keiner erkrankte tödlich, bei einigen zeigten sich schwere, bei anderen leichte Durchfälle, bei noch anderen fehlten jegliche Krankheitserscheinungen. *Walter* und *Sellards*[1a] verfütterten Ruhramöben an 20 Sträflinge. Bei 4 von ihnen kam es zu einer Entwicklung von Amöbenruhr, 18 bildeten sich zu Cystenträgern aus. *Guthrie, Marshall* und *Moss*[1b] infizierten acht gesunde Männer im Alter von 23—37 Jahren durch Verreiben einer virulenten Kultur von Diphtheriebacillen auf den Tonsillen. Sieben wurden Bacillenträger, aber nur vier davon bekamen klinisch eine Diphtherie. Kann man in allen diesen Fällen vielleicht annehmen, daß die Aufnahme in den Körper von der Eingangspforte her (Darmkanal, Tonsillen) in ungleichem Maße erfolgte, so fallen diese Einwände dort weg, wo die Erreger in bestimmten Dosen in das Gewebe oder unmittelbar in die Blutbahn eingeführt wurden. Ich nenne hier Versuche von Übertragung des Fleckfiebers (*Hamdi*[1c] u. a.) und des Denguefiebers (*Ashburn* und *Craig*[1d]). Stets zeigten sich dabei, auch bei gleichen Infektionsdosen, individuelle Unterschiede. Das umfangreichste Material in dieser Hinsicht stellen die in den letzten Jahren zum Zwecke der Paralysebehandlung in großer Zahl ausgeführten Infektionsversuche dar. Übertragen wurden in erster Linie Malariaparasiten, in zweiter die Spirochäten des Rückfallfiebers. Alle Untersucher berichten übereinstimmend, wie verschieden auch bei ganz gleichartigen Infektionsbedingungen die einzelnen Infektionen verlaufen (z. B. *Dattner*[2], *Reese* und *Peter*[3]). Die Inkubationszeit, die Höhe des Fiebers, die Zahl der Anfälle sind verschieden, ja, neben Patienten, welche mit den schwersten Erscheinungen antworten, finden sich andere, die weder Fieber bekommen, noch Parasiten im Blute aufweisen.

Eine Erklärung, worauf diese individuellen Unterschiede beruhen, wird von allen diesen Autoren nicht einmal versucht. Das ist sehr ver-

ständlich; denn diese Experimente wurden ja nicht ausgeführt zum Studium der individuellen Disposition, sondern, soweit sie nicht ein unmittelbar therapeutisches Ziel hatten, zum Studium der Krankheitserreger. Das Nichtangehen der Infektion wird hierbei als bedauerlicher „Versager" gewertet. Eine Ausnahme machen nur in gewissem Grade die Versuche *Pettenkofers.* Sie sollten erweisen, und haben erwiesen, daß zum Ausbruch der Krankheit die Anwesenheit des Cholerabacillus allein nicht genügt, sondern daß noch andere, wie *Pettenkofer* annahm, epidemiologische Faktoren, hinzukommen müssen. Die Unterschiede in der persönlichen Disposition seiner 15 Versuchspersonen haben ihn dabei weniger interessiert. Und doch könnten derartige Versuche, in denen eine größere Anzahl von Menschen unter gleichartigen Bedingungen infiziert werden, gleichzeitig Material für eine experimentelle Dispositionsforschung abgeben, wenn nur die persönlichen „konstitutionellen" Verhältnisse des einzelnen berücksichtigt würden. Was dabei als „konstitutionell" zu bezeichnen ist, braucht hier nicht erörtert zu werden, sondern darf anderen Abschnitten dieses Werkes überlassen bleiben. Vom Standpunkt der Infektionsforschung und auch vom Standpunkt des praktischen Arztes ist es nur zu begrüßen, wenn dieser Begriff so weit wie möglich gefaßt wird; die Begrenzung auf die „Erbkonstitution", die für gewisse Zwecke sehr wohl berechtigt ist, würde zu einer unzweckmäßigen Einengung der Fragestellung führen. Wir wollen ganz allgemein wissen, welche greifbaren, in der Person begründeten Momente das Verhalten der Infektion gegenüber beeinflussen. Wie weit es sich dabei um Exogenes und Endogenes, und bei dem Endogenen um Erworbenes oder um Erbgut handelt, ist natürlich auch von Interesse, aber doch erst in zweiter Linie.

Insbesondere ist es sowohl für den Arzt am Krankenbette, wie auch für den praktischen Hygieniker wertvoll zu wissen, wie weit die Bedrohung durch eine Infektion von den persönlichen Verhältnissen, Alter, Geschlecht, Berufszugehörigkeit, Körperkonstitution im engeren Sinne und anderem mehr abhängig ist. Beispielsweise ist für die Bekämpfung der Masern der Hinweis *Pfaundlers* ausschlaggebend geworden, daß die Krankheit lebensgefährlich in der Hauptsache nur für kleine Kinder ist. Wird dem bei der Prophylaxe Rechnung getragen, so lassen sich jährlich Tausende von Kindern retten.

Im folgenden soll versucht werden, die Bedeutung einer Reihe von in der „Person" liegenden Momenten für die Infektion darzustellen. Die Auswahl dieser Momente ist bis zu einem gewissen Grade willkürlich. Besonders ausführlich ist die Bedeutung von Alter und Geschlecht besprochen worden, u. zw. deshalb, weil hier ganz scharf definierte Eigenschaften der Person gegeben sind, so daß Unklarheiten durch die Definition der Gruppen überhaupt nicht entstehen können, ferner aber auch deshalb, weil das wichtige Gebiet eine eingehende zusammenfassende Darstellung meines Wissens bisher nicht erfahren hat.

Die Bedeutung der Rasse mußte sehr kurz besprochen werden, weil das vorliegende Material, trotz der Fülle der Angaben, außerordentlich wenig an tatsächlichen eindeutigen Beobachtungen enthält.

Die Konstitution im engeren Sinne hat eine verhältnismäßig kurze Besprechung erfahren; das war deshalb erlaubt, weil die Bedeutung der Konstitution fast in allen Kapiteln des Buches zur Sprache kommt, und weil in anderen bequem zugänglichen Werken diesen Fragen ein breiter Raum gewidmet ist.

II. Alter und Infekt.

Jedes Lebensalter hat seine besondere Anatomie, Physiologie und Pathologie und seine besondere Lebensweise. So erscheint es zunächst als Selbstverständlichkeit, daß aus inneren und äußeren Gründen das Verhalten gegenüber Infekten je nach dem Lebensalter verschieden ist. Nicht selbstverständlich und für viele Infekte wenig beachtet ist aber das Ausmaß dieser Unterschiede und nicht selbstverständlich, sondern sehr mannigfaltig ist die Art und Weise, wie der Einfluß des Alters sich geltend macht. Die einfache Formel der größeren oder geringeren Widerstandsfähigkeit der Lebensalter und die ungleiche Gefährdung durch Ansteckung erklärt zwar manche Tatsachen der Frequenz und des Krankheitsverlaufes, es bleibt aber dann noch weiter zu erklären, warum in bestimmten Lebensaltern diese, in anderen Altersstufen andere Infektionskrankheiten besonders häufig und gefährlich sind. Auch die Tatsache, daß der klinische Verlauf einer Infektion unabhängig von der Schwere je nach dem Lebensalter Eigentümlichkeiten aufweist, entzieht sich einer einfachen allgemein gültigen Erklärung.

Betrachten wir die verschiedenen Infektionskrankheiten, u. zw. zunächst nach ihrer Häufigkeit, so sondert sich von vornherein die Gruppe der „Kinderkrankheiten“ heraus. Außer den gewöhnlich so bezeichneten Infektionskrankheiten Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Windpocken, Röteln, Mumps und einigen anderen muß man auch die akute Kinderlähmung, die epidemische Genickstarre und in Ländern ohne Schutzimpfung die Pocken hierher rechnen. Andere Infektionen, die sich gleichmäßiger über alle Lebensalter verteilen, gelten für gewöhnlich mehr als Erkrankungen der Erwachsenen, so z. B. Typhus, Ruhr, Fleckfieber, Lungentuberkulose, Syphilis. Im Greisenalter treten die Infektionskrankheiten sehr an Bedeutung zurück, wenn man nicht die Pneumonie, eine häufige Todesursache des höheren Lebensalters, hierher rechnen will.

Diese hier skizzierte Verteilung der Infektionskrankheiten auf die Lebensalter gibt die wirklichen Verhältnisse nur in ganz groben Umrissen wieder. Eine genauere Betrachtung zeigt, daß für die einzelnen Krankheiten und in gewisser Beziehung auch für die Gesamtheit der Infektionskrankheiten, eine ganze Reihe von Regelmäßigkeiten, ja auch Gesetzmäßigkeiten bestehen.

Ich möchte, um für die folgende Darstellung eine sichere Unterlage zu schaffen, zunächst einmal die tatsächlichen Verhältnisse, u. zw. soweit dies möglich ist, auf Grund statistischer Daten klarlegen. Es kann sich dabei naturgemäß nur um Beispiele handeln, die sich nicht nach jeder Richtung hin verallgemeinern lassen. Es ist aber doch Wert darauf gelegt worden, nach Möglichkeit charakteristische Beispiele zu erbringen. Was sich nach Zeit und Ort ändert, sind die absoluten Zahlenwerte, dagegen ist das Verhältnis der einzelnen Altersstufen im großen und ganzen für bestimmte Infektionskrankheiten recht konstant.

Ich bringe — das halte ich für wichtig zu betonen — getrennt Angaben über die Erkrankungshäufigkeit und über die Sterblichkeit, letztere gesondert nach Mortalität und Letalität.

1. Die Morbidität an Infektionskrankheiten nach dem Lebensalter.

a) Akute Infektionen.

Zuverlässige Angaben über die Häufigkeit von Erkrankungen besitzen wir in Deutschland nur in sehr beschränktem Umfang, denn unsere Medizinalstatistik ist vor allem Todesursachenstatistik, und erst in zweiter Linie Statistik der Erkrankungen. Gezählt können nur meldepflichtige Erkrankungen werden — das sind nur wenige — und wo eine Zählung erfolgt, ist sie nicht immer zuverlässig. Ich greife deshalb teilweise auf die skandinavische Statistik zurück*, hier werden außer den schweren akuten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten und anderen, auch einige in der Regel gutartig verlaufende registriert, über deren Verbreitung wir für gewöhnlich auf gefühlsmäßige Schätzungen angewiesen sind. Ich nenne hier Röteln (in Preußen mit Masern vereinigt!), Varicellen, Parotitis. Die Meldungen sind naturgemäß nicht vollständig, aber sie umfassen doch fast alle Fälle, die überhaupt in ärztliche Behandlung kommen. Eine Scheu vor der Meldung besteht nicht, weil Ärzte und Publikum seit vielen Jahrzehnten, für einzelne Infektionen sogar seit mehr als 100 Jahren, an die Meldepflicht gewöhnt sind. Das hohe Niveau des Ärztestandes bürgt für die Zuverlässigkeit der Diagnose.

Die Tabelle 1 zeigt für zahlreiche „epidemische Krankheiten“ die Beteiligung des Kindesalters und die der Überfünfzehnjährigen. Die Tabelle gibt also in groben Zügen eine Trennung zwischen „Kindern“ und „Erwachsenen“.

Wie aus der vorletzten Zeile der Tabelle ersichtlich ist, werden von den meldepflichtigen epidemischen Krankheiten in ihrer Gesamtheit „Kinder“ und „Erwachsene“ ungefähr in gleicher Anzahl betroffen.

Da bei Kindern der Arzt seltener herangezogen wird als bei Erwachsenen, so darf man den Zahlen entnehmen, daß weit mehr als die Hälfte aller Erkrankten Kinder waren. Eine so weit verbreitete, auch die Erwachsenen befallende Infektionskrankheit wie die Grippe, kann für kurze Zeit das Verhältnis nach der Seite der Erwachsenen hin verschieben. So belief sich in den Grippejahren 1918/19 der Anteil der Erwachsenen (Überfünfzehnjährigen) an den akuten Infektionen insgesamt auf 67%. Im einzelnen gibt die Tabelle recht interessante Aufschlüsse. Die Verteilung insbesondere der sog. Kinderkrankheiten entspricht nicht ganz der landläufigen Vorstellung. Eine Kinderkrankheit im strengen Sinne ist, wenn wir von der Säuglingskrankheit absehen, eigentlich nur der Keuchhusten, bei dem nur 5% der Erkrankten über 15 Jahre alt waren. Schon die Windpocken, deren Vorkommen bei Erwachsenen bei uns als besondere Seltenheit gilt, betreffen zu

* Für die Überlassung der zum Teil schwer zugänglichen Literatur bin ich Herrn Dr. *Hans Haustein* (Berlin) zu besonderem Danke verpflichtet.

Tabelle 1.

Erkrankungshäufigkeit von „Kindern“ und „Erwachsenen“ an „epidemischen Krankheiten“, Norwegen 1913—1919.

	Gesamtzahl der Erkrankten	Prozent der Erkrankten	
		unter 15 Jahren	über 15 Jahren
Scharlach	32.188	84	16
Masern	39.916	82	18
Röteln	8.674	64	36
Diphtherie	31.892	69	31
Keuchhusten	34.559	95	5
Windpocken	19.065	86	14
Mumps	16.270	46	54
Erysipel	15.920	12	88
Epid. Genickstarre	620	59	41
Epid. Kinderlähmung	1.307	69	31
Unterleibstyphus	5.663	30	70
Dysenterie	1.059	57	43
Influenza	528.920	24	76
Lungenentzündung	80.276	39	61
Pleuritis	40.192	15	85
Akuter Gelenkrheumatismus	15.231	21	79
Akute Diarrhöe (Cholerine)	115.241	49	51
Pyämie, Septikämie	2.834	18	82
Insgesamt	989.627	37·4	62·6
Insgesamt nach Abzug d. Influenza	460.707	52·7	47·3

14% der Erkrankungen zwar nicht „Erwachsene“, aber doch, was die norwegische Statistik so bezeichnet, die Überfünfzehnjährigen. Scharlach, Masern, Diphtherie betreffen zu $^1/_5$—$^1/_4$ die Überfünfzehnjährigen, und der Mumps, bekannt als „Kinderkrankheit“, ist hier überhaupt keine solche. Nur rund 40% der Erkrankten sind Unterfünfzehnjährig. In anderen Jahren allerdings ist die Verteilung anders, häufig sind die 5—15jährigen am stärksten befallen.

Als Ergänzung der Daten aus Norwegen bringen die nächsten Tabellen noch Angaben aus Deutschland, allerdings nur für einige wenige Krankheiten. Dabei ist zu berücksichtigen, daß zwei Formen der Darstellung in Betracht kommen: Entweder die Angaben der Morbiditätsziffern, die besagen, wie viele Personen aus einer bestimmten Altersgruppe erkranken (Morbidität = Zahl der Erkrankten bezogen auf die Gesamtzahl der betreffenden Gruppe) oder aber die Angabe des prozentualen Anteils der Altersstufen an den Erkrankungsfällen der Gesamtheit. Die ersterwähnte Berechnung ist vom biologischen Standpunkt aus wichtiger: sie gibt ein direktes Maß für die Beteiligung des betreffenden Alters, die zweite Berechnungsart ist praktisch wichtiger, sie läßt erkennen, in welchen Altersstufen die Hauptzahl der Erkrankten sich befindet.

Tabelle 2 zeigt nach *Kisskalt*[4], in welchen Altersklassen die meisten Scharlach- und Masernfälle liegen (Kiel 1884—1895); Tabelle 3 gibt Morbiditätsziffern von Scharlach und Diphtherie für Hamburg 1901/02 wieder.

Tabelle 2.

Kiel 1884—1895 (gemeldete Erkrankungen auf 100).

Lebensjahre	Scharlach		Masern
0— 1	1·9		6·2
1— 2	5·1		12·6
2— 3	9·8	39·2	14·3
3— 4	12·2		13·9
4— 5	12·1		12·3
6—10	43·0	58·9	37·4
11—15	15·9		3·3
	100·0		100·0

Tabelle 3.

In Hamburg erkrankten 1901/02 auf 10.000 Lebende:

Lebensjahre	Scharlach	Diphtherie
0— 1	18	18
1— 5	173	82
5—15	131	56
15—25	17	1·5

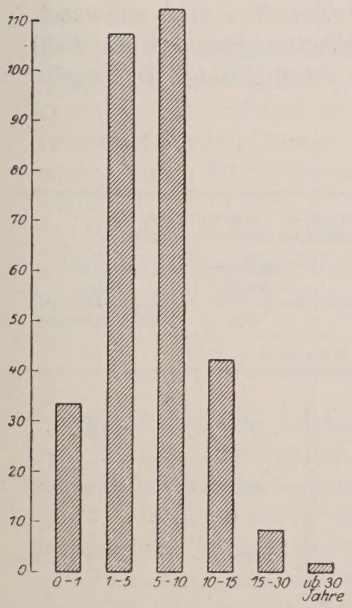
Eine Ergänzung für Diphtherie bildet Fig. 90. Man sieht, welchen hervorragenden Anteil schon das vorschulpflichtige Alter an dieser Kinderkrankheit hat.

Daß die einzelnen Infektionen sich bezüglich der Altersbeteiligung verschieden verhalten, u. zw. bereits in den ersten beiden Lebensjahren, lehrt die Fig 91 (Altersdisposition für Keuchhusten, Masern, Diphtherie, Scharlach). Der Keuchhusten bevorzugt von diesen vier Erkrankungen das frühe ste Kindesalter am stärksten, auch die Masern sind, wenigstens im zweiten Lebensjahre, schon recht häufig, während Diphtherie und Scharlach im ersten Lebensjahre ganz zurücktreten, und auch im zweiten noch keine erhebliche Rolle spielen.

Für die akuten Infektionen der Erwachsenen verzichte ich auf die Wiedergabe von Zahlen für die einzelnen Lebensjahrzehnte. Die Zahlen, die gebracht werden könnten, lassen sich noch weniger als im Kindesalter verallgemeinern, weil hier exogene, teilweise nach Zeit und Ort stark wechselnde Momente mehr und mehr die Häufigkeit der Infektionsgefahr beeinflussen. Als akute Infektionen, die überwiegend die Erwachsenen befallen, gelten unter anderm Typhus, Fleckfieber, Ruhr, Cholera, doch ist das Überwiegen der Erwachsenen zum Teil dadurch vorgetäuscht, daß die Kinder in so leichter Form erkranken, daß die richtige Diagnose selten gestellt wird. Eine ausgegesprochene Prädilektion für Erwachsene zeigt die *Plaut-Vincent*sche Angina (*W. Gärtner*[5]).

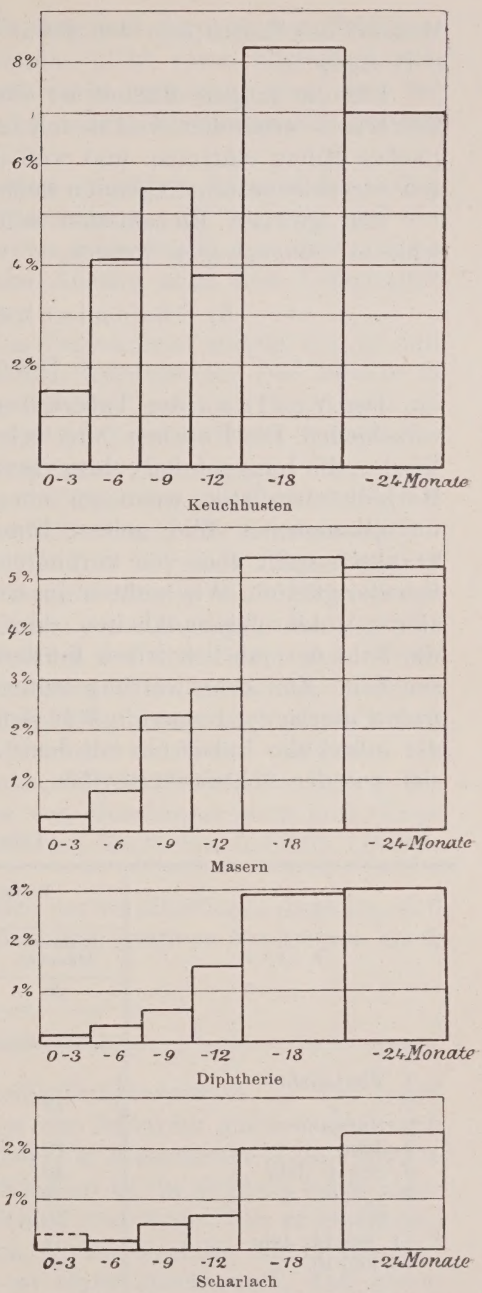
Im allgemeinen bestehen innerhalb der einzelnen Lebensjahrzehnte noch erhebliche Unterschiede in der Erkrankungshäufigkeit. Im ganzen ist wohl das 2. und 3. Jahrzehnt am stärksten, das Greisenalter am schwächsten beteiligt. Zum Teil hängt das mit der mit steigendem Lebensalter immer noch fortschreitenden Durchseuchung zusammen, vor allem aber liegt es daran, daß der im kräftigen Alter stehende Berufstätige besonders stark exponiert ist. Wichtig ist ferner der

Fig. 90.



Diphtherie und Lebensalter. Altersverteilung der Diphtherie-Erkrankungen in Berlin, im Durchschnitt der Jahre 1905 bis 1914, berechnet auf 10.000 Lebende jeder Altersklasse.
Nach *Seligmann*, Zt. f. Hyg. 1921, Bd. 92, S. 215.

Fig. 91.



Altersdisposition der verschiedenen Infektionskrankheiten in den ersten zwei Lebensjahren. Dargestellt durch das Prozentverhältnis der Krankheitsfälle innerhalb der ersten zwei Lebensjahre zur Gesamtmorbidität der betreffenden Krankheit. Nach dem Urmaterial von *Basel*.
Aus *Feer*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1911, S. 499.

Moment des Eintritts in den Beruf und überhaupt in neue Kreise (vgl. z. B. *Kaup*[5a]).

Für die jungen Männer ist eine erhöhte Infektionsgefahr mit der Militärzeit verbunden, weil sie mit ihrem Beginn in ein neues epidemiologisches Milieu eintreten und weil die Ansammlung von Menschen aus den verschiedensten Gegenden neue Seuchenherde schafft.

Auf gewisse Einzelheiten soll weiter unten im Abschnitt „Geschlecht" eingegangen werden.

b) Chronische Infektionen.

a) Tuberkulose[5b].

Der Verlauf der Tuberkulose ist je nach dem Lebensalter sehr verschieden. Die Knochen- und Gelenktuberkulose befällt am häufigsten Kinder, die Lungentuberkulose vorzugsweise Erwachsene. Eine generelle Morbiditätsstatistik, wenn wir eine solche hätten, würde also nur ein unvollkommenes Bild geben. Eine zahlenmäßige Erfassung der Erkrankten stößt aber von vornherein auf bisher nicht zu überwindende Schwierigkeiten. Wir müßten, im Gegensatz zu den bisher besprochenen akuten Infektionskrankheiten, hier zweierlei wissen: 1. Wie groß ist die Zahl der jährlich frisch Infizierten, 2. wie viele Tuberkulöse leben zur Zeit? Zur Beantwortung beider Fragen fehlen uns noch einwandfreie Unterlagen. Immerhin läßt sich mit Sicherheit sagen, daß die Zahl der tuberkulös Infizierten mit dem Lebensalter ständig steigt. Das ergibt sich aus den Sektionsstatistiken.

Tabelle 4.

Alter	Es fanden sich tuberkulöse Veränderungen bei Sektionsfällen nach			
	O. Müller[5c], München	*Hamburger*[5d], Wien	*Beitzke*[5e], Berlin	*Albrecht*[5f], Wien
	500	848	1100	3213 Sektionen
	in Prozent			
1. Vierteljahr	12	4	10·1	14·6
2. „		18		
2. Halbjahr		23		
2. Jahr	30	40	41·3	44·3
3. und 4. Jahr	45	60		
5. „ 6. „	50	56	65·4	50·1*
7. bis 10. „	40	63		
11. bis 14. Jahr	77	70		
14. und 15. „	—	—		

* 6.—12. Jahr

Da die gefundenen Zahlenwerte nicht nur von dem Material, sondern auch von der Untersuchungstechnik stark abhängen, so kann auf die Wiedergabe weiterer Statistiken verzichtet werden, ausdrücklich hingewiesen sei aber auf die neueren Arbeiten von *Schirp*[5g] und *Puhl*[5h].

Zu beachten ist hierbei, daß die Mehrzahl der auf dem Sektionstisch als tuberkulös infiziert Erkannten nicht etwa klinisch krank war. Bei vielen ist die Infektion unbemerkt verlaufen, und auch bei längerer Lebendauer hätte sie meist keine Erscheinungen hervorgerufen.

Selbstverständlich dürfen die an dem einseitigen Material der pathologischen Institute gewonnenen Werte nicht so, wie sie sind, auf die gesamte Bevölkerung übertragen werden, dann würde man viel zu hohe Werte erhalten. Aber der allmähliche Anstieg nach dem Lebensalter kommt doch recht gut zur Darstellung.

Im gleichen Sinne wie das Obduktionsmaterial spricht der Ausfall der Tuberkulinreaktion in den einzelnen Altersstufen. Der Mensch in tuberkulosefreien Ländern und bei uns das gesunde Kleinkind aus tuberkulosefreiem Milieu verhalten sich bei Zufuhr kleiner Tuberkulinmengen reaktionslos, der Tuberkulosekranke gibt dagegen eine „positive Tuberkulinreaktion" nach *Pirquet*. Ebenso wie der Kranke reagiert derjenige, der eine, wenn auch nicht äußerlich in die Erscheinung getretene Infektion durchgemacht hat. Die Zahl der nach *Pirquet* positiv Reagierenden steigt nun mit dem Lebensjahr ständig an. Ich lasse einige Zahlenangaben folgen. Allen gemeinsam ist der rapide Anstieg der „Infizierten" vom Säugling zum Kleinkind und von diesem zum Schulkind. Die hohen Werte, wie sie für ältere Proletarierkinder mancher Großstädte erreicht werden, erlauben nicht den immer noch von manchen gezogenen Schluß, daß „fast jeder Mensch" oder auch nur jeder Erwachsene als infiziert zu gelten habe. Die wohlhabenden Kreise der Großstadt bleiben hinter den Zahlen von *Hamburger* etwa und *Ganghofner* weit zurück, ebenso die aus manchen ländlichen Gebieten (*Hillenberg!*).

Zu beachten ist bei einem Vergleich der verschiedenen Angaben, daß die Technik der Untersuchung die Zahl der positiven Reaktionen stark beeinflussen kann (s. Tabelle 5).

β) Geschlechtskrankheiten.

Erworben werden die Geschlechtskrankheiten in der Regel im kräftigen Mannesalter, die Folgen der Infektion machen sich auch noch im höheren Lebensalter bemerkbar. Für Einzelheiten sei auf den Abschnitt Sterblichkeit verwiesen. Bei Kindern ist die Syphilis meist angeboren, durch Ansteckung nach der Geburt erworbene Fälle sind seltener, wenn wir von jenen Gebieten absehen, wo die Syphilis, wie in manchen Teilen Rußlands, die Bevölkerung so stark durchseucht, daß extragenitale Übertragung überwiegt. In diesem Fall ist auch das Kindesalter stark beteiligt.

Zahlen über die Verteilung der Erkrankungen an Syphilis entnehme ich der Arbeit von *Haustein*[6].

Tabelle 5.

Prozentsatz der Kinder mit positiver *Pirquet*-Reaktion.

Alter	*Hamburger*, Wien	*Ganghofner*[6], Prag	*Moro*, München	*Berberich*[6b], Freiburg	*Scheltema*[6c], Groningen	*Hillenberg*[6d], Landkreis Zeitz	*Moro*[6e], Heidelberg	*Sander**[6f], Dortmund	*Hoffa*[6g], Barmer Krankenhaus	*Umber*[6h], Krankenhaus, Charlottenburg	
										vor dem Kriege	nach dem Kriege
1. Lebensj.		0—½ 3	0—½ 3	9·2			0—½ 2·3	9·6		1.—2. M.	2·4
		½—1 11	½—1 27	21·8			½—1 6·2			3.—12. M. 45	7·8
2. „				23·0			11·7	5·7	26	12	23
3. „	27	13	25	34	18		19·5	18·2		32	25
4. „		38					21·7				
5. „	51		41	58	26			18·8	40	33	50
6. „						18	28·2				
7. „		52						24·8			
8. „	71		50	55	40·5		34·3		51	47	56
9. „						24		34·6			
10. „		62									
11. „				55				29·6			
12. „	94		60		57		41·3		63	56	66
13. „		73						48·2			
14. „						36					
15. „											
Anzahl der Unters. .	509	462	—	760	520	650	7000	869	858	600	600

* Maximalzahlen ärmster Bevölkerung.

Tabelle 6.
(Absolute Zahlen.)

Alter in Jahren								
0—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25—29	30—39	40—49	50 und darüber
a) 90	43	47	190	1001	1043	1464	979	758
b) 68	1	1	99	496	390	364	119	51

a) Gesamtzahl der Erkrankungen an Syphilis in der Schweiz (Enquete 1. Oktober 1920 bis 30. September 1921).
b) Gesamtzahl der während des Jahres 1920/21 gemeldeten Fälle von frischer Syphilis.

Die Infektionsgefahr ist am größten — und das gilt nicht nur für die Schweiz, sondern sehr allgemein — im 5. Lebensjahrfünft, aber noch bis zur Gruppe der 40—50jährigen ist die Zahl der frischen Infektionen beträchtlich. Auf die Beteiligung des Kindesalters wird bei Besprechung der Sterblichkeit noch zurückzukommen sein.

Als Ergänzung seien nach *Haustein* die folgenden Relativzahlen für Schweden angeführt:

Tabelle 7.

Altersklasse	Erkrankungshäufigkeit der Männer an Syphilis in der nebenstehenden Altersklasse (%)	Von 100 lebenden Männern sind an frischer Syphilis erkrankt gewesen
15—19	0·34	0·08
20—24	2·10	0·69
25—29	2·51	1·85
30—39	1·46	3·20
40—49	0·47	4·17

Abhängig vom Lebensalter, in dem die Infektion erworben wird, ist naturgemäß der Zeitpunkt des Auftretens der Späterscheinungen. Demgemäß liegt das Durchschnittsalter für das Auftreten der progressiven Paralyse, die etwa 10 Jahre nach erfolgter Syphilisinfektion einzusetzen pflegt, zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr.

Für die Gonorrhöe liegen die Verhältnisse bezüglich des Zeitpunktes der Infektion ähnlich. Nur die in ihrer sozialen Bedeutung so wichtigen gonorrhoischen Augenerkrankungen werden ganz überwiegend schon bei der Geburt oder in früher Kindheit erworben. Die Erscheinungen der chronischen Gonorrhöe und ihre Folgezustände fallen vor allem in das 4. und 5. Lebensjahrzehnt.

γ) Andere chronische Infektionskrankheiten.

Eine nicht an ein bestimmtes Lebensalter gebundene chronische Infektion von großer allgemeiner Bedeutung ist das Trachom. In den

Ländern, in denen diese Infektionskrankheit der Augen weit verbreitet ist, werden in erster Linie die Kinder von frischen Erkrankungen befallen. Die Folgezustände, Blindheit oder schwere Herabsetzung des Sehvermögens, sind irreparabel, so daß sie in jedem Alter angetroffen werden.

Die Malaria verhält sich dort, wo sie wirklich endemisch ist, in ihrer Morbidität wie eine typische Kinderkrankheit. Gegenüber den akuten Infektionen besteht nur der Unterschied, daß die Disposition viel allgemeiner verbreitet ist. So fand *Schaudinn*[7] in San Michele de Leme in Oberitalien von den Kindern 100% infiziert, von Halberwachsenen 83%, von Erwachsenen, die den Ort nie verlassen hatten, 7·7%. *Panse*[8] und *Ollwig*[8a] sahen bei ostafrikanischen Eingeborenen unter den 1—3jährigen 40—89% Infizierte, unter den Halberwachsenen 20—40%, unter den Erwachsenen 7—15%. Daß es sich hier um Immunisierung und nicht um eine davon unabhängige Unempfänglichkeit der Lebensalter handelt, zeigen die Erfahrungen der Europäer, die, aus malariafreien Gegenden kommend, in manchen Gebieten bis zu 100% Erkrankungen aufweisen.

Hier mag noch die Frambösie erwähnt werden, bei der die Immunisierung durch Erkrankung schon sehr früh einsetzt: Sie ist im Endemiebereich am häufigsten im 2. bis 4. Lebenshalbjahr. Ähnliches gilt für die Leishmaniosen. Die Aleppobeule machen schon die kleinen Kinder durch, so daß man bei Erwachsenen — wiederum natürlich nur dort, wo die Krankheit sehr häufig ist — meist nur noch alte Narben sieht. Ebenso ist eine andere, durch verwandte Parasiten hervorgerufene exotische Krankheit, die sogenannte Leishmaniosis infantum, wie schon der wissenschaftliche Name besagt, eine Krankheit des Kindesalters. Auch die südamerikanische Chagaskrankheit, deren Erreger denen der ebengenannten Infektionen nahesteht, ist dort, wo sie endemisch ist, fast ausschließlich eine Kinderkrankheit. Von parasitären Hautinfektionen sei die Mikrosporie genannt, weil hier die Altersdisposition stark ausgesprochen ist. Es erkranken nur Kinder, das höhere Alter ist unempfänglich. Kommen die Erkrankten in die Pubertätsjahre, so heilt die Infektion von selbst ab.

δ) *Wurminfektionen.*

Oxyuren fehlen bei kleinen Kindern, zum Teil natürlich, weil die Infektionsgelegenheit noch nicht so stark ist, vielleicht aber auch, wie *Benjamin*[9] annimmt, weil sie schlecht haften.

Von tropischen Würmern finden sich Filarien bei Kindern bis zum 13. Jahre nur selten (*Külz* u. v. a.); immerhin haben *Fülleborn* u. a. in den verschiedensten Gegenden auch schon bei 4—6jährigen Kindern Larven im Blute angetroffen[10]. Am meisten betroffen sind anscheinend überall die Menschen vom 20. Jahre an aufwärts.

Von Ankylostomum werden auch Kinder sehr häufig befallen. Nur dort, wo die Parasiten in Bergwerken, bei Tunnelarbeiten u. s. w. übertragen werden, sind selbstverständlich die Erwachsenen bevorzugt. Auch die Bilharzia befällt jedes Alter, soweit die Infektionsgelegenheit gegeben ist. Säuglinge sind demnach verschont, kleine Kinder, soweit sie in Pfützen u. s. w. herumspielen, haben in Ägypten und anderwärts schon häufig die Würmer.

Wie weit eine Art Immunisierung stattfindet, so daß das Greisenalter minder beteiligt wäre, ist nicht bekannt.

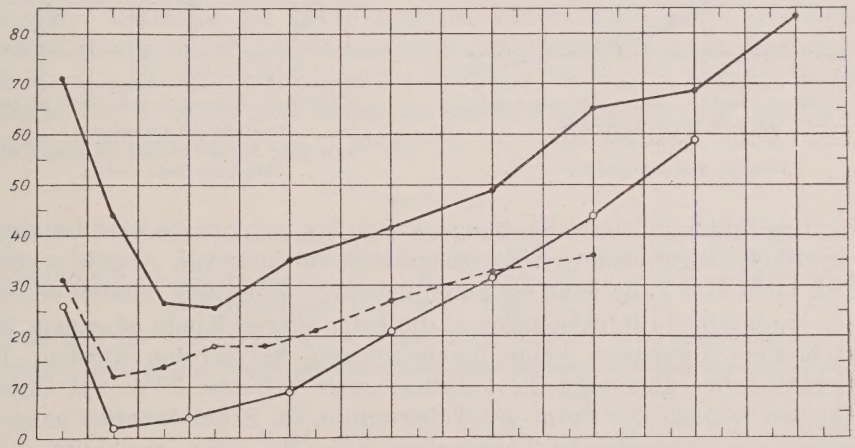
2. *Sterblichkeit.*

a) Letalität.

In einer geradezu gesetzmäßigen Abhängigkeit vom Lebensalter steht die Lebensgefährdung durch die ausgebrochene Infektion. Als

Fig. 92.

Alter	0-5	5-10	10-15	15-20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80
Cholera	71	44	27	26	35	41	49	65	69	84
Typhus	31	12	14	18	18 21	27	33	36		
Pneunomie	26	2	4		9	21	32	44	59	



—— Cholera, München 1873–1874.
- - - Typhus, Berlin 1904—1913 (nach *Ascher*).
—o— Pneumonie, Hamburg und Magdeburg (nach *Ascher*).

Letalität und Lebensalter.

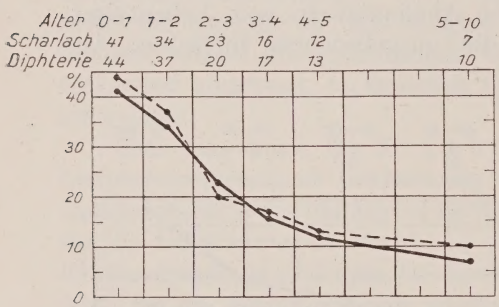
Maßstab gilt die Letalitätsziffer, die Prozentzahl der von den Erkrankten an der Infektion Verstorbenen. Die Kurven für eine Reihe akuter Infektionen (Fig. 92—94) zeigen unter sich weitgehende Übereinstimmung. Cholera, Typhus, Pneumonie, Diphtherie, Scharlach, Meningitis, akute Poliomyelitis, für sie alle gelten Kurven, die nahezu parallel laufen und sich nur durch ein ungleiches Durchschnittsniveau unterscheiden. Die Lebensgefährlichkeit ist am größten im frühen Kindesalter und

im Greisenalter, am geringten zwischen dem 5. und 20. Jahre. Man kann mit *Ascher* im Ablauf dieser Kurven den Ausdruck der natürlichen Widerstandsfähigkeit der Lebensalter erblicken. Es ist bemerkenswert, daß hier bei der Letalität der Einfluß des Lebensalters ganz oder fast ganz unabhängig von dem Charakter der Infektion hervortritt. Auch für nichtinfektiöse Erkrankungen gilt im wesentlichen dieselbe Regel. Für die Morbidität lagen die Verhältnisse ganz anders.

Auch für chronische Infektionen dürfen wir grundsätzlich die gleichen Verhältnisse annehmen, auch wenn wir das zahlenmäßig nicht so genau belegen können.

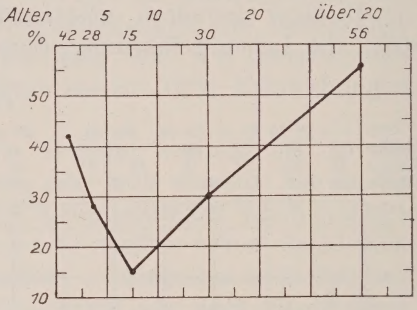
Sowohl bei Syphilis wie bei Tuberkulose kennen wir die enorme Gefährdung der ganz jungen Kinder, wenn sie überhaupt infiziert sind.

Fig. 93.



Letalität und Lebensalter.

Fig. 94.



Letalität und Lebensalter.
Meningitis, *Flexners* Sammelforschung über 1300 Fälle (nach *Ascher*).

Für tuberkulös infizierte Säuglinge wurde bis vor kurzem eine Letalität von 100% angenommen. Neuerdings mehren sich die Angaben, daß doch nicht alle Fälle letal verlaufen müssen. Vermutlich handelt es sich hier um minimale Infektionsdosen, die beim älteren Kinde oder dem Erwachsenen überhaupt keine Erscheinungen hervorrufen würden. Im Kleinkindalter übersteigt die Letalität nach *Gottstein* 50%, mit Unterschieden je nach der Form der Tuberkulose. Im Schulkindalter handelt es sich um eine ruhende Tuberkulose, mit sehr hoher Morbidität und sehr geringer Mortalität, also auch niedriger Letalität. Dann steigt die Letalitätskurve wieder an. Für den Erwachsenen nähere Angaben zu machen, ist bei dem chronischen Verlauf nicht möglich.

b) Mortalität.

Gab uns die Letalität einen Maßstab für die Gefährlichkeit der Erkrankung bei dem einzelnen Patienten, so bringt die Mortalität zum Ausdruck, wie stark die Lebensbedrohung der ganzen Bevölkerung durch eine bestimmte Krankheit ist. Die Mortalität stellt sich rechnerisch

als das Produkt aus Morbidität und Letalität dar, d. h. die Mortalität ist um so höher, je höher die Letalität oder Morbidität ist, und sie ist auch um so höher, je mehr Menschen erkranken. Für gewöhnlich wird sie bestimmt, indem die Zahl der Todesfälle in einer Gruppe (z. B. Altersklasse) zur Gesamtzahl der Angehörigen der Gruppe in Beziehung gesetzt wird.

In die Gesamtmortalität an Infektionskrankheiten teilen sich die akuten und die chronischen Infektionen derart, daß im Kindesalter die ersteren, bei den Erwachsenen die letzteren die Hauptrolle spielen. Fast alle im Abschnitt Morbidität genannten akuten Infektionen sind im Kindesalter weit mehr verbreitet als bei Erwachsenen, insbesondere älteren Erwachsenen, und da auch die Letalität am höchsten im Kindesalter ist, so ergibt sich naturgemäß eine hohe Mortalität der Kinder. Hierher gehören die Kinderkrankheiten im engeren Sinne, soweit sie überhaupt häufiger zum Tode führen, ferner die epidemische Genickstarre, die akute Kinderlähmung, die epidemische Encephalitis. Eine Ausnahme machen der Abdominaltyphus und das Fleckfieber, die im frühesten Kindesalter selten sind, im späteren Kindesalter, wo sie häufiger vorkommen, leicht verlaufen und so ihre stärkste Mortalität jenseits des 30. Lebensjahres haben. Ferner die Grippe, die trotz niedriger Letalität bei ihrer enormen Ausbreitung eine erhebliche Mortalität vor allem der Erwachsenen aufweist. Eine hohe Mortalität der Erwachsenen hat vor allem die croupöse Pneumonie, eine besonders häufige Todesursache alter Leute. Im frühen Kindesalter füllt ihre Stelle die Bronchopneumonie aus (Tabelle 8).

Tabelle 8.

Mortalität an Infektionskrankheiten nach dem Lebensalter. Deutsches Reich 1902—1904 (Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Elsaß-Lothringen, Sachsen-Coburg-Gotha, Bremen, Hamburg). Aus „Das Deutsche Reich in gesundheitlicher und demographischer Beziehung", Berlin 1907, S. 59.

Todesfälle auf 10.000 Lebende (im ersten Lebensjahre auf 1000 Lebendgeborene.)

Todesursache	Altersklasse			
	0—1	1—15	15—60	60 und darüber
Lungenentzünd. u. sonstige entzündliche Krankheiten der Atmungsorgane . . .	19·35	17·17	11·23	100·8
Scharlach	3·2	6·62	—	—
Masern		5·06	—	—
Diphtherie	1·59	8·44	—	—
Keuchhusten	6·01	3·48	—	—
Unterleibstyphus	—	—	0·87	—
Tuberkulose	2·62	8·21	25·25	31·2

Die ungleiche Belastung der frühen und späten Kinderjahre zeigt die vorstehende Übersicht. Weitaus am stärksten sind die ersten

beiden Lebensjahre bedroht, u. zw. gerade durch die als relativ harmlos geltenden Erkrankung an Keuchhusten und Masern. Schon mit Beginn des Schulalters wird die Mortalität gering, jenseits des 10. Lebensjahres haben nur noch Diphtherie und Scharlach eine nennenswerte, wenn auch stark verringerte Mortalität. Die Gefährdung durch Diphtherie und Scharlach hält also länger an als die durch Keuchhusten und Masern, die schon im 4. Lebensjahre stark abfällt.

Tabelle 9.

Todesfälle auf 10.000 Lebende der betreffenden Altersklasse. Preußen 1901—1912.

	Alter					
	0—1	1—2	2—3	3—5	5—10	10—15
Diphtherie	17·11	23·17	17·6	13·48	5·79	1·36
Scharlach	7·46	11·64	12·31	10·74	5·67	1·46
Keuchhusten . . .	68	26	7	2	0·44	0·05
Masern (und Röteln)	24	29	10	4	1·15	0·21

Auffallend gering ist die Beteiligung der ganz jungen Säuglinge an Infektionskrankheiten, so daß man geradezu von einer relativen Geschütztheit des Neugeborenen sprechen kann. Beglaubigte Fälle von Masern, Scharlach, Windpocken bei Neugeborenen existieren zwar — eine völlige Unempfänglichkeit besteht also jedenfalls nicht, aber sie sind doch verhältnismäßig sehr selten. — Etwas häufiger, aber auch noch selten, sind die meisten akuten Infektionskrankheiten in den ersten Lebenswochen und überhaupt während des ersten Lebensjahres.

Dies Verhalten steht in einem auffallenden Gegensatz zu der geringen Widerstandsfähigkeit des Säuglings gegen Erkrankungen überhaupt. Eine Illustration finden diese Verhältnisse in Berechnungen von *Silbergleit* über die Sterbenswahrscheinlichkeit der Säuglinge in Berlin. Ich lasse hier seine Angaben für die Jahre 1913 und 1919 folgen, u. zw. für die Sterblichkeit überhaupt, ferner für Masern, Diphtherie, Lungenentzündung und Syphilis.

Tabelle 10.

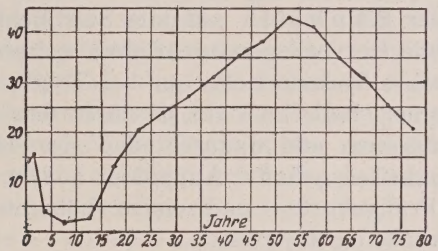
Sterbenswahrscheinlichkeit der Säuglinge in Berlin auf 1000 bezogen.
Nach *Silbergleit,* Groß-Berlin, Statist. Monatsb. 5. Jahrg., H. 12.

Alter in Monaten	Überhaupt		Masern		Diphtherie		Lungenentzündung		Syphilis	
	1913	1919	1913	1919	1913	1919	1913	1919	1913	1919
0—3	83·7	85·5	0·08	0·03	0·22	0·24	4·1	5·9	2·27	3·0
3—6	28·4	32·3	0·21	0·31	0·21	0·40	4·7	7·9	0·58	0·7
6—9	16·6	23·7	0·53	0·22	0·72	0·40	3·7	6·5	0·13	0·3
9—12	12·9	20·2	0·76	1·2	0·84	0·54	3·2	5·5	—	—

Scharlach und Keuchhusten treten zahlenmäßig so zurück, daß sie hier nicht aufgeführt sind, auch Masern und Diphtherie spielen nur eine sehr geringe Rolle, wenn ihr Anteil auch am Ende des ersten Lebensjahres größer ist als in den ersten Lebensmonaten. Immerhin ist zu beachten, daß ihr Anteil von Vierteljahr zu Vierteljahr ansteigt. Zum Teil mag das an der Isolierung des Säuglings liegen. Die Infektionsgefahr wird erst groß, wenn das Kind herumkriecht und mit anderen in

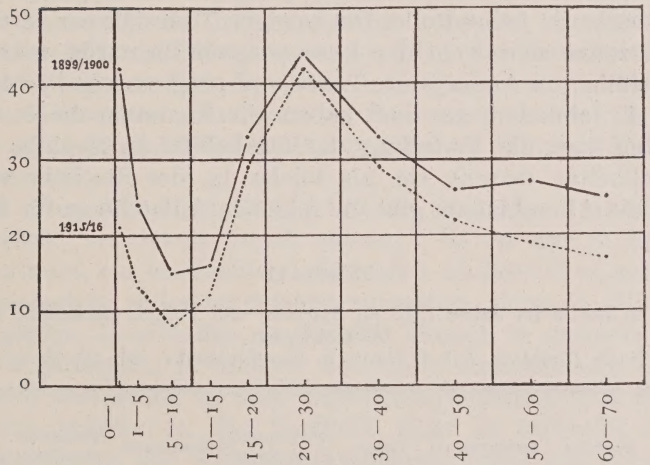
Berührung kommt. Aber auch bei gegebener Infektion erkranken Säuglinge seltener und oft leichter als ältere Kinder, so daß wir eine geringere Empfänglichkeit der ganz jungen Kinder annehmen müssen. Daneben kommt allerdings auch in Betracht, daß die Infektionsdosis, entsprechend der geringen Exposition, oft wohl nur sehr klein ist. Eine Unterempfänglichkeit besteht zweifellos für Masern und Scharlach, aber auch, wenn auch vielfach nicht ganz in demselben

Fig. 95.



Tuberkulosemortalität ‰ der Bevölkerung nach dem Lebensalter.
Berlin 1906—1910.
Nach *Goldmann* und *Wolff*, Kl. Woch. 1924, S. 1728.

Fig. 96.



Tuberkulosemortalität ‰ der Bevölkerung nach dem Lebensalter.
Norwegen 1899/1900 und 1915/1916.
Nach *Haustein*, Zt. f. Tub. Bd. 36, H. 6.

Maße für Diphtherie, Pocken, Windpocken. Auch das Fehlen der croupösen Pneumonie in den ersten drei Lebensmonaten kann nur mit einer Altersdisposition zusammenhängen.

Von chronischen Infektionskrankheiten steht als Todesursache bei uns in erster Reihe die Tuberkulose (Fig. 95 und 96). Wir sehen übereinstimmend eine hohe Mortalität des frühesten Kindesalters, eine sehr niedrige zwischen dem 5. und 15. Jahre, dann wieder ein rasches Ansteigen der Mortalität. Zwischen dem 20. und 40. Jahre bildet die Tuberkulose überhaupt die wichtigste unter allen Todesursachen. Be-

merkenswert ist, daß auch noch im höheren Alter die Tuberkulosemortalität beträchtlich ist. Im einzelnen bestehen hier örtliche und zeitliche Unterschiede, wie auch schon aus einem Vergleich der Zahlen für Preußen und Norwegen ersichtlich ist.

In Berlin steigt für den als Beispiel angeführten Zeitraum die Mortalität bis zum 6. Jahrzehnt an, in Norwegen ist die Mortalität jenseits des 30. Lebensjahres niedriger als im 3. Dezennium.

Der Einfluß der Syphilis auf die Sterblichkeit ist aus den Mortalitätsziffern, wie sie vorliegen, nicht ohne weiteres zu ersehen. Die Syphilis ist als direkte Todesursache nur bei Tabes, Paralyse, Aortenaneurysma zu erkennen, indirekt wirkt sie durch den schädigenden Einfluß auf das Gefäßsystem und dadurch, daß sie Prädispositionen für interkurrente Krankheiten schafft. Außerdem äußert sich die Syphilis in Fehlgeburten, Frühgeburten und einem höheren Prozentsatz der Sterblichkeit der frühzeitig Geborenen.

Demgemäß ist für die Altersbeteiligung der Syphilis charakteristisch starke Beteiligung der Neugeborenen und der Säuglinge in den ersten Lebensmonaten einerseits, der Erwachsenen jenseits des 30. Lebensjahres anderseits. In der Zwischenzeit spielt die Syphilis als Todesursache überhaupt keine Rolle. Die wenigen Todesfälle an tertiärer Lues im 2. Jahrzehnt sind wohl der Lues congenitalis tarda zuzuschreiben. Die Todesfälle von Aneurysma, Tabes und progressiver Paralyse finden sich vom 4. Jahrzehnt an und haben ihr Maximum im 6. Jahrzehnt. Einzelheiten über die Verteilung der Sterbefälle an Syphilis und ihren Folgekrankheiten (soweit sie als solche in der Statistik verzeichnet sind) auf die Altersklassen gibt die folgende Aufstellung für Berlin.

Tabelle 11.

Sterbefälle zu Berlin im Jahre 1913 an Syphilis und Folgekrankheiten, geteilt nach Altersklassen.
Nach *Haustein*, Zbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. Bd. 10, H. 4/5.

Altersklasse	Syphilis	Aneurysma	Tabes	Progressive Paralyse	Zusammen	Todesfälle überhaupt	Davon Syphilisfälle, Folgekrankheiten in %
0— 1	120	—	—	—	120	5.607	2·1
1— 5	3	—	—	—	3	1.585	0·2
5—10	—	—	—	—	—	648	0·0
10—20	4	—	—	—	4	955	0·4
20—30	10	2	1	—	13	2.044	0·6
30—40	19	5	7	19	50	2.363	2·1
40—50	17	19	38	24	98	2.699	3·6
50—60	14	21	46	27	108	3.480	3·1
60—70	14	12	34	3	63	3.998	1·6
70—80	2	3	5	1	11	3.231	0·3
über 80	—	1	—	—	1	1.457	0·1
Summe.	203	63	131	74	471	28.067	1·7

3. Zusammenfassendes über Empfänglichkeit und Sterblichkeit.

Suchen wir aus den zahlreichen Einzelangaben Allgemeingültiges abzuleiten, so ergibt sich: Für die Mehrzahl der Infektionen besteht die größte Empfänglichkeit im Kindesalter, u. zw. vor allem im frühen Kindesalter, allerdings mit Ausnahme des ersten Lebensjahres, in dem typische Infektionskrankheiten noch nicht so stark im Vordergrund stehen wie in den nächsten Jahren. Mit zunehmendem Alter nimmt die Erkrankungshäufigkeit mehr und mehr ab. Eine Ausnahme macht bei uns der Typhus, der alle Lebensalter einigermaßen gleichmäßig gefährdet, ferner Infektionen der Atmungsorgane, Lungentuberkulose, Grippe, Pneumonie. Infektionen, die eine gewisse Bevorzugung des 3. und 4. Jahrzehnts zu zeigen scheinen, sind akuter Gelenkrheumatismus, Endokarditis, *Plaut-Vincent*sche Angina.

Die Lebensbedrohung derjenigen, die erkrankt sind, ist weitaus am höchsten in den ersten Lebensjahren und im Greisenalter. Hier gilt für Infektionskrankheiten das gleiche „Gesetz der natürlichen Widerstandsfähigkeit“ wie für nichtinfektiöse Krankheiten.

Demgemäß sind die Infektionskrankheiten besonders häufige Todesursachen im frühen Kindes- und im Greisenalter. Im mittleren Alter tritt als Todesursache vor allem die Tuberkulose hervor, gegen die alle anderen Todesursachen infektiöser und nichtinfektiöser Art weit zurückstehen. Eine gewisse Bedeutung haben für die Erwachsenen septische Infektionen, Puerperalfieber, Wundinfektionen, allgemeine Sepsis.

Schon diese Übersicht läßt erkennen, daß die Verhältnisse im einzelnen recht verwickelt liegen müssen. Es ist nur in erster Annäherung erlaubt, ein bestimmtes Lebensalter als besonders empfänglich oder als besonders widerstandsfähig anzusehen, denn in Wirklichkeit kann das gleiche Lebensalter, ja derselbe Mensch in gewisser Hinsicht besonders empfänglich, in anderer besonders resistent sein. Derartige Diskrepanzen sind schon in dem ungleichen Verhalten von Morbidität und Letalität angedeutet. Das kindliche Alter ist überreich an tuberkulösen Infektionen, die Widerstandsfähigkeit gegen das Fortschreiten der Infektion ist aber, außer beim Säugling, sehr groß. Das höhere Alter verhält sich allen möglichen Infektionen gegenüber gerade umgekehrt.

4. Einfluß des Lebensalters auf die Eigenart des Krankheitsverlaufs.

Die Häufigkeit der Infektionskrankheiten und das Maß der Lebensbedrohung in den verschiedenen Lebensaltern sind deshalb ausführlicher besprochen worden, weil sie einer zahlenmäßigen Erfassung besonders gut zugänglich sind, so daß wir hier exakte Grundlagen zum Verständnis der Beziehungen von Alter und Infekt erlangen konnten. Eine derartige

vorzüglich auf Statistik gestützte Betrachtungsweise ist aber naturgemäß einseitig. Sie muß ergänzt werden durch Berücksichtigung der vom Arzte am Krankenbett gewonnenen Erfahrungen über die Eigenart des Krankheitsverlaufs in verschiedenem Alter.

Zunächst spricht sich die ungleiche Empfänglichkeit in der Schwere des Verlaufs und in Abweichungen vom „typischen" Krankheitsbild aus. Der lehrbuchmäßige „Typus" des Krankheitsbildes ist in der Regel der des besonders empfänglichen Lebensalters. Was wir z. B. als typischen Verlauf von Typhus und Fleckfieber anzusehen gewohnt sind, ist der Typus dieser Erkrankungen beim Erwachsenen. Beim Kinde sind sehr leicht verlaufende „atypische" Fälle häufig, der Typus des kindlichen Typhus und Fleckfiebers ist eben ein anderer. Beim Abdominaltyphus der Kinder überwiegen die leichten Formen, u. zw. umsomehr, je jünger die Kinder sind. Die Prozesse im Darm sind im allgemeinen leichter und oberflächlicher als beim Erwachsenen, die großen und tiefgreifenden Geschwüre finden sich erst vom 7. bis 8. Jahre an, Darmblutungen sind selten und auch die schweren nervösen Erscheinungen sind meist weniger ausgeprägt. Die Dauer der Krankheit ist beim Kinde erheblich verkürzt. Die Formen des Typhus levis und levissimus sind beim Kinde so häufig, daß die Diagnose weit öfter als beim Erwachsenen nur aus den epidemiologischen Verhältnissen bzw. mit Zuhilfenahme der bakteriologischen und serologischen Befunde zu stellen ist.

Noch ausgesprochener ist der leichte Verlauf beim Fleckfieber der Kinder. Erst die *Weil-Felix*sche Reaktion hat den sicheren Beweis ermöglicht, daß zahlreiche leichteste fieberhafte Erkrankungen der Kinder im Verlauf einer Epidemie überhaupt hierher zu zählen sind. Tödlicher Verlauf ist bei Kindern absolut und relativ sehr selten, letzteres besonders, wenn die große Zahl der leichten, ohne Exanthem verlaufenden Fälle berücksichtigt wird. Eine geringe Disposition besteht im Kindesalter auch für septische Allgemeininfektionen, abgesehen vom Neugeborenen und jüngeren Säugling. Möglicherweise übt das Knochenmark der Jugendlichen besondere Abwehrfunktionen aus, die dem des Erwachsenen fehlen. Die bei Jugendlichen so häufigen Infektionen des Knochenmarks durch Eitererreger deutet *Katzenstein* in diesem Sinn. Nach seiner Auffassung handelt es sich nicht um eine besonders hohe Empfindlichkeit der Jugendlichen gegen Eiterkokken, sondern gerade im Gegenteil um das Vorhandensein von Abfangvorrichtungen; bei Erwachsenen, wo diese fehlen, kommt es zur Sepsis. Auch das Erysipel verläuft vom gesunden älteren Säugling an milder und gutartiger als beim Erwachsenen.

Auch manche der eigentlichen „Kinderkrankheiten" machen beim Erwachsenen, wenn er befallen wird, schwerere Krankheitserscheinungen als beim Kinde. Das gilt unter anderm für die Pocken der Ungeimpften und auch für die Windpocken, die an sich beim Erwachsenen zu den

größten Seltenheiten gehören. Die schweren pockenähnlichen Fälle betreffen am häufigsten Erwachsene.

Auch die Art der Ausbreitung auf die Organsysteme ist je nach dem Lebensalter verschieden. Bei der Diphtherie des Säuglings ist nur ganz ausnahmsweise der Rachen betroffen, dafür erkrankt die Nase oder die äußere Haut (Nabel bzw. Vulva). Die gonorrhoische Infektion des Säuglings betrifft so gut wie ausschließlich die Augen, die Syphilis der Kinder stellt sich meist als tertiäre da, weil sie schon in embryonaler Zeit erworben wurde. Liegen bei den Geschlechtskrankheiten leicht erkennbare äußere Momente der Infektionsweise vor, so ist es auf anatomische Verhältnisse zurückzuführen, wenn die als Komplikation der Parotitis epidemica auftretende Orchitis nur bei geschlechtsreifen Männern vorkommt.

Der Einfluß des Alters auf die Krankheitsform bei Tuberkulose wurde bereits oben erwähnt. Die Lungenschwindsucht, die beim Erwachsenen die weitaus häufigste Krankheitsform ist, wird bei Kindern nur selten beobachtet, bei Säuglingen zählt sie zu den größten Seltenheiten. Dagegen ist im Kindesalter die Tuberkulose der Knochen und Gelenke und die Drüsentuberkulose weit verbreitet, ferner aber auch die Miliartuberkulose und die tuberkulöse Meningitis.

Auch in der Häufigkeit der beiden Typen des Tuberkelbacillus bestehen Altersunterschiede. Der bovine Typus, an sich beim Menschen ziemlich selten, wird ganz überwiegend im Kindesalter angetroffen. Eben hierauf stützte sich die bekannte Hypothese von *Behring*, der der Infektion durch Milch tuberkulosekranker Tiere eine Hauptrolle für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose zuschrieb.

Bei manchen Krankheitsbildern ist der Erreger je nach dem Lebensalter verschieden. In den Empyemen des Säuglings und Kleinkindes finden sich meist Pneumokokken, im späteren Kindesalter Streptokokken und andere Erreger (*Schkarin*[11], *Widowitz*[12]).

5. *Ursachen der Altersunterschiede.*

A. Exogene Momente (Exposition).

Gewisse Altersunterschiede, vor allem die ungleiche Häufigkeit der Erkrankungen, erklären sich zum Teil daraus, daß die Gelegenheit zur Infektion in verschiedenen Lebensaltern sehr verschieden ist. Relativ geschützt ist der Säugling, der nur mit wenigen Menschen in enge Berührung kommt. Seine Unbeweglichkeit und Abgeschlossenheit trägt sicher dazu bei, daß er von den eigentlichen „Kinderkrankheiten" noch nicht so bedroht ist wie das Kleinkind. Dies letztere kommt nicht nur mit viel mehr Menschen in Verkehr (Kindergärten, Krippen), es ist auch durch seine besonderen Lebensgewohnheiten, Herumkriechen, In-den-Mund-stecken u. a. m., den Infektionen, u. zw. massigen, viel mehr aus-

gesetzt. Die Diphtherie, die im Kleinkindalter besonders gefürchtet ist, gilt mit Recht als eine Schmutz- und Schmierinfektion. Im Schulalter ist zunächst der Eintritt in ein neues epidemiologisches Milieu gefährlich, die Zahl der Infektionsquellen ist ständig eine große. Sehr deutlich wird das dadurch illustriert, daß die großen Ferien einen Tiefstand, der Schulbeginn einen Anstieg der Kurven für Masern und Windpocken zu bringen pflegen. Bei anderen Kinderkrankheiten, so bei Diphtherie, ist der Einfluß der Schule wesentlich geringer (vgl. *Gottstein*[12a], *Bernhard*[12b], *Seligmann*[12c]). Dem Erwachsenen bringt der Eintritt in den Beruf neue Infektionsgelegenheiten, nicht nur zu Berufsinfektionen, sondern auch einfach dadurch, daß er mit mehr Menschen und mit neuen Menschen zusammenkommt. Gewisse Infektionen, die im 20. bis 25. Jahre häufig sind, werden besonders auch durch das Militär propagiert, so die Parotitis, die epidemische Genickstarre u. a. Es ist allerdings oft schwer zu entscheiden, ob nicht eine endogene Altersdisposition das Primäre ist. Bei den Geschlechtskrankheiten sind die Zusammenhänge zwischen dem Lebensalter, in dem die Infektion zumeist erfolgt, und den äußeren Verhältnissen ohne weiteres klar.

Mit dem Ausscheiden aus dem Beruf wird die Infektionsgefahr geringer, bei alten Leuten sind die epidemischen Infektionen im ganzen seltener.

B. Endogene Momente.

a) Die Alterskonstitution im allgemeinen.

Mit Wachstum und Altern gehen so starke Verschiebungen im Bau, in der Zusammensetzung und vor allem in der Reaktionsfähigkeit des Organismus einher, daß es verwunderlich wäre, wenn keine Altersunterschiede im Verhalten gegenüber Infekten beständen. Die zarteren Epithelien bedeuten rein mechanisch eine höhere Gefährdung für den jugendlichen Organismus, die chemische Reaktion der Schleimhautsekrete, die eine Infektion verhindern oder begünstigen kann, ist je nach dem Lebensalter Schwankungen unterworfen*. Der Wassergehalt des Körpers sinkt im Laufe des Lebens von rund 90% auf etwa 60%, das Mengenverhältnis an Eiweiß, Fett, Salzen verschiebt sich erheblich, auch der osmotische Druck der Gewebe ändert sich gesetzmäßig (*Backman* und *Runnström*[12d] u. a.), kurz, es treten so vielerlei Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung und im physikalischen Verhalten auf, daß der Mensch zu verschiedenen Zeiten einen sehr verschiedenen Nährboden für die Infektionserreger abgibt. Wir werden dieses Moment nicht gering einschätzen, wenn wir bedenken, wie stark die Lebensfähigkeit und die Virulenz empfindlicher Keime bei Züchtung auf

* Das Fehlen bzw. die Seltenheit der Rachendiphtherie beim Säugling hängt vielleicht mit der stark sauren Reaktion der Mund- und Rachenschleimhaut zusammen.

künstlichen Nährböden von kleinen Änderungen in der Zusammensetzung, der chemischen Reaktion und sogar schon der Konsistenz des Nährbodens beeinflußt wird. Gleichwohl dürften diese chemischen und physikalischen „Nährbodenunterschiede“ noch geringfügig gegenüber den Differenzen im vitalen Verhalten sein. Der Erreger ist auf eine bestimmte Art des Ablaufs der Lebensprozesse eingestellt, die Infektion ist ja nicht eine einfache Keimzüchtung auf einem Nährboden, sondern sie hat einen lebenden Organismus zur Vorbedingung, ja sie ist überhaupt erst die Reaktion des lebenden Organismus auf den Infekt. Es ist charakteristisch, daß zahlreiche Infektionen der Pflanzen nur junge, wachsende Exemplare befallen. Ähnlich kommt es beim Menschen zur Osteomyelitis nur beim Jugendlichen, der noch frisches lebendiges Mark hat, während das biologisch träge oder tote Mark des Erwachsenen nicht mehr den Boden für einen Infektionsprozeß abgeben kann. Man kann in der weiter unten noch zu besprechenden, mit dem Alter immer mehr zunehmenden Unempfindlichkeit für Infekte in manchen Fällen vielleicht den Ausdruck abnehmender Reaktionsfähigkeit, also eben eine Alterserscheinung, sehen. Es darf in diesem Zusammenhang an die Untersuchungen *Carrels*[12e] über den Einfluß des Serums junger und alter Tiere auf das Wachstum von Gewebskulturen erinnert werden. Nur die Sera junger Tiere wirken wachstumsfördernd, die anderen enthalten ein hemmendes Prinzip, dem zunächst noch das fördernde die Wage hält, während es mit zunehmendem Alter das Übergewicht erlangt.

b) Altersdisposition und Immunität.

Der „Immunitätsgrad“ der jeweiligen Altersstufe steht mit den eben erwähnten allgemeinen Verhältnissen der Alterskonstitution in engem Zusammenhang. Es liegt mehr in der historischen Entwicklung der Immunitätsforschung als im Wesen der Sache begründet, wenn wir hier das Verhältnis der Immunität als solches gesondert betrachten werden. Daß im allgemeinen der Erwachsene einen höheren Grad von Immunität besitzt als das Kind, ging schon aus den früheren Ausführungen über Morbidität und Sterblichkeit hervor. In den letzten Jahren ist nun für einen Spezialfall, die Diphtherie, an einem riesigen Material gezeigt worden, daß auch wirklich die den Methoden der experimentellen Immunitätsforschung zugängliche „Immunität“ mit dem Lebensalter eine Steigerung erfährt. Die Möglichkeit eines derartigen Nachweises bot die *Schick*sche[12f] Diphtheriereaktion. Der Organismus reagiert auf intracutane Zufuhr bestimmter Mengen von Diphtherietoxin mit einer Entzündung am Ort der Einspritzung, falls das Individuum für die Infektion empfänglich ist: Positive *Schick*-Reaktion. Ist dagegen das Individuum unempfänglich, so bleibt eine örtliche Reaktion aus: Negative *Schick*-Reaktion.

Als Beispiel für Europa gibt *Schick* nach *Gröer* und *Kassowitz* folgende Zahlen:

Tabelle 12.

Alter	Diphtherie-empfänglich (*Schick*-positiv) in Prozent	Gesamtzahl
Neugeborene	16	143
0—3 Monate	29	57
3—6 „	43	30
6—9 „	59	32
9—17 „	68	68
1½—2 ½ Jahre	69	54
2½—3½ „	72	50
3½—4½ „	52	60
4½—5½ „	56	50
5½—6½ „	56	52
6½—7½ „	62	58
7½—8½ „	41	59
8½—9½ „	44	66
9½—10½ „	44	69
10½—11½ „	36	62
11½—12½ „	47	73
12½—13½ „	47	68
13½—14½ „	33	67
14½—16½ „	26	42
16½—18 „	16	25
Erwachsene Wöchnerinnen	16	143

Ähnlich wie bei der Diphtherie liegen wahrscheinlich die Verhältnisse für eine große Anzahl von Krankheiten, auch wenn wir das mangels einer geeigneten Methodik nicht ebenso überzeugend beweisen können. Immerhin wissen wir, daß die Antikörper des normalen menschlichen Serums, u. zw. sowohl antibakterielle wie auch gegen Zellen gerichtete, beim Erwachsenen häufiger vorkommen und stärker ausgebildet sind als beim Säugling. Das Tempo, in dem die Entwicklung erfolgt, ist beim Menschen nur für den Spezialfall der Isoantikörper (Agglutinine gegen die Blutkörperchen gewisser anderer Menschen) genauer bekannt. Hier scheint die Entwicklung mit Ende des 2. bis 3. Lebensjahres zum Abschluß zu kommen, es liegt aber kein Grund zu der Annahme vor, daß auch alle anderen Antikörper genau in dem gleichen Tempo zur Ausbildung gelangen.

Wir haben nun bei der Altersimmunität, wie bei jeder Form der Immunität, streng zu scheiden zwischen einer „natürlichen“ oder spontanen Immunität und einer erworbenen Immunität. Diese beiden Formen der Immunität überdecken sich oftmals; wir müssen versuchen, ihren Anteil an der Immunität der Lebensalter gesondert zu bestimmen.

Die an über 150.000 Personen im Staate New York ermittelten Werte sind in der nachstehenden Tabelle dargestellt.

Tabelle 13.

Diphtherieempfänglichkeit und Lebensalter.
(Prozentsatz der *Schick*-positiven Individuen in den Altersklassen.)

Alter	Anzahl der Untersuchten	Prozentsatz der *Schick*-Positiven
1. Säuglinge*		
1.–3. Lebensmonat	—	15
4.–6. „	—	30
7. „	53	56·6
8. „	41	63·4
9. „	62	33·8
10. „	58	93·1
11. „	61	87·0
12. „	34	91·1
2. Kleinkinder (Arme Bevölkerung, New York)		
1.—3. Lebensjahr	1.727	83·2
4.—6. „	1.328	58·6
3. Schulkinder (New York)		
5–6 Jahre	4.809	60·3
6–7 „	13.754	50·4
7—8 „	16.180	43·5
8—9 „	17.136	36·6
9–10 „	18.065	32·2
10–11 „	18.057	29·3
11–12 „	17.994	28·2
12–13 „	16.254	26·6
13–14 „	14.138	23·1
14–15 „	9.650	19·7
15–16 „	4.861	17·8
16–17 „	369	18·4
Im ganzen	151.261	32·9
4. Erwachsene (New York, Irrenhausinsassen)		
10–20 Jahre	168	14·2
20—30 „	1.253	12·2
30–40 „	1.488	10·6
40—50 „	1.220	7·8
50—60 „	920	6·4
60–70 „	662	4·9
70–80 „	181	4·9
Im ganzen	5.892	8·5

* Die Angaben zu 1. nach *Park*[12a], zu 2. bis 4. nach *Zingher*[12b].

a) Die natürliche Altersdisposition und -immunität.

Über die natürliche Altersdisposition des Menschen erhalten wir für gewöhnlich kein klares Bild, weil in Gegenden endemischer

Verbreitung einer Infektionskrankheit erworbene Immunität interferiert. Klar sehen wir nur dort, wo eine Epidemie eine unberührte Bevölkerung betrifft. Ein berühmtes Beispiel sind die Masern- und Scharlacherkrankungen auf den Färöern, von denen *Panum* genau berichtet hat. An Masern erkrankten 99% der Bevölkerung ohne Unterschied des Lebensalters. Dasselbe berichtet *Poleck*[12i] von der Fidjiinsel Rotumah*. Hier besteht also keine natürliche Immunität eines bestimmten Alters, die Masern sind nur deshalb eine Kinderkrankheit, weil bei der großen Verbreitung der Krankheit jeder Gelegenheit hat, sie als Kind durchzumachen und dann immun wird. Beim Scharlach, für den die natürliche Disposition lange nicht so weit verbreitet ist wie für Masern, liegen die Verhältnisse ähnlich, aber doch nicht ganz wie bei Masern. Ich lasse nachstehend die Zahlen über eine Scharlachepidemie auf den Färöern im Jahre 1873 folgen, zu einer Zeit, als die letzten Erkrankungen auf der Insel 58 Jahre zurücklagen.

Tabelle 14.

Alter	Gesamtzahl der Einwohner	An Scharlach erkrankt		Morbiditätsziffer	
0— 1	17	8		47	
1— 5	74	44	59%	59	50%
5—15	184	99		32	
15—20	68	42		62	
20—40	299	40		13	
40—60	193	3	41%	1·6	13%
über 60	90	1		1·1	

Die Beteiligung der Erwachsenen ist hier viel größer als etwa bei uns, oder auch als in Norwegen. Dort waren 17% der Erkrankten über 15 Jahre alt, hier sind es 41%. Eine gewisse natürliche Prädisposition des Kindesalters, sowie eine relative Immunität der Erwachsenen ist aber unverkennbar, wenn wir z. B. sehen, daß unter den 0—5jährigen 52 von 91, also mehr als die Hälfte, unter den 40—60jährigen dagegen nur 3 von 193 Einwohnern, also $1^1/_2$% erkrankten. Daß auch die oben erwähnten Unterschiede der Exposition hier ernstlich ins Gewicht fallen, ist wohl ausgeschlossen.

Ähnlich sah *Johannessen*[12k] in Lommedalen in Norwegen eine geringe Beteiligung der Erwachsenen; auch hier hatte seit Jahrzehnten Scharlach nicht geherrscht. Es erkrankten 28% der Kinder, 5% der Erwachsenen. In den angesteckten Familien blieben unter den Erwachsenen 82%, unter den Kindern 36% verschont.

Als eine Krankheit der ersten Lebensjahre gilt mit Recht der Keuchhusten. In Wien entfallen nach *Rosenfeld* 97·6% aller Todesfälle auf die ersten 5 Lebensjahre (vgl. auch die Tabelle 1). Ein reines Bild von der

* Auf Rotumah erkrankten sämtliche 2400 Einwohner. Es verstarben 500 = 21%.

natürlichen Disposition der Lebensalter geben uns diese Zahlen natürlich nicht. Ich bringe deshalb noch Daten über eine bei uns, wie es scheint, unbekannt gebliebene Epidemie auf den Färöern aus den Jahren 1914—1916[13]. Diese Epidemie ist deshalb besonders interessant, weil die letzte vorangegangene über 100 Jahre zurücklag (1808—1809). Die neue Epidemie wurde im Oktober 1914 durch einen erwachsenen (!) Fischer von Island her eingeschleppt. Die Daten bleiben, was die Zahl der Erkrankungen betrifft, nach den Angaben des Amtsarztes wahrscheinlich um das 3- bis 4fache hinter der Wirklichkeit zurück, die Altersverteilung dürfte aber einigermaßen richtig sein, nur werden vermutlich, wie immer beim Keuchhusten, die oft atypischen Erkrankungen der Erwachsenen zu wenig berücksichtigt sein (vgl. auch *Schwenckenbecher*[14]).

Tabelle 15.

Erkrankungen und Todesfälle an Keuchhusten auf den Färöern 1914—1916. Gesamtbevölkerung ca. 19.370.

	Altersklassen					Gesamtzahl
	0—1	1—5	5—15	15—65	über 65	
Erkrankungen . .	160	692	514	43	2	1411
Todesfälle . . .	31	38	20	—	—	89

Die Disposition der Erwachsenen ist also auch in diesem von der Krankheit ganz unberührten Gebiet recht gering, sie tritt aber doch deutlicher hervor als etwa in Deutschland; praktisch ist das nicht unwichtig, weil die vielleicht nur leicht erkrankten Erwachsenen für die Propagation der Seuche verhängnisvoll werden können. Sehr ausgesprochen und sehr viel stärker als bei uns ist die Dispositon der 5- bis 15jährigen Kinder. Ihr Anteil beträgt 36% aller Krankheitsfälle, 22% der Todesfälle. Wir dürfen also wohl den Schluß ziehen, daß auch beim Keuchhusten die natürliche Prädisposition der ersten Lebensjahre nicht ganz so überragend ist, wie es in Mitteleuropa den Anschein hat.

In der Hauptsache aber ist der Keuchhusten, im Gegensatz zu Masern und Pocken, eine Kinderkrankheit, weil die Erwachsenen eine natürliche Altersresistenz besitzen.

Immerhin könnte man daran denken, daß dort, wo der Keuchhusten stark verbreitet ist, allmählich eine Auslese von Individuen mit ererbter höherer Resistenz geschaffen würde, so daß gerade unter den Erwachsenen ein größerer Prozentsatz von natürlich Resistenten vorhanden wäre.

Eine gewisse natürliche Minderdisposition des höheren Alters ist sicherlich auch bei Diphtherie vorhanden, daneben spielt wohl auch die erworbene Immunität eine Rolle (vgl. *John* und *Kassowitz*[15] gegenüber *Seligmann*[16] und insbesondere auch *Hirszfeld* und *Seydel*[16a]).

Eine ähnliche Abnahme der natürlichen Altersdisposition besteht sicherlich sehr vielen Krankheiten gegenüber. Insbesondere scheint bei Erwachsenen in höherem Lebensalter die Immunität gegenüber den „Kinderkrankheiten" eine sehr weitgehende zu sein.

Umgekehrt gibt es aber auch Infektionskrankheiten, für die die natürliche Disposition mit dem Alter zunimmt, Abdominaltyphus und Fleckfieber z. B. Auch die Masern gehören, streng genommen, hierher; auf den Färöern war der Verlauf bei den Erwachsenen ungünstiger als bei Kindern. Neuerdings hat *Neufeld*[17] versucht, ein Verständnis für dies unterschiedliche Verhalten in der Altersempfänglichkeit anzubahnen. Er schreibt auf Grund interessanter Versuche und Überlegungen dem Organismus die Fähigkeit zu, eingedrungene Krankheitskeime so abzuschwächen und umzuändern, daß es nicht zu einer wirklichen Erkrankung kommt. Diese Fähigkeit zur Umwandlung oder „Depression" der Erreger, wie man mit einem früher von *Morgenroth*[17a] geprägten Ausdruck sagen könnte, spielt nur bei einem Teil der Infektionskrankheiten eine entscheidende Rolle. Da sie nach *Neufelds* Auffassung beim Jugendlichen noch nicht so stark ausgebildet ist wie beim Erwachsenen, so scheinen die Unterschiede im Verhalten verschiedener Krankheiten verständlich. Auch von einem anderen Standpunkt aus erscheint die Tatsache der natürlichen Altersdispositionen heute nicht mehr so rätselhaft.

Wenn wir berücksichtigen, daß die „natürliche" Immunität, wie wir noch sehen werden, zu einem großen Teil höchstwahrscheinlich auf ererbten Anlagen beruht, so ist die Tatsache einer Änderung des Immunitätsgrades mit dem Lebensalter ohne weiteres verständlich. Denn ererbte Anlagen treten eben überhaupt in sehr verschiedenem Lebensalter in die Erscheinung. Die naive Gleichsetzung ererbt = angeboren haben wir längst aufgegeben. Deshalb steht nichts im Wege, die natürliche Immunität der höheren Lebensalter auf eine erst allmählich im Laufe des Lebens zur Geltung kommende Erbanlage zurückzuführen. Dasselbe gilt mutatis mutandis für die Fälle, in denen umgekehrt die Disposition mit dem Alter zunimmt. Hier würde nicht eine ererbte Immunität, sondern eine ererbte Disposition (Antikörpermangel und ähnliches) anzunehmen sein.

β) Die erworbene Immunität und die Altersdisposition.

Eine Immunität kann „passiv", durch Einverleibung von anderwärts gebildeten Immunkörpern, oder „aktiv", durch Überstehen einer immunisierenden Infektion erworben werden.

Die passive Immunisierung ist für das Zustandekommen der relativen Immunität des Säuglings von Bedeutung. Wie bereits erwähnt, enthält das Blut des Neugeborenen keine oder nur sehr wenige natürliche Antikörper. Aber auch die Fähigkeit, auf einen Immunisierungsreiz hin

Antikörper zu bilden, ist in den ersten Lebensmonaten nur sehr mangelhaft. Hierfür, ebenso wie für die mangelhafte Antikörperbildung bei jungen Tieren, gibt es zahlreiche experimentelle Belege, u. zw. für die verschiedensten Arten von Antikörpern, Toxine, Agglutinine, Präcipitine, Bakterio- und Hämolysine, Opsonine. Auch die aktive Präparierung von neugeborenen Meerschweinchen im anaphylaktischen Versuch gelingt nur unsicher, was auf mangelhafte Bildung des „anaphylaktischen Antikörpers zurückführbar ist" (*Friedberger* u. *Simmel*[17b]).

Das zuletzt genannte Beispiel legt den Gedanken nahe, ob nicht das refraktäre Verhalten des Säuglings gegen gewisse akute Infektionen gerade mit dem Mangel von Antikörpern zusammenhängen könnte; soweit man nach den Vorstellungen *Friedbergers, Pirquets* u. a. Fieberreaktionen, Exanthem und einzelne andere Erscheinungen als Folge des Zusammenstoßes zwischen den Erregern und ihren Giften einerseits, den Serumantikörpern anderseits auffassen will, erscheinen derartige Zusammenhänge durchaus diskutabel, wenn auch ein überzeugender Beweis für die Richtigkeit einer derartigen Auffassung in einem bestimmten Fall nie erbracht worden ist.

Das Manko des Säuglings wird dadurch ausgeglichen, daß ihm seitens der Mutter Immunstoffe zugeführt werden. Nur in gewissen Ausnahmefällen erfolgt das bereits beim Foetus auf dem Wege über die Placenta — in der Regel ist die Placenta für die Antikörper des Serums nicht durchlässig —, für gewöhnlich kommt nur die Zufuhr von Immunstoffen durch die Milch in Frage. Die Übertragbarkeit von Immunstoffen durch die Milch ist durch die berühmten Ammenversuche *Ehrlichs* an Rizin- und Abrinmäusen sichergestellt. Daß auch beim Menschen praktisch die Immunisierung durch die Milch der Mutter eine erhebliche Rolle spielt, wird gewöhnlich aus der bekannten geringeren Gefährdung der Brustkinder gegenüber den Flaschenkindern geschlossen. Zwingend ist ein derartiger Schluß nicht; er wird aber gestützt durch experimentelle Feststellungen. So fand *Hahn*[18] im Blute Neugeborener konstant Diphtherieantitoxin, das mit dem Abstillen wieder verschwindet, so daß bis zum Abschluß des ersten Lebensjahres nur mehr 25% der Kinder Antitoxin besitzen. Auch die bereits erwähnten Untersuchungen mit Hilfe der *Schick*-Reaktion zeigten, daß Neugeborene weit seltener als diphtherieempfänglich anzusehen sind als der einjährige Säugling (vgl. oben Tabelle 11). Dabei kommt dem Neugeborenen zu statten, daß seine Darmschleimhaut für Antitoxin durchlässiger ist als die des Erwachsenen (*Römer* und *Much*[19]). Für die Bedeutung der Antikörperzufuhr durch die Milch spricht auch die durch gelegentliche klinische Beobachtungen schon früher wahrscheinlich gewordene, durch die sehr sorgfältigen Experimente von *Th. Smith, Orcutt und Little*[20] sichergestellte originäre Antikörperprodukte von der infizierten Brustdrüse.

Die aktive, durch das Überstehen der Krankheit oder auch als Folge einer leichtesten „inapparenten" Infektion zu stande gekommene Immunität ist neben der natürlichen Immunität die wichtigste Ursache für die bei vielen Infektionskrankheiten ungleiche Beteiligung der verschiedenen Altersstufen.

Die Immunität der höheren Altersstufen ist um so größer, je weiter eine Seuche verbreitet ist und je nachhaltiger die Immunität ist, die sie hinterläßt. Die Pocken waren in früheren Jahren eine ausgesprochene Kinderkrankheit. Wer die Krankheit durchgemacht hat, ist, wenn nicht lebenslänglich, so doch für viele Jahre gegen Neuerkrankung geschützt, und die Seuche war so verbreitet, daß ein sehr großer Teil der überhaupt empfänglichen Menschen schon in der Kindheit erkrankte. Heute ist die Krankheit in den europäischen Kulturländern selten geworden; wird sie einmal eingeschleppt, so erkranken meist zunächst Erwachsene, weil sie mehr exponiert sind, und weil bei ihnen — das gilt wenigstens in den Ländern, in denen große Teile der Bevölkerung geimpft werden — der in der Kindheit gesetzte Impfschutz schon nachgelassen hat. Auch Masern und Windpocken sind fast nur deshalb Kinderkrankheiten, weil die meisten Menschen in der Jugend die Krankheit durchgemacht und dabei einen dauernden Schutz erworben haben. Ähnliches gilt auch für die Poliomyelitis. Bei der relativ geringen Verbreitung dieser Krankheit scheint eine derartige Annahme allerdings zunächst unwahrscheinlich zu sein, und man hat denn auch in der Konstitution des Kindes die Ursachen für seine erhöhte Disposition gesucht. So hat *E. Müller* die Hypothese aufgestellt, der Bau der Lymphbahnen ermögliche beim Kinde leichter als beim Erwachsenen die Fortleitung des Virus zum Centralnervensystem. Diesen und ähnlichen Hypothesen ist aber der Boden entzogen, seit *Kling* und *Wernstedt* für Schweden zeigen konnten, daß in vorher von der Krankheit gänzlich unberührten Gegenden die Erwachsenen viel häufiger und schwerer erkranken, als wir das gewohnt sind (Einzelheiten s. im Abschnitt Stadt und Land). Der Erwachsene ist also an sich sehr wohl für die Krankheit empfänglich; wenn er bei uns gleichwohl seltener erkrankt, so muß das daran liegen, daß eine gewisse Durchseuchung der Bevölkerung vorliegt. Inapparente Infektionen sind eben auch hier viel häufiger, als wir das früher angenommen haben. Eine gewisse natürliche Prädisposition des Kindes und eine stärkere Exposition des Kleinkindes sollen außerdem hier ebensowenig wie bei allen anderen Kinderkrankheiten geleugnet werden.

Auch bei den Röteln wird die Altersbeteiligung entscheidend von der Durchseuchung beeinflußt. Deutlich tritt das bei zwei Epidemien aus Island[21] hervor (Tabelle 16).

Überfünfzehnjährige sind nicht registriert; ob das Fehlen nur auf einer Durchseuchung in früheren Epidemien oder auch auf die mangelnde natürliche Disposition der Überfünfzehnjährigen zurückzuführen ist, muß offen bleiben. Interessant aber ist, daß die zweite Epidemie, die 8 Jahre nach der ersten auftrat, eine ganz andere Altersverteilung zeigt als die erste. Das erste Mal waren von den 515 Erkrankten 19% über 10 Jahre alt, das zweite Mal waren es unter 647 Kinder nur 1·4%. Man muß an-

nehmen, daß die 10jährigen der zweiten Epidemie im Verlauf der ersten Epidemie immun geworden sind*.

Tabelle 16.

Röteln in Island 1906—1907 und 1915—1916. Verteilung der Erkrankungen nach dem Lebensalter.

Lebensjahr	Zahl der Erkrankungen	
	1906/07 absolut	1915/16 absolut
1	3	13
2	1	46
3	3	99
4	45	156
5	105	118
6	102	119
7	115	45
8	24	35
9	20	10
10	8	6
11	24	3
12	16	—
13	12	—
14	34	—
15	2	—
Gesamtzahl . .	514 = 100%	650 = 100%

Denselben Vorgang, zurücktretende Beteiligung der Erwachsenen, immer stärkeres Überwiegen der Kinder, können wir unter günstigen Umständen auch beim Scharlach beobachten. Die Tabelle 15 zeigt dies für die schwedische Stadt Norrköping (1840—1860 13.000—18.000 Einwohner; 1910 45.000 Einwohner).

Tabelle 17.

Scharlachtodesfälle nach Altersstufen in Prozenten sämtlicher Scharlachtodesfälle. Norrköping 1800—1916. Nach *Söderbaum***.

Alter	1801—1840	1841—1860	1861—1876	1877—1906	1907—1916
0—1	12·90	7·63	8·76	7·08	15·39
1—5	40·33	61·86	64·46	59·06	61·54
5—10	20·97	22·89	21·75	27·82	23·07
10—15	8·07	5·08	2·92	4·46	—
15—20	1·61	0·42	1·06	0·53	—
20—40	12·90	1·27	0·79	1·05	—
40—ω	3·22	0·85	0·26	—	—
Summe . .	100·0	100·0	100·0	100·0	100·0

* Daß auch andere äußere Faktoren mitwirken, ist bei den Unterschieden, die auch in den ersten Lebensjahren bestehen, wahrscheinlich (Schulkinder- bzw. Kleinkinderepidemie).

** *Wilh. Söderbaum,* Scharlakansfeberns uppträdende i Norrköping intill år 1917, Lund 1920.

Die Krankheit faßt immer mehr Fuß in der Stadt, so daß die empfänglichen Individuen schon in der Jugend erkranken oder durch inapparente Infektionen immunisiert werden. Während 1801—1840 noch 17·73% der Verstorbenen über 15 Jahre alt waren, nahm die Zahl der Überfünfzehnjährigen dann sukzessiv ab (2·5, 2·1, 1·6) und 1907—1916 kamen Todesfälle überhaupt nur noch bei Kindern unter 10 Jahren vor. Die Erkrankungen der Erwachsenen sind also seltener oder leichter (oder beides) geworden.

Auch bei Masern ist die Beteiligung der älteren Kinder um so stärker, je seltener die Epidemien auftreten. Nur so wird man mit *Kisskalt*[22] den größeren Anteil der 3—10jährigen Kinder im 18. Jahrhundert an den Maserntodesfällen erklären können (s. Tab. 18).

Tabelle 18.

Masernsterblichkeit nach dem Lebensalter. Königsberg 1773—1803 und Kiel 1903—1919. Von 100 Verstorbenen kamen auf das linksstehende Lebensalter.

Alter	Königsberg 1773—1803	Kiel 1903—1919
0—1	17·8	30·2
1—2	26·8	39·9
2—3	18·7	12·6
3—4	10·0	6·3
4—5	9·7	5·4
5—10	12·6	5·0
10—ω	4·4	0·6

In verstärktem Maß tritt diese Verschiebung im Sinne einer Minderbeteiligung der Erwachsenen in die Erscheinung, wenn eine künstliche aktive Immunisierung vorwiegend bei Erwachsenen vorgenommen wurde. Dies war der Fall bei der Typhusschutzimpfung während des Weltkrieges, die zu einem in den Jahren nach dem Krieg deutlich nachweisbaren Rückgang in der Erkrankungshäufigkeit und Sterblichkeit der Erwachsenen, u. zw. der Männer geführt hat (Näheres s. im Abschnitt Geschlecht).

Auch bei der Diphtherie beobachtet man zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Gegenden Unterschiede in der Beteiligung der Altersklassen. Die Erklärung ist hier wesentlich schwieriger zu geben als bei den Masern, weil im Gegensatz zu diesen bei der Diphtherie durch das Überstehen der Infektion nicht regelmäßig eine Immunität gesetzt wird. Wo sie überhaupt auftritt, handelt es sich oftmals weder um einen vollständigen noch einen lange dauernden Schutz. Gleichwohl bin ich der Ansicht, daß der Anteil, der der aktiven auf Durchseuchung beruhenden Immunität für die Altersbeteiligung der Diphtherie zukommt, in der Regel zu Unrecht unberücksichtigt bleibt.

Sehr wichtig ist schließlich die Erkrankung in der Jugend und die

dadurch herbeigeführte Änderung in der Reaktionsweise des Organismus bei chronischen Infektionen, vor allem der Malaria und der Tuberkulose. Für die Malaria und ebenso auch für das Rückfallfieber hat zuerst *Robert Koch* gezeigt, daß die Infektion in der Kindheit zu einer scheinbaren Immunität des Erwachsenen führt. Der in der Kindheit infizierte und vielleicht immer noch latent kranke Erwachsene ist in Gegenden endemischer Malaria zwar nicht immer immun gegen Malaria, aber er reagiert doch auf frische Infektionen lange nicht so leicht mit akuten schweren Fieberanfällen wie derjenige Erwachsene, welcher aus malariafreier Gegend zum erstenmal in ein Endemiegebiet kommt.

Bei der Tuberkulose liegen die Verhältnisse nach neuerer Auffassung ähnlich. Wie *Behring, Römer* u. a. gezeigt haben, läßt sich die Lungenschwindsucht der Erwachsenen als eine mitigierte Verlaufsform in einem durch Infektion in der Jugend bereits relativ immunen Organismus auffassen.

Menschen aus Gebieten, in die die Tuberkulose noch nicht vorgedrungen ist, erkranken, weil ihnen dieser Durchseuchungsschutz fehlt, an schwerster allgemeiner Tuberkulose, die in wenigen Monaten zum Tode führt. In Tuberkuloseländern gehört dagegen ein derartiger Verlauf beim Erwachsenen zu den Seltenheiten.

Wichtig ist das Zusammenspiel von natürlicher Altersdisposition und erworbener Immunität der Kinder und der Erwachsenen für die Bösartigkeit einer Seuche. Das Fleckfieber, das bei Kindern am leichtesten verläuft, ist dort, wo es endemisch ist, also viele Kinder befällt, weit harmloser als in neuen Einbruchsgebieten, wo es mehr ältere Personen befällt, die an sich eine weit höhere Letalität haben. Umgekehrt ist der Keuchhusten gerade deshalb, weil er die so wenig widerstandsfähigen Säuglinge und Kleinkinder heimsucht, eine so mörderische Seuche.

III. Geschlecht und Infekt.

Es gibt innerhalb der Species keine stärkeren Unterschiede der Konstitution als die Geschlechtsunterschiede. Wenn überhaupt die Konstitution für die Infektion von Bedeutung ist, so muß das in einem ungleichen Verhalten der Geschlechter zum Ausdruck kommen, und umgekehrt wird uns das Verhalten der Geschlechter manche Aufklärungen über das konstitutionell bedingte im Verlauf der Infektion geben können. Wir kennen in der Tat nur wenige Infektionen, denen gegenüber die Geschlechter sich völlig gleichartig verhalten, wenn auch der ärztlichen Beobachtung am Krankenbett sich die Unterschiede nicht immer sogleich erschließen. Eine genauere Analyse deckt für fast alle Infektionen Besonderheiten im Verhalten der Geschlechter auf, sei es, daß das eine Geschlecht häufiger erkrankt, sei es, daß in der Eigenart des Verlaufs und in der Schwere der Erkrankung Unterschiede bestehen.

Dabei handelt es sich nicht etwa, wie man zunächst denken könnte, stets um eine generell größere Gefährdung des „schwachen" Geschlechts, sondern oft um Differenzen, die a priori überhaupt nicht erschließbar sich bei den einzelnen Infektionen in ganz verschiedener Weise manifestieren.

Man kann zwei Extreme unterscheiden: Krankheiten, die sich streng auf ein Geschlecht beschränken, und solche, die in ganz gleicher Weise beide Geschlechter betreffen. Ob das zweite Extrem in Wirklichkeit erfüllt ist, mag zweifelhaft sein; die Beurteilung ist in gewissem Grade willkürlich. Das erste Extrem sind diejenigen Krankheiten, die aus grob anatomischen und physiologischen Gründen an das eine Geschlecht gebunden sind, etwa das Puerperalfieber und der seuchenhafte Abort mancher Tiere. Bei dieser letzteren Infektion scheint der specifische Erreger in der Tat nur für das weibliche Geschlecht pathogen zu sein, die Erreger des Puerperalfiebers, in erster Linie die Streptokokken, können dagegen auch andere Krankheitsformen bedingen, die durchaus nicht an ein Geschlecht gebunden sind, wie denn etwa der Arzt sich bei der Untersuchung einer an Kindbettfieber Erkrankten selbst die tödliche „Blutvergiftung" zuziehen kann.

Durch die anatomischen Verhältnisse sind auch die so verschiedenen Verlaufsformen der chronischen Gonorrhöe bei Mann und Weib von vornherein festgelegt. Auch daß etwa Frauen häufiger vor dem 40. Lebensjahr, Männer dagegen überwiegend jenseits des 40. Jahres an Pyelitis erkranken, ist auf Grund der physiologischen Unterschiede leicht verständlich: bei der Frau sind die Beziehungen zur Gestation ausschlaggebend, beim Manne treten in höherem Alter prädisponierende Veränderungen im Urogenitalsystem auf (Prostatahypertrophie, Strikturen, Tumoren). Ähnlich bringt man die Tatsache, daß Typhusbacillenträger überwiegend ältere Frauen sind, mit dem häufigen Vorkommen von Gallensteinen bei älteren Frauen in Verbindung.

Infektionen, die aus anderen als grob sichtbaren anatomisch-physiologischen Gründen ein Geschlecht ausschließlich befallen, sind mit Sicherheit nicht bekannt. Angegeben wurde zwar, daß die *Weil*sche Krankheit (infektiöse Gelbsucht) bisher ausschließlich bei Männern beobachtet sei (*Schürer*[12a]) und dasselbe gilt wohl für das wolhynische Fieber*. Aber hier liegen nicht biologische, sondern äußere Momente zu grunde — die Krankheiten sind in erster Linie Soldatenkrankheiten.

Unter anderen Lebensverhältnissen werden auch Frauen betroffen. So hat man in Japan aus den Jahren 1900—1909 9000 Fälle von *Weil*scher Krankheit zusammengestellt, darunter rund 25% Frauen und es ist anzunehmen, daß bei Zunahme unseres Beobachtungsmaterials

* Ausschließlich bei Frauen ist bisher die von *W. Schultz*[22b] sowie von *Friedemann*[22c] beschriebene „Angina agranulocytica" beobachtet worden. Die vorliegenden Beobachtungen über diese „neue Infektionskrankheit" sind aber noch zu spärlich, um irgend welche Schlüsse zu erlauben (vgl. auch *Zadek*[22d]).

auch in Europa Erkrankungen von Frauen zu unserer Kenntnis gelangen werden. Auch vom gelben Fieber, dem „großen Bruder" der *Weil*schen Krankheit, werden Frauen durchaus nicht verschont.

Auch an Lepra scheinen in manchen außereuropäischen Ländern, so in Indien, weit mehr Männer als Frauen zu erkranken. *Westergaard*[23] vermutet wohl mit Recht, daß dies auf der Lebensweise der Bevölkerung beruhen dürfte. In der Tat scheinen diese Unterschiede in Europa in den letzten Jahrzehnten bei der endemischen Lepra nicht zu existieren. Die Lepra dürfte demnach mit dem wolhynischen Fieber und der *Weil*schen Krankheit in die große Gruppe derjenigen Infektionen gehören, bei denen exogene Momente zu einer ungleichen Beteiligung der Geschlechter führen. Ähnliche Verhältnisse treten auch bei manchen Berufskrankheiten hervor. So erkranken an Milzbrand, einer Berufskrankheit der Gerber, Schlächter, Kürschner, rund 15mal so viel Männer als Frauen, an Tetanus etwa 3—4mal mehr Männer. Das Verhältnis ist ähnlich wie überhaupt bei den schweren Unglücksfällen. Auch das Überwiegen der Männer bei den Krankenhausaufnahmen an Sepsis wird mit der Berufstätigkeit des Mannes zusammenhängen, da die „Blutvergiftungen" ja meist von irgend einer Verletzung ihren Ausgang nehmen. Auch die bei uns vorkommenden exotischen Krankheiten betreffen naturgemäß überwiegend die Männer, weil diese viel häufiger als die Frauen durch ihren Beruf ins Ausland geführt werden. So fanden sich unter 253 im Jahre 1911 in den Heilanstalten Preußens an Malaria Behandelten 209 Männer. In den Gebieten endemischer Malaria besteht ein derartiger Unterschied der Geschlechter natürlich nicht. Hier gelten Frauen als der Infektion leichter zugänglich, weil sie durch ihre Kleidung weniger vor Insektenstichen geschützt sind. Auffällig ist es, daß unter den in den letzten Jahren in Deutschland und Frankreich beobachteten Fällen von in der Heimat erworbener tropischer Malaria fast niemals Frauen gefunden wurden. Weder die kleine Zahl der Beobachtungen, noch die Beziehungen zur Salvarsanbehandlung geben dafür eine ausreichende Erklärung (vgl. *Schiff*[23a], *Martini*[23b]).

Weniger übersichtlich sind die Verhältnisse bei solchen Infektionen, bei denen die Beziehungen zum Beruf nur unter gewissen Bedingungen hervortreten. Die Tuberkulose ist nicht wie der Milzbrand eine Berufskrankheit schlechthin, aber der männliche Beruf des Steinhauens, der weibliche des Zigarettenmachens begünstigen sie. So kann in bestimmten Gegenden die Beteiligung der Geschlechter je nach der sozialen Struktur der Bevölkerung recht verschieden sein.

Sehr deutlich tritt die ungleiche Exposition der Geschlechter infolge der außerhäuslichen Betätigung des Mannes auch bei jenen Infektionskrankheiten hervor, bei denen ein Überwiegen des männlichen Geschlechts erst unter den Erwachsenen deutlich wird, während im Kindesalter, also bei annähernd gleicher Exposition, die Geschlechter keine stärkeren, durch äußere Verhältnisse bedingte Unterschiede erkennen

ließen. Ich bringe nachstehend einige Beispiele für Pocken, Fleckfieber und Abdominaltyphus (Tabelle 19).

Die Zahlen beziehen sich zwar auf die Sterblichkeit (Mortalität), die Unterschiede sind aber so groß, daß ihnen zweifellos auch Differenzen in der Erkrankungshäufigkeit zu grunde liegen. Es wurde absichtlich auf ältere Zeiten zurückgegriffen, weil wir verwertbare Zahlen für Pocken und Fleckfieber aus West- oder Mitteleuropa für später nicht besitzen.

Außer den direkten Mortalitätsziffern ist auch die Geschlechtsrelation der Mortalität vermerkt, d. h. die jeweilige Mortalitätsziffer der Männer bezogen auf diejenige der Frauen, letztere = 100 gesetzt. Werte über 100 bedeuten also ein Überwiegen der Männer, Werte unter 100 ein solches der Frauen.

Tabelle 19.

Mortalität an Pocken, Fleckfieber, Abdominaltyphus in England 1871—1880 bzw. 1896—1900.

Nach *Prinzing*, Handbuch der medizinischen Statistik S. 353.

Altersklassen	Fleckfieber 1871—1880 Es starben auf 100.000		Geschlechtsrelation (♀ = 100)	Pocken 1871—1880 Es starben auf 100.000		Geschlechtsrelation (♀ = 100)	Abdominaltyphus 1896—1900 Es starben auf 100.000		Geschlechtsrelation (♀ = 100)
	Männer	Frauen		Männer	Frauen		Männer	Frauen	
0—5	2·6	2·7	96	53	51	104	8	7	114
5—10	4·6	4·3	107	30	27	111	11	13	85
10—15	4·7	5·2	90	14	14	100	15	16	94
15—20	7·0	6·7	104	21	19	119	28	22	127
20—25	8·3	5·5	**151**	38	23	**165**	37	20	**185**
25—35	6·9	5·3	130	30	18	166	32	19	168
35—45	7·4	6·3	117	21	13	162	24	16	150
45—55	8·0	6·8	118	14·5	8·1	188	18	12	150
55—65	7·7	6·0	128	8·6	5·8	148	13	9	144
65—75	7·7	5·3	145	6·1	3·4	180	8	5	160
75—ω	5·0	2·8	179	4·8	2·6	185	2	2	100

Die Tabellen zeigen für alle drei Krankheiten übereinstimmend einen scharfen Unterschied zwischen Kindheit und Mannesalter. Jenseits des 20. Lebensjahres sterben ganz erheblich mehr Männer als Frauen, während im Kindesalter die Geschlechtsdifferenzen geringfügig sind, wobei häufig das weibliche Geschlecht überwiegt.

Für die Pocken in Schweden hat *Petterson*[24] ein prinzipiell gleiches Überwiegen der erwachsenen Männer nachgewiesen. Der Zusammenhang mit der größeren Ansteckungsgefährdung der erwachsenen Männer ist um so überzeugender, weil in den Jahrzehnten vor Einführung der Schutzimpfung die Pocken beim männlichen und weiblichen Geschlecht ungefähr gleich häufig waren. Damals aber waren die Pocken im wesentlichen

nicht eine Krankheit der Erwachsenen, sondern der Kinder*. (Vgl. auch *Gins*[25].)

Auch beim Abdominaltyphus ist die stärkere Beteiligung der erwachsenen Männer nicht etwa auf England beschränkt. Es ist dies vielmehr eine allgemeine Erscheinung, die wir z. B. auch in Preußen und Bayern wiederfinden.

Tabelle 20.

Typhusmortalität nach Alter und Geschlecht in Preußen (1896—1900) und Bayern (1893—1902).

Altersklassen	Preußen 1896–1900 Es starben auf 100.000		Geschlechtsrelation ♀ = 100	Bayern 1893–1902 Es starben auf 100.000		Geschlechtsrelation ♀ = 100
	Männer	Frauen		Männer	Frauen	
0—1	10	9	111	0·5	0·7	71
1—2	9	8	113	0·6	1·7	35
2—5	—	—	—	1·8	1·8	100
5—10	9	10	90	2·4	2·7	89
10—15	10	13	77	3·4	4·8	71
15–20	18	17	106	7·8	8·5	92
20—25	22	18	**122**	8·7	8·3	**105**
25–30	17	14	121			
30—40	14	11	127	9·3	8·5	109
40—50	13	11	118	7·9	6·9	114
50—60	13	11	118	8·2	7·2	114
60—70	15	12	125	8·7	6·2	140
70—80	11	9	122	4·8	3·2	150
80—ω	10	5	200	0·8	0·6	133

Ein Überwiegen der Frau, eben infolge ihrer häuslichen Tätigkeit, haben wir dagegen, wie es scheint, sehr allgemein bei der Echinokokkenkrankheit. In Island, wo die Krankheit besonders häufig ist, läßt sich für 504 im Jahrzehnt 1911—1920 gemeldete Echinokokkenerkrankungen der 15—65jährigen eine Geschlechtsrelation der Morbidität von 68 berechnen. Ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts unter den Erwachsenen sehen wir auch bei manchen Kinderkrankheiten, vor allem regelmäßig bei Scharlach, in geringerem Grade auch bei Diphtherie und Röteln. Zum Teil beruht das auf der größeren Gefährdung der Frau bei der Pflege erkrankter Kinder.

Von besonderem Interesse sind die Verhältnisse bei der Lungentuberkulose. Wenn wir die Mortalität als Maßstab der Verbreitung nehmen, so überwiegen unter den Erwachsenen die Männer wieder erheblich. Im Gegensatz zu Typhus, Pocken u. s. w. handelt es sich hier aber viel weniger um eine höhere Gefährdung des Mannes, weil er in

* Von den über 30 Jahre alten Personen starben in Schweden (absolute Zahlen):

	Männer	Frauen
1776–1800	86	79
1860–1875	3517	2307

seiner Tätigkeit mehr exponiert wäre, als darum, daß die Anstrengungen der Berufsarbeit an sich und die Schädlichkeit bestimmter Berufe die Mortalität erhöhen. Mit der Zunahme der Erwerbstätigkeit der Frau, die die letzten Jahrzehnte gebracht haben, ist die Mortalität der im Erwerbsalter stehenden Frau an die der Männer herangekommen, ja seit etwa 20 Jahren über sie hinausgelangt. Hierbei spielt natürlich auch die erhöhte Tuberkulosegefährdung der Frau in der Schwangerschaft eine Rolle. Daß sie früher, als die Geburtenziffer wesentlich höher war als heute, zahlenmäßig nicht hervortrat, zeigt, wie stark die nur auf den Mann einwirkenden Schädigungen damals überwogen.

Eine erhöhte Exposition, und nicht etwa eine größere Empfänglichkeit, führt auch zu der stärkeren Beteiligung des männlichen Geschlechts an Geschlechtskrankheiten. Auf eine an Syphilis erkrankte Frau kommen ungefähr zwei Männer (*Haustein*, l. c. 332). In Berlin (1913) waren unter den ärztlich behandelten Syphilitikern 67% Männer, 33% Frauen, in Stockholm (1919) 63% Männer, 37% Frauen. Demgegenüber ist in Gebieten endemischer Syphilis die Frau mindestens ebenso häufig krank wie der Mann. Im Gouvernement Moskau wurden nach *Haustein* in den Jahren 1906—1908 13.843 Männer, aber 22.909 syphiliskranke Frauen gezählt. Besonders groß ist unter den Frauen die Zahl der wegen tertiärer Lues in Behandlung gekommenen. Dies ist nach *Haustein* dadurch bedingt, daß der Mann, im Gegensatz zur indolenten Bauernfrau, viel häufiger in den ersten Jahren einer Erkrankung ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt.

Noch stärker ausgesprochen als bei den frischen Erkrankungen ist das Überwiegen des männlichen Geschlechts bei den „metasyphilitischen" Erkrankungen Tabes und Paralyse. Die Erkrankungen der Frauen treten so stark zurück, daß man bis in die Mitte des vergangenen Jahrhunderts die Existenz einer weiblichen Paralyse geradezu geleugnet hat. Heute rechnet man im Durchschnitt etwa auf vier männliche eine weibliche Paralyse. Anspruch auf Allgemeingültigkeit macht diese Zahl naturgemäß nicht, da der relative Anteil der Frau an den Syphilisinfektionen sehr stark von den örtlichen und sozialen Verhältnissen abhängt.

Ob das Überwiegen des männlichen Geschlechts bei Tabes und Paralyse ausschließlich auf der größeren Häufigkeit syphilitischer Infektionen beruht, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Vielleicht spielt auch hier die bei anderen Infektionskrankheiten zutage tretende Prädisposition des männlichen Geschlechtes zu Erkrankungen des Centralnervensystems mit hinein (vgl. die folgenden Ausführungen).

Endogene Unterschiede im Verhalten der Geschlechter ohne erkennbare Ursache.

Neben den bisher aufgeführten Fällen von Geschlechtsunterschieden, die mit verschieden großer Exposition erklärt werden konnten, gibt es zahlreiche andere Beispiele von Ungleichheit, für die

aber eine Erklärung nicht ohne weiteres zu geben ist. Schon die für die größere Erkrankungshäufigkeit der erwachsenen Frauen an Scharlach gegebene Deutung ist nicht recht befriedigend. Denn wenn es zutrifft, daß die Frauen häufiger erkranken, weil sie mehr an der Krankenpflege beteiligt sind, so wären dieselben Verhältnisse auch bei anderen Kinderkrankheiten zu erwarten. An Masern erkranken aber anscheinend mehr Männer, ebenso an Varicellen (Norwegen!) und an Kinderlähmung. Wenn hier nicht andere exogene Momente interferieren, so müssen also zumindest bei der e i n e n der beiden Gruppen, der männer- oder der frauenbevorzugenden, noch endogene Faktoren mitwirken. Unzweifelhaft aber müssen innere konstitutionelle Momente bei jenen Unterschieden zu grunde liegen, die im Kindesalter, vor allem im frühen Kindesalter, bestehen. Hierauf hat vor Jahren bereits *Neisser*[26] hingewiesen. Bei einer Untersuchung der Mortalitätsverhältnisse der 2- und 3jährigen fand er ein regelmäßiges Überwiegen des männlichen Geschlechts bei Diphtherie, des weiblichen bei Keuchhusten. *Neisser* und *Marks*[27] haben dann an Stichproben aus den verschiedensten Ländern und Erdteilen (Nordamerika, Japan, Australien) gezeigt, daß überall auf der Welt dem weiblichen Geschlecht eine stärkere Mortalität an Keuchhusten zukommt. Es wäre nun irrig, anzunehmen, daß derartige Unterschiede in der Beteiligung der Geschlechter nur gerade bei Diphtherie und Keuchhusten vorkämen. Wie ich vielmehr kürzlich an der Hand der norwegischen Gesundheitsstatistik gezeigt habe, bestehen bei j e d e r Infektionskrankheit Unterschiede in der Empfänglichkeit oder der Hinfälligkeit der Geschlechter. Man erkennt sie allerdings nicht immer, wenn man sich einfach mit der Feststellung der Gesamtmortalität des männlichen und weiblichen Geschlechts begnügt, sondern man muß auch die E r k r a n k u n g s h ä u f i g k e i t sowie die L e b e n s g e f ä h r d u n g d e r E r k r a n k t e n berücksichtigen und die Untersuchung auf verschiedene Altersstufen ausdehnen.

Die Erkrankungshäufigkeit der Unter- und Überfünfzehnjährigen nach dem Geschlecht ist für Norwegen in der Tabelle 21 verzeichnet.

Aus den Daten der Tabelle 21 läßt sich für die einzelnen Infektionskrankheiten die G e s c h l e c h t s r e l a t i o n d e r M o r b i d i t ä t (Morbidität = Zahl der Erkrankten, bezogen auf die Zahl der Einwohner gleichen Alters und Geschlechts) berechnen, wenn wir die Geschlechtsrelation für die Einwohnerzahl kennen. Über diese letztere geben die Volkszählungen von 1910 und 1920 Aufschluß (Tab. 22). Als Bezugszahl wurden die Mittelwerte der aus den beiden Volkszählungen zu errechnenden Sexualrelationen gewählt. Es kommen darnach auf 100 Mädchen unter 15 Jahren 104 Knaben, auf 100 über 15 Jahre alte Personen weiblichen Geschlechtes 87·6 Männer*.

* Die früher von mir veröffentlichten Ziffern (Med. Kl. 1924, Nr. 46) waren auf Grund der Sexualrelation von 1920 errechnet und weichen demgemäß etwas von den hier mitgeteilten ab.

Tabelle 21.

Gemeldete Fälle von Infektionskrankheiten in Norwegen 1913—1919 nach Geschlecht und Alter.

Krankheitsbezeichnung	Altersklassen			
	0—15jährig		über 15 Jahre	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Erysipel	886	1.044	5.722	8.268
Röteln	2.603	3.007	1.390	1.684
Scharlach	12.969	14.151	2.011	3.057
Masern	15.838	17.010	3.756	3.312
Keuchhusten	15.984	16.969	772	834
Varicellen	8.095	8.363	1.439	1.138
Diphtherie	11.529	12.049	4.721	6.415
Akuter Gelenkrheumatismus	1.578	1.616	5.677	6.360
Grippe	62.658	62.557	230.781	172.924
Abdominaltyphus	859	869	1.785	2.112
Akute Gastroenteritis	29.715	26.509	34.163	24.854
Dysenterie	321	284	217	237
Pleuritis	3.353	2.882	19.660	14.297
Poliomyelitis	494	407	240	166
Parotitis	4.083	3.380	6.343	2.464
Pneumonie	16.887	14.022	27.587	21.780
Meningitis epidemica	208	164	157	91
Sepsis	298	226	1.461	849

Tabelle 22.

Alter	Männlich	Weiblich	Sexualrelation (♀ = 100)
Volkszählung 1. Dezember 1920			
0—15 Jahre	433.684	416.213	104·2
15 „ und darüber	856.785	943.093	90·9
Volkszählung 1. Dezember 1910			
0—15 Jahre	423.526	408.273	103·7
15 „ und darüber	695.662	824.575	84·4

Aus diesem Material wurden als Geschlechtsrelation der Morbidität die folgenden Werte errechnet:

Tabelle 23.
Geschlechtsrelation der Morbidität in Norwegen für Kinder und Erwachsene.

	Alter	
	0—15 Jahre	über 15 Jahre
Erysipel	82	79
Röteln	83	94
Scharlach	88	75
Masern	90	129
Keuchhusten	91	106
Varicellen	93	144
Diphtherie	93	84
Akuter Gelenkrheumatismus	94	102
Grippe	96	152
Abdominaltyphus	95	97
Akute Gastroenteritis	108	157
Dysenterie	109	104
Pleuritis	112	157
Parotitis	116	294
Pneumonie	117	145
Poliomyelitis	116	165
Meningitis epidemica	122	197
Sepsis	127	196

Betrachten wir zunächst das Kindesalter (Fig. 97). Es fällt sofort auf, daß Werte um 100, also eine annähernd gleiche Beteiligung der Geschlechter, nur ausnahmsweise vorkommen. Es kann sich bei den Abweichungen nicht um den Fehler der kleinen Zahl handeln, da das Beobachtungsmaterial im ganzen sehr beträchtlich ist.

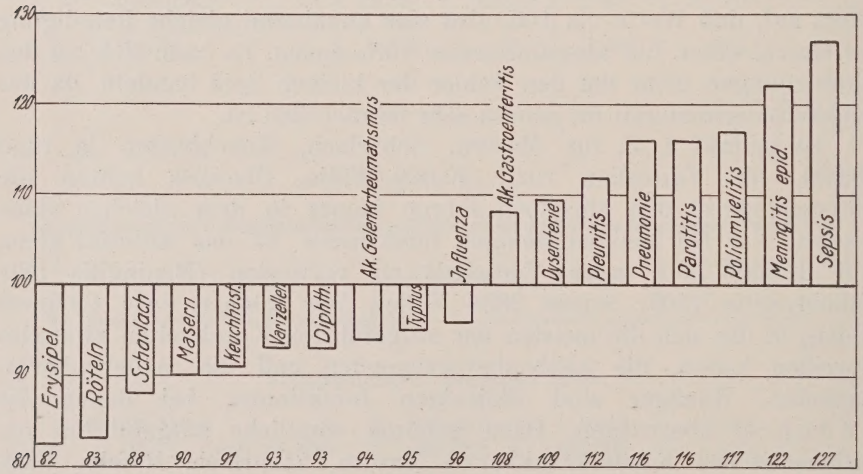
Es umfaßt z. B. für Masern, Scharlach, Keuchhusten je rund 30.000, für Varicellen rund 20.000 Fälle. Überdies kehren die Unterschiede in den einzelnen Jahren immer in dem gleichen Sinne wieder. Nur bei einigen wenigen Infektionen ist das Material klein, und deshalb nur unter Vorbehalt zu verwerten (Meningitis 620, Poliomyelitis 1307, Sepsis 2834 Fälle). Wir können zwei Gruppen bilden, in die sich die meisten der aufgeführten Krankheiten zwanglos einreihen lassen, die knabenbevorzugenden und die mädchenbevorzugenden. Häufiger sind diejenigen Infektionen, bei denen die Mädchen überwiegen. Dazu gehören sämtliche aufgeführten exanthematischen Kinderkrankheiten Masern, Scharlach, Röteln, Varicellen, ferner aber auch Diphtherie* und Keuchhusten, schließlich — mit extremer Geschlechtsrelation — das Erysipel. Infektionen mit Mehrbeteiligung der Knaben sind Poliomyelitis, „Pneumonie", ferner, in auffälligem Gegensatz zum Erysipel, Sepsis.

* Noch stärker als bei der Erkrankungsstatistik zeigt sich eine Überempfänglichkeit des weiblichen Geschlechts für Diphtherie bei Anwendung der *Schick*schen Hautreaktion. Im Staate New York fand *Zingher* regelmäßig vom 6. Lebensjahre an einen höheren Prozentsatz von Empfänglichen unter den Mädchen.

Es scheinen sich also gewisse Gruppierungen zu ergeben: Unter den mädchenbevorzugenden Infektionen finden sich sämtliche exanthematischen Erkrankungen und es ist vielleicht kein Zufall, daß eine lokale Infektion, bei der die Hauterscheinungen im Vordergrund stehen, das Erysipel, ebenfalls bei den Mädchen häufiger ist.

Bei den knabenbevorzugenden Infektionen fällt das gleichartige Verhalten der neurotropen Infektionen Poliomyelitis und Meningitis epidemica auf. Dazu gesellt sich die Parotitis, die nach Ansicht des Otiaters *Voss*[28] sehr viel öfter als gewöhnlich angenommen wird, auch leichtere meningitische Erscheinungen hervorruft. Auch ausgesprochene Meningitis nach Parotitis ist beschrieben worden (*Monquio*[29]). Auch die Encephalitis lethargica und der Singultus epidemicus, ausgesprochen neurotrope Infektionsformen, befallen, wie aus den Beobachtungen in anderen Ländern hervorgeht, das männliche Geschlecht häufiger*. Es wäre von besonderem Interesse, festzustellen, ob das wahrscheinlich dem Encephalitiserreger nahestehende d e r m o t r o p e Virus des Herpes febrilis bzw. der Febris herpetica, häufiger bei Frauen Erkrankungen hervorruft**. Weiter wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob nicht noch andere neurotrope Erkrankungsformen das männliche Geschlecht bevorzugen, insbesondere ob an dem bereits weiter oben besprochenen

Fig. 97.



Geschlechtsrelation der Morbidität an akuten Infektionskrankheiten in Norwegen 1913—1919 Unterfünfzehnjährige. Weibliche Morbidität = 100.

* Zum Beispiel Dänemark 1921: Es erkrankten Überfünfzehnjährige

	männliche	weibliche
an Singultus epidemicus	315	35
„ Encephalitis lethargica	73	42

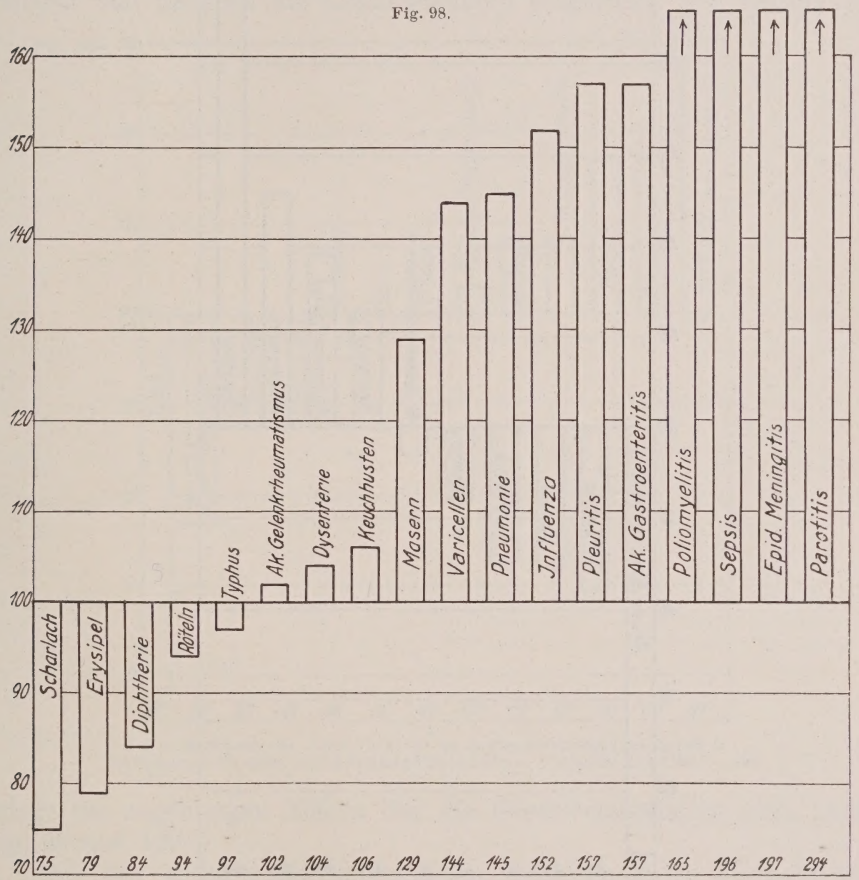
Nach *Cadham*[29a] waren in Winnipeg unter 2400 in den Jahren 1921 und 1924 an Singultus epidemicus Erkrankten 90% Männer.

** Nach *Hirschs* Angaben für die Febris herpetica („Febricula") (*Nothnagels* Handbuch III, 2., S. 16) „scheint das weibliche Geschlecht etwas mehr befallen zu sein als das männliche".

Überwiegen des männlichen Geschlechts bei der Paralyse und Tabes nicht doch auch eine endogene Prädisposition des Mannes mitwirkt.

Eine eingehende Diskussion dieser Verhältnisse wäre aber noch verfrüht. Es fehlen noch umfassende Untersuchungen über die Geschlechtsbeteiligung in den einzelnen Lebensjahren und es muß noch geprüft werden, ob es sich bei Bevorzugung des einen Geschlechts durch bestimmte Infektionskrankheiten um eine überall auf

Fig. 98.

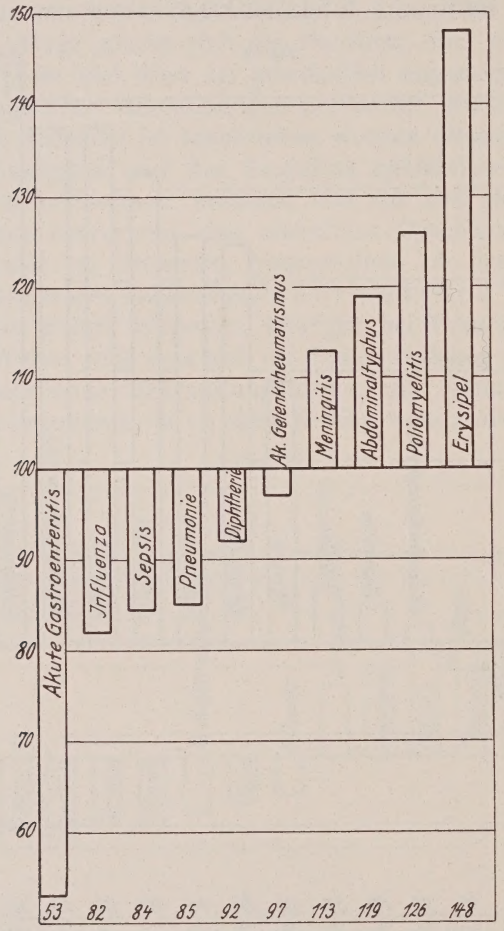


Geschlechtsrelation der Morbidität an akuten Infektionskrankheiten in Norwegen 1913—1919. „Erwachsene". Weibliche Morbidität = 100.

der Erde auftretende Erscheinung handelt. Auch hierbei muß das Lebensalter genau berücksichtigt werden, denn die Verhältnisse sind natürlich nicht vergleichbar, wenn in der einen Epidemie etwa die Kleinkinder, in einer anderen ältere Schulkinder vorherrschen. Der Einfluß des Lebensalters auf die Beteiligung der Geschlechter soll weiter unten noch gesondert besprochen werden. Hier sei zunächst nur die grobe Trennung in Kinder und Erwachsene durchgeführt (Fig. 97 und 98).

Bei den letzteren sind die Geschlechtsunterschiede der Morbidität wesentlich stärker (Fig. 98). Das kann man, wie wir bereits oben gesehen, zum Teil ja auf exogene Momente, vor allem auf die Exposition zurückführen. Berücksichtigt man aber, daß im Kindesalter, bei im wesentlichen gleicher Ansteckungsgefahr, auch schon starke Unterschiede vorhanden sein können, so muß ein derartiger Erklärungs-

Fig. 99.



Geschlechtsrelation der Letalität an akuten Infektionskrankheiten in Norwegen 1913—1919. „Erwachsene". Weibliche Letalität = 100.

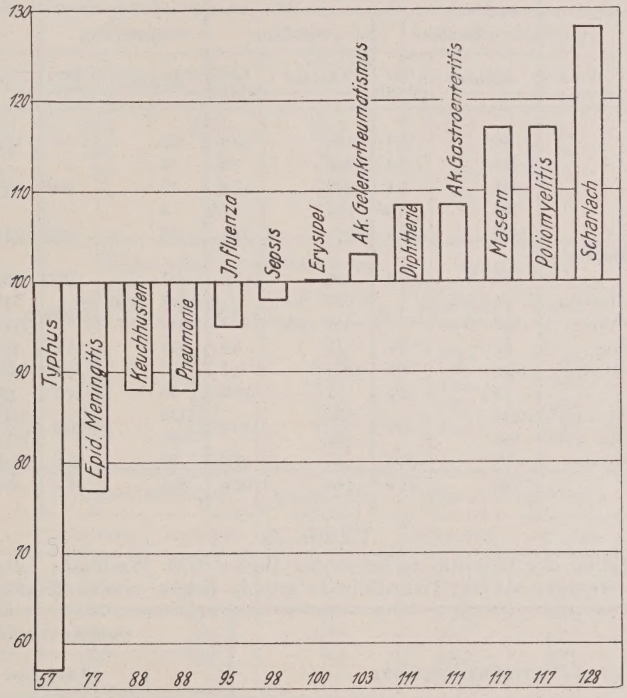
versuch jedoch als sehr einseitig erscheinen. Bei sehr vielen Infektionen liegt beim Erwachsenen einfach eine Steigerung von Geschlechtsunterschieden vor, die schon in der Kindheit vorhanden sind. Es ist also nicht anders wie bei zahlreichen sekundären Geschlechtsmerkmalen, die mit dem Alter eine immer stärkere Ausprägung erfahren.

Gesondert von der Morbidität, die einen zahlenmäßigen Ausdruck für die Neigung zu erkranken, also für die „Anfälligkeit" bietet, muß

die Widerstandsfähigkeit der Geschlechter gegenüber der ausgebrochenen Erkrankung betrachtet werden. Als Maßstab kann die Letalität dienen, die angibt, wie viele von 100 Erkrankten der Infektion erliegen. Die Letalitätsziffer ist also um so höher, je geringer die Widerstandsfähigkeit.

In der Tabelle 24 auf S. 642 sind, wiederum für Norwegen, die Todesfälle der Kinder und der Erwachsenen getrennt nach dem Geschlecht und daneben die Letalitätsziffern aufgeführt. Die Tabelle 25

Fig. 100.



Geschlechtsrelation der Letalität an akuten Infektionskrankheiten in Norwegen 1913—1919. Unterfünfzehnjährige. Weibliche Letalität = 100.

bringt die zugehörigen Ziffern für die Geschlechtsrelation (vgl. auch Fig. 99 und 100).

Bei den meisten der angeführten Infektionen ist die Letalität der Knaben die höhere, nur beim Keuchhusten und bei der epidemischen Meningitis überwiegt die Letalität der Mädchen. Die Verhältnisse liegen also für die Widerstandsfähigkeit der Geschlechter ganz anders als für die Empfänglichkeit. Bei Sepsis und Erysipel, also jenen Infektionsformen, die in der Tabelle für die Morbidität die beiden Gegenpole bildeten, verhalten sich hier die Geschlechter annähernd gleich. Bei den Erwachsenen sind die Unterschiede, ähnlich wie bei der Morbidität, meist stärker markiert. Wiederholt tritt ein „Umschlagen" der Geschlechtsrelation auf, die Zahl der Krankheiten

mit höherer Letalität des weiblichen Geschlechts ist bei den Erwachsenen größer. Ein tieferes Eindringen wird auch für die Letalität erst versucht werden können, wenn wir zuverlässige Unterlagen für das Verhalten der Geschlechter in den einzelnen Altersklassen haben.

Tabelle 24.

Todesfälle an Infektionskrankheiten in Norwegen 1913—1919 nach Geschlecht und Alter. (Absolute Zahlen und Letalität.)

	0—15jährige				Über 15 Jahre alt			
	männliche		weibliche		männliche		weibliche	
	Absolut	Letalität	Absolut	Letalität	Absolut	Letalität	Absolut	Letalität
Erysipel	94	10·6	108	10·3	226	4·0	225	2·7
Scharlach	283	9·6	238	7·5	14	0·7	21	0·7
Masern	332	2·1	299	7·8	17	0·45	21	0·63
Keuchhusten	793	4·96	959	5·65	3	—	1	—
Diphtherie	1474	12·9	1371	11·4	149	2·33	217	2·49
Akuter Gelenkrheumatismus	86	5·4	88	5·4	167	0·30	196	0·31
Grippe 1913—1917	34	0·4	25	0·3	213	0·49	345	0·93
Grippe 1918—1919	786	0·14	840	0·16	3942	2·1	3444	2·5
		1·31		1·38		0·18		0·22
Abdominaltyphus	27	3·1	47	5·4	271	15·1	267	12·7
Akute Gastroenteritis	1538	5·2	1240	4·7	275	0·8	369	1·5
Poliomyelitis	75	15·2	53	13·0	58	24·2	32	19·3
Pneumonie 1913—1917	1043		830		3422		3147	
Pneumonie 1918—1919	638		658		2937		2711	
		9·3		10·6		22·8		26·9
Meningitis epidemica	83	39·9	85	51·8	83	52·9	43	47·2
Sepsis	183	61·4	140	62·0	664	45·5	463	54·6

Tabelle 25.

Geschlechtsrelation der Letalität in Norwegen 1913—1919. Weibliche Letalität = 100. Werte, denen weniger als 500 Todesfälle zu grunde liegen, sind in Klammern gesetzt.

Krankheitsbezeichnung	Geschlechtsrelation	
	Altersklasse	
	0—15 Jahre	über 15 Jahre
Abdominaltyphus	(57)	119
Epidemische Meningitis	(77)	(113)
Keuchhusten	88	—
Pneumonie	88	85
Influenza	95	82
Sepsis	(98)	84
Akuter Gelenkrheumatismus	(100)	(97)
Erysipel	(103)	(148)
Diphtherie	111	(92)
Akute Gastroenteritis	111	53
Masern	117	—
Spinale Kinderlähmung	(117)	126
Scharlach	128	—

An einigen Beispielen sei noch belegt, daß erhebliche und regelmäßige Differenzen in der Sterblichkeit der Geschlechter auch ander-

wärts vorkommen. Ich bringe hierfür einige Angaben aus der Krankenhausstatistik des Deutschen Reiches.

Bei der Eigenart des Materials (Krankenhausstatistik!) sind die Werte mit den bisher gebrachten nicht vergleichbar. Insbesondere hat die hier berechnete „Geschlechtsrelation" nur sehr bedingten Wert. Die Regelmäßigkeit der Unterschiede verdient aber gleichwohl Beachtung.

Tabelle 26.

Von je 1000 in öffentlichen und privaten allgemeinen Krankenhäusern abgegangenen Kranken starben an den nachbenannten Krankheiten.
(Medizinalstatist. Mitteilungen des Reichsgesundheitsamtes. Bd. 21, S. 39, Tab. 15.)

	Scharlach		Geschlechtsrelation ♀ = 100	Masern und Röteln		Geschlechtsrelation ♀ = 100
	männlich	weiblich		männlich	weiblich	
1902—1904	145	124	117	104	108	96
1905—1907	101	91	111	98	98	100
1908—1910	90	78	115	99	104	95
1911—1913	78	69	113	97	96	101

	Diphtherie		Geschlechtsrelation ♀ = 100	Keuchhusten		Geschlechtsrelation ♀ = 100
	männlich	weiblich		männlich	weiblich	
1902—1904	151	127	120	200	189	106
1905—1907	159	131	122	185	189	98
1908—1910	151	126	120	195	184	106
1911—1913	146	121	121	197	192	103

	Abdominaltyphus		Geschlechtsrelation ♀ = 100	Meningitis epidemica		Geschlechtsrelation ♀ = 100
	männlich	weiblich		männlich	weiblich	
1902—1904	131	143	92	478	464	104
1905—1907	129	142	91	523	498	104
1908—1910	136	133	102	431	427	101
1911—1913	130	134	97	484	471	102

	Erysipel		Geschlechtsrelation ♀ = 100	Pyämie		Geschlechtsrelation ♀ = 100
	männlich	weiblich		männlich	weiblich	
1902—1904	83	51	163	607	638	95
1905—1907	85	66	129	583	627	92
1908—1910	82	60	137	570	600	95
1911—1913	82	59	139	512	590	86

	Cholera nostras		Geschlechtsrelation ♀ = 100	Croupöse Pneunomie		Geschlechtsrelation ♀ = 100
	männlich	weiblich		männlich	weiblich	
1902—1904	270	341	79	199	245	81
1905—1907	207	273	78	196	250	78
1908—1910	232	288	79	207	252	84
1911—1913	224	249	88	192	225	85

Die Tabelle zeigt, daß für die Mehrzahl der angeführten Krankheiten sehr erhebliche Unterschiede zwischen den Geschlechtern bestehen. Auf eine Deutung und einen Vergleich mit andersartigem Material muß ich auch deshalb verzichten, weil eine Altersgliederung noch nicht durchführbar ist. Das Wichtigste scheint mir zunächst die Tatsache, daß überhaupt so starke Unterschiede bestehen. Man kann sagen, daß in den Heilanstalten des Deutschen Reiches die Prognose quoad vitam bei Cholera nostras, croupöser Pneumonie, Pyämie für das weibliche, bei Scharlach, Diphtherie, Erysipel für das männliche Geschlecht ungünstiger ist.

Weit besser unterrichtet als über Morbidität und Letalität sind wir über die Mortalität, die Anzahl der Sterbefälle, bezogen auf die Bevölkerung. Biologisch aber sind Unterschiede in der Beteiligung der Geschlechter hier niemals eindeutig, weil sie sowohl auf Differenzen in der Hinfälligkeit wie in der Erkrankungshäufigkeit beruhen können. Im allgemeinen ist die Mortalität des männlichen Geschlechts an Infektionskrankheiten die höhere, eine regelmäßige Ausnahme bildet, wie bereits erwähnt, der Keuchhusten.

Die ausschließliche Betrachtung der Erkrankungshäufigkeit und der Sterblichkeit bleibt in gewisser Hinsicht unbefriedigend, weil sie nicht anschaulich genug ist und auch dem Bedürfnis des Arztes am Krankenbett zu wenig entspricht. Für diesen haben vor allem die Unterschiede im Krankheitsbilde und den Einzelheiten des klinischen Verlaufes Interesse. Auch hier würden sich wahrscheinlich durch Anwendung statistischer Methoden Aufschlüsse gewinnen lassen, die durch die einfache klinische Beobachtung nicht zu erhalten sind, weil sie nur bei einem sehr großen Beobachtungsmaterial zutage treten können. Es wäre gerade in Hinblick auf die Ergebnisse der Erkrankungs- und Sterblichkeitsstatistik erwünscht, wenn auch klinische Einzelbeobachtungen einer umfassenden statistischen Nachprüfung unterzogen würden. Es wäre z. B. von Interesse, ob der geringeren Erkrankungshäufigkeit des weiblichen Geschlechtes an epidemischer Parotitis auch ein durchschnittlich leichterer Verlauf, gemessen etwa an Fieberdauer, Fieberhöhe, Häufigkeit und Dauer von Komplikationen entspräche. Die beim geschlechtsreifen Individuum bisweilen auftretende Orchitis scheint häufiger zu sein als die Oophoritis, aber wirklich verwertbare Angaben fehlen.

Vergleichen wir das Verhalten der Geschlechter nach Morbidität und Letalität (die Mortalität ist durch Morbidität und Letalität bereits mit festgelegt), so sind wir erstaunt über die Mannigfaltigkeit der Unterschiede. Alle nur möglichen Kombinationen kommen vor. Es gibt zwar Infektionen, bei denen sich beide Geschlechter bezüglich der Anfälligkeit und Hinfälligkeit gleich verhalten (bei Keuchhusten überwiegt nach Morbidität und Letalität das weibliche, bei Poliomyelitis das männliche Geschlecht), daneben aber kommt auch das Umgekehrte vor; an Masern und Diphtherie erkranken mehr Mädchen, die Letalität

aber ist bei den Knaben höher; bei der epidemischen Meningitis scheint das Verhältnis umgekehrt zu sein (kleines Ausgangsmaterial).

Man könnte daran denken, daß die Divergenz zwischen Morbidität und Letalität nur durch ungenügende Berücksichtigung der Altersbeteiligung vorgetäuscht ist. Für die Letalität sind die ersten Lebensjahre maßgebend, in denen etwa bei Diphtherie auch mehr Knaben erkranken; für die Morbidität fallen auch die späteren Jahre stark ins Gewicht, in denen Todesfälle bei weitem seltener sind als in den ersten Lebensjahren. Hier sind noch sorgfältige Einzeluntersuchungen erforderlich. Alle Divergenzen zwischen Letalität und Morbidität werden sich aber schwerlich so einfach aufklären.

Worauf beruhen nun die eigenartigen Unterschiede in Morbidität und Letalität, oder wie wir wohl auch sagen dürfen, in Disposition und Resistenz der Geschlechter?

Die Gruppierung der Krankheiten, das gleichartige Verhalten der „dermotropen" Infektionen einerseits, der neurotropen Infektionen anderseits weist darauf hin, daß gewisse Organe bei dem einen Geschlecht widerstandsfähiger bzw. empfänglicher sind. Die Mannigfaltigkeit des Verhaltens im einzelnen spricht dafür, daß das eine Geschlecht auch spezifisch für ganz bestimmte Infektionen stärker oder schwächer disponiert sein kann.

Welcher Art sind nun die Beziehungen zur Sexualität, die hier vorliegen? Von vornherein sind zwei Möglichkeiten denkbar: Entweder es besteht eine unmittelbare Abhängigkeit der Disposition und Resistenz von der Sexualkonstitution als solcher, oder aber der Zusammenhang ist ein indirekter, indem dieselben Kräfte, die das Geschlecht bestimmen, auch die Reaktionsweise gegenüber dem Infekt festlegen.

Die erste Möglichkeit denkt sich *Grosser*[29b] beim Keuchhusten verwirklicht. Er nimmt an, daß die weibliche Konstitution an sich, eben durch geschlechtsspecifische Produkte der inneren Sekretion, die Empfänglichkeit für die Infektion erhöht. In Konsequenz dieser Auffassung müßte es also theoretisch möglich sein, die Disposition zu Keuchhusten im Wege einer experimentellen „Maskulinisierung" herabzusetzen oder etwa umgekehrt die Disposition der Mädchen für Parotitis epidemica zu steigern.

Eine experimentelle Nachprüfung dieses Gedankenganges kommt für die Morbidität einstweilen leider nicht in Frage, weil die bestehenden Differenzen so gering sind, daß sie nur bei Untersuchung großer Reihen zu erkennen sind. Dagegen könnte man daran denken, ob sich nicht therapeutisch durch die Verabfolgung geeigneter Organpräparate Erfolge erzielen lassen.

Es wäre weiter auch von Interesse, ob bei Frauen mit maskulinem, bei Männern mit femininem Typus eine Annäherung an das Verhalten des anderen Geschlechtes gegenüber Infektion stattfindet.

Es erscheint mir aber überhaupt nicht sehr wahrscheinlich, daß geschlechtsspecifische Produkte im allgemeinen für die Geschlechtsdisposition das Ausschlaggebende sind. Besonders für das früheste Kindesalter stößt eine derartige Annahme auf Schwierigkeiten.

Dagegen ist die Möglichkeit eines indirekten Zusammenhanges zwischen Geschlecht und Disposition zum Infekt ernstlich

erwägenswert. Das bekannteste Beispiel eines derartigen indirekten Zusammenhanges zwischen Geschlecht und konstitutionellen Eigentümlichkeiten bietet die sog. geschlechtsgekoppelte oder geschlechtsgebundene Vererbung.

Die Rotgrünblindheit z. B. bevorzugt das männliche Geschlecht nicht deshalb, weil die männlichen Keimdrüsen etwa erst durch ihre Funktion das Auftreten der Rotgrünblindheit begünstigen würden, sondern lediglich, weil die Erbanlage für Farbenblindheit „zufällig" von vornherein in das Geschlechtschromosom hineingepackt ist; welches Geschlecht häufiger betroffen wird, hängt dann einfach davon ab, ob das betreffende Merkmal sich dominant oder recessiv vererbt.

Eine einfache Erklärung hierfür gibt die Chromosomentheorie der Vererbung. Das geschlechtsgebundene Merkmal ist an das Geschlechts-Chromosom gebunden. Dieses ist bei der Frau doppelt, beim Manne einfach vorhanden. Das recessive Merkmal kann also ohne weiteres beim Manne in die Erscheinung treten, bei der Frau dagegen nur dann, wenn es in gleicher Weise in beiden Geschlechts-Chromosomen angelegt ist. Dies wird naturgemäß sehr viel seltener eintreten. Umgekehrt liegen die Verhältnisse für das dominante Merkmal. Die Wahrscheinlichkeit, daß mindestens ein Chromosom das Merkmal enthält, und daß somit das Merkmal in die Erscheinung tritt, ist bei der Frau, die zwei Geschlechts-Chromosomen besitzt, größer als beim Mann.

Ich möchte vermuten, daß auch bei der ungleichen Beteiligung der Geschlechter an Infektionskrankheiten geschlechtsgebundene Erbanlagen eine Rolle spielen. Wir könnten uns demgemäß vorstellen, daß das Verhalten gegenüber den einzelnen Infektionskrankheiten von verschiedenen, scharf definierten Erbanlagen bestimmt oder doch mitbestimmt wird, und daß diese Erbanlagen im Geschlechts-Chromosom lokalisiert sind. Handelt es sich um dominante Anlagen, so überwiegt das weibliche Geschlecht, handelt es sich um recessive, das männliche.

Dabei hätten wir im allgemeinen anzunehmen, daß für Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit verschiedene voneinander unabhängige Erbanlagen existieren.

Für die besondere Beziehung der einzelnen Infektion zum männlichen oder weiblichen Geschlecht bedarf es dann keiner Erklärung aus der Eigenart der betreffenden Infektion, sondern diese Beziehung hängt eben nur noch von der Dominanz oder Recessivität ab. Es würde also beispielsweise kein Grund mehr vorliegen, beim Keuchhusten, wie es *Grosser* getan hat, anzunehmen, daß die weibliche Sexualkonstitution als solche die Empfänglichkeit für Keuchhusten steigert.

Wenn umgekehrt bei Meningitis und Poliomyelitis das männliche Geschlecht häufiger befallen ist, so hätten wir eben für beide Infektionen recessiv geschlechtsgebundene Dispositionen anzunehmen. Ob unter Umständen ein und dieselbe Anlage, etwa in unserem Beispiel

eine bestimmte Schwäche des Centralnervensystems, die Disposition zu mehreren Krankheiten (Meningitis, Poliomyelitis) gleichzeitig schafft, darüber läßt sich ohne weiteres nichts aussagen.

Gewisse Gruppenbildungen in unseren Tabellen weisen auf eine derartige Möglichkeit hin, so in der Tabelle „Morbidität der Kinder" das gleichartige Verhalten der mit starker Hautbeteiligung einhergehenden Infektionen Röteln, Masern, Scharlach, Erysipel, bei den Erwachsenen die Übereinstimmung zwischen Pneumonie, Pleuritis, Influenza und vor allem das schon erwähnte Verhalten der Infektionen des Centralnervensystems. Ähnlich findet *H. Günther*[29c] in einer interessanten Studie über die Bedeutung der Sexualdisposition bei der Diphtherie eine erhöhte Disposition des weiblichen Geschlechtes zu anginösen Erkrankungen überhaupt, ferner eine größere Neigung des männlichen Geschlechts zu Larynxaffektionen überhaupt. Man würde also z. B. an eine recessiv geschlechtsgebundene Disposition zu Erkrankungen des Centralnervensystems, eine dominante zu solchen, die die Haut erheblich mitbetreffen, zu denken haben. Es ist in diesem Zusammenhange nicht ohne Interesse, daß die sonst bekannten geschlechtsgebundenen Erbanlagen des Menschen, die ja fast alle recessiv sind, zu einem sehr erheblichen Teil Erkrankungen des Centralnervensystems und der Sinnesorgane bedingen, während die einzige bisher bekannt gewordene geschlechtsgebundene Anlage mit dominanter Vererbungsweise die Haut betrifft (Keratosis follicularis [*Siemens*]).

Auch der auffällige Gegensatz von Sepsis und Erysipel, zwei Krankheitsformen, die in der Hauptsache auf den gleichen Erreger zurückgehen, würde im Rahmen unserer Erblichkeitshypothese verständlich. Unter den Erkrankungen an Sepsis überwiegt das männliche, unter denjenigen an Erysipel das weibliche Geschlecht (vgl. Fig. 97). Wir könnten uns nun vorstellen — und manches spricht dafür —, daß die Erkrankungsform des Erysipels auf einer Art Schutzfunktion der Haut beruht; wo diese Schutzfunktion ausfällt, tritt an Stelle der lokalen die allgemeine Infektion. Erysipel überwiegt beim weiblichen Geschlecht, die Schutzfunktion müßte sich also d o m i n a n t geschlechtsgebunden vererben. F e h l e n der Schutzfunktion = Sepsis wäre demnach als recessiv anzusehen: hier müßte das männliche Geschlecht überwiegen. Dies Beispiel zeigt, daß unsere Hypothese auch für die klinische und immunologische Auffassung mancher Erkrankungen neue Gesichtspunkte vermitteln könnte.

Beachtung verdient noch das A u s m a ß der auftretenden Geschlechtsunterschiede. Wenn wir an die Farbenblindheit denken, die beim Manne rund zehnmal so häufig ist wie bei der Frau (Geschlechtsrelation also 1000), so erscheinen die bei den akuten Infektionskrankheiten zu beobachtenden Unterschiede geringfügig. Gegen die Berechtigung unserer Hypothese spricht die Geringfügigkeit der Unterschiede aber nicht. Wie stark die Unterschiede in der Geschlechtsbeteiligung sind,

hängt nämlich bei geschlechtsgebundener Vererbung ganz allgemein nur davon ab, wie weit die betreffenden Anlagen in der Bevölkerung verbreitet sind. Je häufiger ein Merkmal, desto weniger ausgesprochen ist das Überwiegen des einen Geschlechts. Hierauf haben *Weinberg* und vor allem *Lenz* hingewiesen. Die Geringfügigkeit der Unterschiede in der Beteiligung der Geschlechter würde also einfach besagen, daß die Disposition zu den untersuchten akuten Infektionen weit verbreitet sein muß, und dies ist unzweifelhaft richtig. Ich verweise auf die Ausführungen und zahlenmäßigen Schätzungen von *Gottstein* (in *Grotjan-Kaups* Handwörterbuch der sozialen Hygiene).

Die relativ geringen Unterschiede, die in der Häufigkeit der Disposition zwischen diesen Krankheiten bestehen, zur Geschlechtsrelation in genaue arithmetische Beziehung zu setzen — was rechnerisch auf Grund der von *Lenz* angegebenen Formeln ohne weiteres möglich wäre — ist einstweilen noch nicht zulässig, u. zw. deshalb nicht, weil die beobachtete Sexualrelation ja noch nicht die „wirkliche" für die geschlechtsgebundenen Anlagen der betreffenden Infektionen ist. Bei einem scharf definierten Merkmal wie Farbenblindheit liegen die Verhältnisse viel übersichtlicher, weil hier alle befallenen Individuen als solche erkannt werden können.

Dagegen müßte man erwarten, daß die theoretisch zu fordernde Beziehung zwischen Sexualrelation und Frequenz des Merkmals bei solchen Infektionen hervortritt, die einen sehr starken Unterschied in der Geschlechtsbeteiligung erkennen lassen. Derartige Infektionen müßten erheblich seltener sein als die vorgenannten. Mir ist nur eine Infektion bekannt, bei der das eine Geschlecht viel stärker überwiegt als bei allen bisher angeführten, das ist der Singultus epidemicus. An dieser Infektion oder Infektionsform erkranken zumindest 10mal so viel Männer wie Frauen, und diese Infektion ist in der Tat eine Rarität. Obwohl die Krankheit in einer ganzen Reihe von Ländern aufgetreten ist, hat sie doch nirgends festen Fuß gefaßt. Ihre Seltenheit ebenso wie die Art ihrer Ausbreitung spricht entschieden dafür, daß nur relativ wenige Menschen für die Krankheit disponiert sind.

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß die Annahme geschlechtsgebundener Erbanlagen auch das Verständnis dafür eröffnet, warum bei der großen Mehrzahl der Infektionskrankheiten gerade das männliche und nicht das weibliche Geschlecht eine höhere Mortalität hat. Diese Tatsache erklärt sich ohne weiteres, wenn wir berücksichtigen, daß die beim männlichen Geschlecht überwiegenden recessiven Erbanlagen nur in geringem Grade der natürlichen Auslese unterliegen; denn bei den meisten Merkmalsträgern tritt ja die ungünstige Anlage gar nicht nach außen hervor. Dagegen können dominante Erbanlagen durch Auslese sehr rasch ausgemerzt werden; es ist also geradezu ein Postulat unserer Annahme, daß Übersterblichkeit des weiblichen Geschlechts auf Grund erblicher geschlechtsgebundener Anlagen die Ausnahme sein muß. In der Tat kennen wir nur ein einziges Beispiel, den Keuchhusten. Soweit die Anlage zur Infektion aber nicht lebensgefährlich ist, kann die Auslese nicht wirken. Demgemäß haben wir bei der Morbidität ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts gar nicht selten.

Lebensalter und Geschlechtsrelation.

Wir haben bereits gesehen, daß zwischen Kindern und Erwachsenen in der Beteiligung der Geschlechter an Infektionskrankheiten Unterschiede bestehen. Bei Morbidität und Letalität sind sie für viele Infektionen gradueller Natur: Die in der Kindheit vorhandenen Unter-

schiede sind beim Erwachsenen noch stärker ausgesprochen; bei der Mortalität haben wir zumeist ein Überwiegen der erwachsenen Männer, auch dort, wo im Kindesalter Unterschiede noch nicht deutlich oder entgegengesetzt gerichtet waren.

Einen hierhergehörigen Fall aus dem Pflanzenreiche hat *Correns*[29d] beschrieben. Bei der getrenntgeschlechtigen Doldenpflanze Trinia glauca ist die Sterblichkeit der Männchen und Weibchen bis kurz vor Beginn der Blütezeit

Fig. 101.

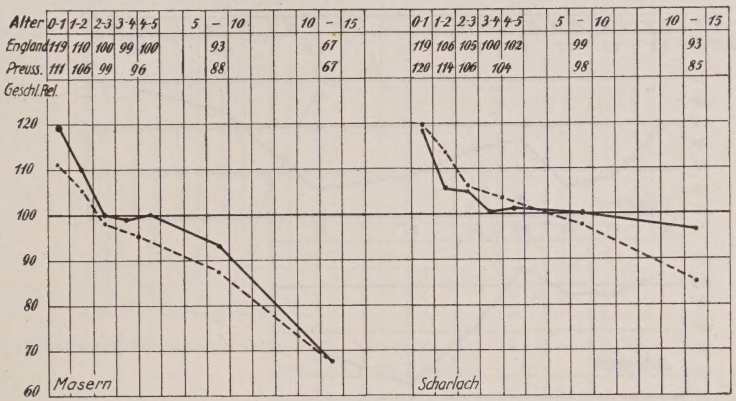
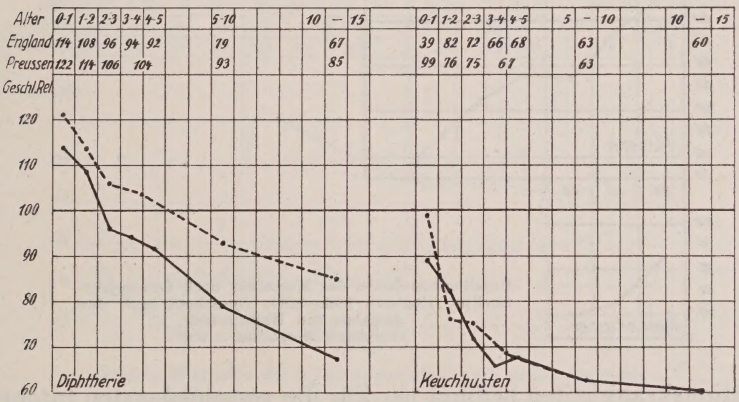


Fig. 102.

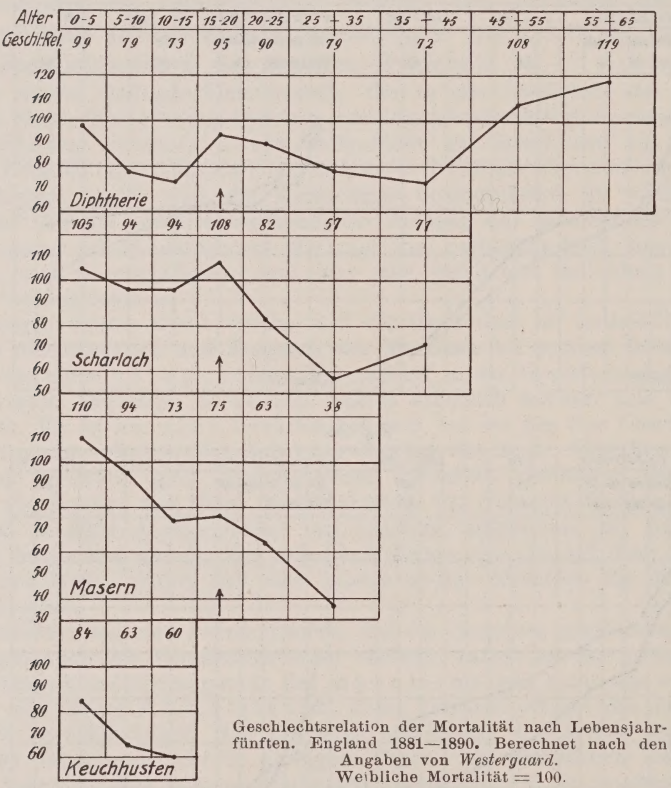


Geschlechtsrelation der Mortalität in den einzelnen Altersklassen.
Fig. 101. Masern und Scharlach. Fig. 102. Diphtherie und Keuchhusten.
– – – – – – – Preußen 1896—1900. ——————— England 1881—1890. Weibliche Mortalität = 100.

gleich groß. Dann aber fallen, meist lange vor dem Abblühen, nach und nach fast alle Männchen einer Infektion zum Opfer („Abfaulen am Wurzelkopf"), während nur einzelne Weibchen ergriffen werden. Auf ein Weibchen, das zu grunde geht, kommen ungefähr 19 absterbende Männchen. *Correns* vermutet, daß die höhere Empfindlichkeit der Männchen in Zusammenhang mit den stofflichen Änderungen steht, die mit dem Herannahen des natürlichen Absterbens nach Erfüllung der Funktion als Pollenlieferanten verbunden sind. Entsprechend hört bei den Weibchen die zunächst vorhandene starke Resistenz gegen die Erkrankung mit der Fruchtreife auf.

Es ist nun interessant, die allmähliche Änderung im Anteil der Geschlechter im Verlaufe der Kindheit zu verfolgen. Es zeigt sich, daß die bekannte angeborene „Minderwertigkeit" der Knaben, welche auch in dem Überwiegen der Knaben unter den Totgeburten und in der allgemeinen Übersterblichkeit der Knaben im ersten Lebensjahre zum Ausdruck kommt, zum Teil durch eine höhere Sterblichkeit der Knaben

Fig 103.

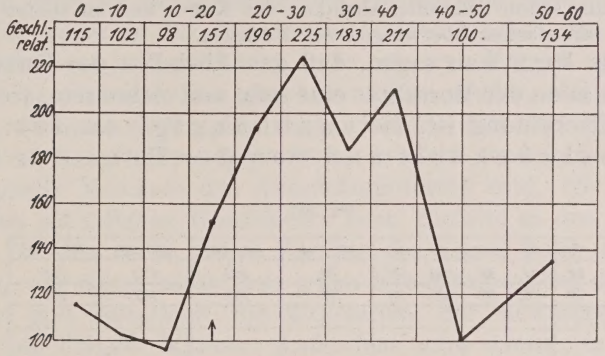


Geschlechtsrelation der Mortalität nach Lebensjahrfünften. England 1881—1890. Berechnet nach den Angaben von *Westerguard*. Weibliche Mortalität = 100.

an Infektionskrankheiten bedingt ist. Für die verschiedensten Infektionskrankheiten ist die Mortalität der Knaben verglichen mit der der Mädchen in den ersten Lebensjahren höher als später. Stellt man die Änderung der Geschlechtsrelation für die gesamte Kindheit kurvenmäßig dar, so läßt sich anschaulich verfolgen, wie der relative Anteil der Knaben von Jahr zu Jahr bis zur Pubertät abfällt. Diese Abnahme des Knabenanteils gilt für die verschiedensten Infektionskrankheiten, ganz gleichgültig, ob die betreffende Krankheit im Durchschnitt beim männlichen oder weiblichen Geschlecht häufiger zum Tode führt. Die Fig. 101—103 erläutern dies Verhalten zunächst für Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten. Die beiden letztgenannten Krankheiten, die sich

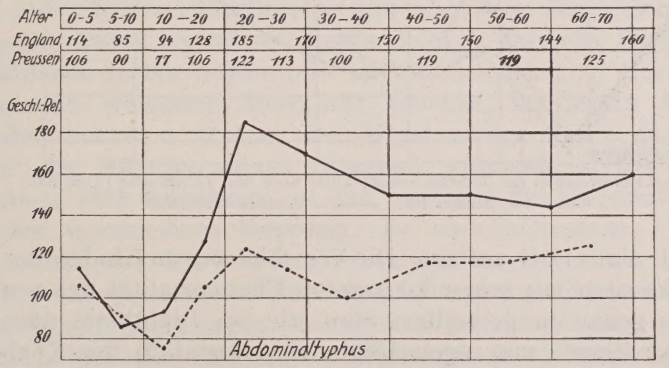
so stark in der Beteiligung der Geschlechter unterscheiden, zeigen doch den gleichen Verlauf der Kurve. Nur die durchschnittliche Höhe der Kurve ist verschieden. Diesen Kurven lasse ich noch andere für drei unter sich so verschiedene Infektionskrankheiten, wie spinale Kinderlähmung, Abdominaltyphus und Tuberkulose, folgen (Fig. 104—106). Die

Fig. 104.



Poliomyelitis in Schweden 1911—1913. Geschlechtsrelation der Mortalität. (♀ = 100). Berechnet nach *Wernstedt*.

Fig. 105.



Geschlechtsrelation der Typhusmortalität nach dem Lebensalter.
——— England 1896—1900. – – – – Preußen 1896—1900.

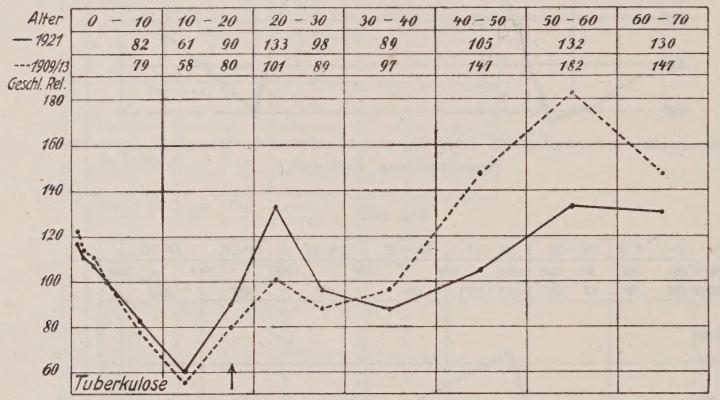
Übereinstimmung sämtlicher Kurven untereinander springt in die Augen. Stets nimmt der relative Anteil der Knaben bis etwa zur Pubertät ab.

Besonders interessant sind die Verhältnisse bei der Tuberkulose. Der Anteil des weiblichen Geschlechts steigt im Kindesalter von Jahr zu Jahr an. Die Prädisposition des weiblichen Geschlechts zur Tuberkulose ist nicht minder deutlich als beim Keuchhusten, nur wird sie in den allerersten Lebensjahren durch die allgemeine größere Hinfälligkeit der Knaben überdeckt; zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr ist aber die Übersterblichkeit der Mädchen bereits sehr ausgesprochen. Zur Erklärung kann man, wie dies bereits *Neisser* und *Marks* gelegentlich ihrer Untersuchungen über den Keuchhusten diskutieren, an eine gewisse Schwäche der weiblichen Atmungsorgane denken. Daß eine solche existiert, dafür

spricht auch sehr entschieden der große Anteil des weiblichen Geschlechts an der Influenzasterblichkeit und an der Pneumonieletalität (s. oben Tabelle 26). Für die Tuberkulose des Kindersalters müssen aber noch andere Besonderheiten mitwirken, denn hier steht die Lungenerkrankung ja nicht im Vordergrund und wir finden überdies das Überwiegen der Mädchen ganz gleichsinnig auch bei der tuberkulösen Meningitis. Nach der Zusammenstellung von *E. Stelling*[30] für Kiel 1909—1918 läßt sich die Geschlechtsrelation der Mortalität für die ersten vier Lebensjahre auf 127, für die 4—10jährigen auf 60 berechnen; wir haben also wiederum das uns schon bekannte Absinken der Kurve und im späten Kleinkind- und Schulalter ein starkes Überwiegen der Mädchen.

Allgemein kann man sagen, daß das Absinken der Kurve für die Geschlechtsrelation der Mortalität eine sehr weitverbreitete, vielleicht gesetzmäßige Erscheinung ist, die unabhängig von der Art der Infektionskrankheit und von der Höhe der Sexual-

Fig. 106.



Geschlechtsrelation der Tuberkulosemortalität nach dem Lebensalter (♀ = 100).
——— Preußen 1921. – – – – – Preußen 1909—1913.

relation an sich auftritt. Die Verschiebung im Kindesalter erfolgt beim Keuchhusten mit seiner konstanten Übermortalität des weiblichen Geschlechts genau in demselben Sinn wie bei Diphtherie oder Poliomyelitis, Infektionen mit regelmäßiger Übermortalität der Knaben. Ich habe dies Verhalten als die Regel der Altersverschiebung der Sexualrelation bezeichnet (1. Regel der Altersverschiebung).

Wie die Kurven für Typhus, Poliomyelitis und Tuberkulose erkennen lassen, besteht nun noch eine weitere Übereinstimmung bei den verschiedenen Krankheiten: Auf den Tiefstand der Kurven im 3. Lebensjahrfünft folgt regelmäßig ein Anstieg im 4. Jahrfünft, d. h. die Mädchen sind jetzt an der Mortalität weniger beteiligt als vorher. Das gleiche gilt auch für Diphtherie, Scharlach, Masern, wofür ich an anderer Stelle die Belege gebracht habe[31]. Auch hier darf man also von einer Regel der Altersverschiebung sprechen (2. Regel der Altersverschiebung).

Es übt also das Alter als solches in den beiden ersten Lebensjahrzehnten einen in seinem Wesen noch nicht erkannten Einfluß auf die Geschlechtsrelation bei der Mortalität an Infektionskrankheiten aus, u. zw. bei den verschiedensten Infektionen in der gleichen Richtung.

Worauf beruhen nun diese eigenartigen Unterschiede im Verhalten der Geschlechter? Eine sichere Erklärung läßt sich schon deshalb nicht geben, weil wir die tatsächlichen Verhältnisse noch zu wenig überblicken. Vor allem ist für das zweite Lebenjahrzehnt die Unterteilung in Abschnitte von je fünf Jahren, wie sie aus Mangel an genaueren Unterlagen provisorisch hier gegeben werden mußte, viel zu grob. Das eine aber wird man jedenfalls sagen dürfen, daß hier nicht exogene Faktoren der ungleichen Exposition, sondern endogene biologische, konstitutionelle Momente das Ausschlaggebende sind. Die größere Exposition des männlichen Geschlechts beim Eintritt in den Beruf liefert allein für den meist steilen Anstieg der Kurve keine befriedigende Erklärung, vor allem nicht bei jenen Krankheiten, bei denen wie bei Diphtherie und Scharlach die Exposition der erwachsenen Frauen größer ist als die der Männer. Außerdem wäre damit nur eine Seite der Altersverschiebung, der Anstieg nach dem 15. Jahr, nicht aber der vorangehende Abstieg der Kurve erklärt. Wenn bereits jetzt eine Erklärung versucht werden darf, so möchte ich sagen: Man könnte vermuten, daß für beide Geschlechter die Zeit der geschlechtlichen Reifung eine Phase besonderer Empfindlichkeit darstellt. Da diese Phase beim Mädchen früher beginnt, so wird es zunächst zu einer relativen Zunahme der weiblichen Mortalität kommen; im Beginn des vierten Jahrfünfts, mit dem Eintritt der Menstruation, findet das „sensible Stadium" der Mädchen seinen Abschluß, während der Reifungsprozeß der Knaben noch fortdauert, so daß nunmehr die Empfindlichkeit des männlichen Geschlechtes überwiegt. Es wäre interessant, von diesem Gesichtspunkt aus die Geschlechtsrelation der Mortalität in Ländern mit früher und später geschlechtlicher Reifung zu untersuchen.

Man könnte auch sagen, daß manche der anscheinend gesetzmäßig mit dem Lebensalter verknüpften Unterschiede vielleicht nur deshalb als solche erscheinen, weil wir in scheinbarer Exaktheit Menschen gleichen Lebensalters nebeneinanderstellen. Gleichaltrig im physiologischen Sinne sind Mädchen und Knaben des gleichen Geburtsjahres in Wirklichkeit aber durchaus nicht. Das Entwicklungstempo und der Lebensrhythmus von Mann und Weib sind oben ungleich, und wenn wir in der Jugend unter kalendermäßig gleich alten Mädchen und Knaben Differenzen im Verhalten gegenüber Infekten beobachten, so spiegelt sich hierin eben die physiologische Differenz im Entwicklungstempo der Geschlechter.

Daneben könnte auch an die Mitwirkung von Ausleseprozessen gedacht werden: Die Übersterblichkeit der Knaben im ersten Lebensjahr führt zur Entfernung besonders empfindlicher Knaben, so daß

hieraus ein allmähliches Absinken der Knabensterblichkeit resultieren würde.

Daß eine solche Auslese das Zahlenverhältnis der Geschlechter beeinflussen kann, dafür scheinen mir die Verhältnisse bei angeborener Syphilis zu sprechen. Bei der Syphilis findet eine Ausmerzung der besonders empfindlichen männlichen Früchte statt und hiermit steht es in guter Übereinstimmung, daß im ersten Lebensjahr mehr syphilitische Mädchen als Knaben gezählt werden. So verzeichnet die Moskauer Semstwostatistik unter den im ersten Lebensjahr stehenden Kindern 4·0 congenital Syphilitische auf 1000 Knaben, 4·6 auf 1000 Mädchen. In der Schweiz wurden bei der Umfrage 1920—1921 135 männliche, 192 weibliche an Lues congenita erkrankte Personen gezählt, davon Knaben in den ersten vier Lebensjahren 40, Mädchen 48. Die Folge der Ausmerzung der Knaben gibt sich schon im Geschlechtsverhältnis der Totgeburten kund. In der Schweiz waren nach *Haustein* unter allen Totgeburten 1901—1920 auf Syphilis zurückzuführen („Lues" und „Maceriert") von den Knaben 5·75%, bei den Mädchen 6%. Ebenso ist in Holland ganz regelmäßig die Prozentzahl der syphilitischen Knaben unter allen Totgeburten niedriger als die der Mädchen. (Nicht zu verwechseln mit Anteil der syphilitischen Totgeburten unter den Geburten!).

Betrachten wir noch kurz den Anteil der Geschlechter an der Mortalität im späteren Alter, so zeigt sich, daß zwar im allgemeinen dem männlichen Geschlecht die höhere Mortalität zukommt, daß aber im einzelnen die Verhältnisse sehr wechselnd sind. Hier spricht sich deutlich die nach Zeit und Ort beim Erwachsenen immer stärker werdende Mitbeteiligung exogener Momente aus. Es ist charakteristisch, daß die Kurven für Typhus in England und Preußen und für Tuberkulose in Berlin vor und nach dem Kriege in ihrem die Erwachsenen betreffenden Anteil sich sehr stark unterscheiden, in dem linken Abschnitt, der das erste Lebensjahrzehnt betrifft, sich dagegen nahezu völlig decken. Immerhin darf man den hohen Anteil des weiblichen Geschlechts an der Tuberkulosesterblichkeit, der vor und nach dem Kriege in fast gleicher Weise zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr unverkennbar ist, ohne Bedenken auf den ungünstigen Einfluß der Schwangerschaft auf die Tuberkulose zurückführen (vgl. auch *Orth*[31a]).

Zur Beantwortung der Frage, wie weit die hier dargestellten charakteristischen Verhältnisse der Mortalität mehr durch Unterschiede in der Morbidität oder aber der Letalität bedingt sind, besitzen wir noch nicht die notwendigen Unterlagen. Im allgemeinen scheint es mir, daß für Morbidität und Letalität ähnliche Regeln gelten wie für die Mortalität. Die Erkrankungshäufigkeit an Diphtherie in Berlin ist z. B. nach *Seligmann* bis zum 5. Lebensjahr bei den Knaben höher, dann aber treten die Mädchen stark in den Vordergund, im 4. Jahrfünft erkrankt fast die doppelte Anzahl; ein starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechts bleibt bis ins Greisenalter bestehen. Für Poliomyelitis sind die Verhältnisse der Morbidität und der Letalität aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich, die nach Angaben von *Wernstedt*[31b] errechnet wurde. Morbidität und Letalität verhalten sich zwar nicht gleich, aber doch ähnlich. Das Absinken des männlichen Anteils von der Geburt bis zur Pubertät ist angedeutet, dem stärkeren Anstieg der männlichen Mor-

talität nach dem 15. Lebensjahr entspricht auch ein Anstieg der Morbidität und Letalität.

Tabelle 27.

Morbidität und Letalität der Geschlechter bei akuter Poliomyelitis nach *Wernstedt* (Schweden 1911—1913).

Alter	Auf 100.000 Personen jedes Geschlechts erkrankten		Geschlechtsrelation der Morbidität ♀ = 100	Von 100 Erkrankten starben		Geschlechtsrelation der Letalität ♀ = 100
	männlich	weiblich		männlich	weiblich	
0—4	406	375	108	13·5	12·7	106
5—9	283	263	107	14·4	15·2	95
10—14	189	182	104	21·1	21·9	99
15—19	164	126	130	30·4	20·8	146
20—24	108	71	152	33·9	26·3	129
25—29	56	32	174	35·2	27·2	129
30—35	39	24	163	30·0	26·7	113
35—40	25	14	177	31·1	26·0	114
40—49	16	10·4	153	38·1	58·1	60
50—59	7	3·5	200	43·8	66·7	66

Auch die summarischen Daten, die für die Morbidität einiger Infektionskrankheiten ganz kürzlich von *Peller*[31c] gegeben wurden, lassen eine Altersverschiebung im Sinne einer von der Geburt bis zur Pubertät fortschreitenden Zunahme des weiblichen Anteils erkennen.

Örtlich-zeitliche Unterschiede in der Beteiligung der Geschlechter.

Im Verlauf der bisherigen Darstellung wurde wiederholt auf örtliche oder zeitliche Unterschiede in der Beteiligung der Geschlechter an bestimmten Infektionen hingewiesen. Bei den bisher genannten Beispielen waren die Ursachen des Unterschiedes in der Regel leicht zu erkennen. Es lagen entweder Unterschiede der Exposition vor (Malaria der Europäer, vgl. S. 631, Lepra der Inder, Infektionen der Soldaten in Krieg und Frieden), oder der Unterschied war direkt oder indirekt auf Schutzimpfung zurückzuführen; die Typhusschutzimpfung des Militärs in Deutschland hat in den Jahren nach dem Kriege zu einer relativ viel stärkeren Beteiligung der erwachsenen Frauen geführt, die Pockenimpfung, die nur einmal in der Kindheit ausgeführt wurde, führt dazu, daß der Anteil der Erwachsenen stärker wird, und da unter diesen die Männer mehr exponiert sind, so kommt es nunmehr zu einem früher nicht beobachteten Überwiegen des männlichen Geschlechtes (*Petterson, Gins,* vgl. S. 632). Mit ungleicher Exposition dürfte auch das exzeptionelle Überwiegen des männlichen Geschlechtes in manchen Keuchhusten-

epidemien auf Island zu erklären sein. In Island kommt es nur ausnahmsweise zu einzelnen Epidemien, die dann, weil eine Durchseuchung der Bevölkerung fehlt, mehr als bei uns die Erwachsenen befallen. In diesen Epidemien kommt es vor, daß unter den Erkrankten über 15 Jahren (für die Kinder liegen Angaben über die Beteiligung der Geschlechter nicht vor) sich mehr Männer als Frauen befinden. Soweit die nicht sehr großen Zahlen einen Schluß zulassen, wird man anzunehmen haben, daß sich die Männer im Beruf, im Verkehr untereinander und mit fremden Seeleuten infizieren*. Für diese Annahme spricht auch, daß in der Stadt Reykjawik der Anteil der Männer am höchsten ist.

Auch die Verhältnisse bei Tuberkulose wurden bereits gestreift. Die Mortalität der Männer ist in Deutschland im Durchschnitt etwas höher als die der Frauen. Es bestehen aber regionäre und zeitliche Unterschiede. In Süddeutschland ist oftmals die Mortalität der Frauen, verglichen mit der der Männer, höher als in Norddeutschland. Auch in anderen Staaten besteht keine Einheitlichkeit, wie die folgende Übersicht für Deutschland, Holland und England zeigt.

Tabelle 28.

Geschlechtsrelation der Tuberkulosemortalität in einigen Ländern (Frauen = 100).

(Berechnet nach *Prinzing*, Kl. Woch. 1922, Nr. 2.)

Deutschland	1906—1910	110
„	1911—1914	106
Niederlande	1906—1910	99
England	1906—1910	133

In früheren Zeiten war der Unterschied in der Beteiligung der Geschlechter viel größer als heute. So ist in Preußen der Relationswert von 124 im Jahre 1875 auf 106 in den Jahren 1909—1914 gesunken. Da gleichzeitig die Tuberkulosesterblichkeit im ganzen abgenommen hat, so kann man sagen, daß das weibliche Geschlecht am Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit schwächer beteiligt war.

Der Rückgang betrifft, wie die Tabelle 29 zeigt, ganz überwiegend die Altersklasse 15—30.

Auch die nach Kriegsende (in der 2. Hälfte des Jahres 1919) einsetzende erneute rapide Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit war bei den Frauen geringer. Als Hauptursache für die immer mehr hervortretende Mehrbelastung der Frau ist die Zunahme der weiblichen Berufstätigkeit anzusehen. Weiter hat man angeführt (*Prinzing*[31d]), daß die Heilstättenbehandlung bei den Frauen nicht in dem Maße eingreifen konnte wie beim Manne, da weniger Betten für sie zur Verfügung standen, die Frau sich viel schwerer von ihrem Hauswesen trennte, und

* Geschlechtsrelation der Morbidität (weibliche Morbidität = 100) der Überfünfzehnjährigen: 1914—15 115, 1919—20 100.

insbesondere die Aufnahme schwangerer Frauen auf Schwierigkeiten stieß. Im Kriege kam noch dazu, daß die Frau in eine große Anzahl von Berufen, welche die Ausbreitung der Tuberkulose begünstigen, aushilfsweise eintrat.

Tabelle 29.

Sexualrelation der Tuberkulosemortalität in Preußen nach Altersgruppen (Mortalität der Frauen = 100).

	Alter			
	0—15	15—30	30—60	über 60
1876	87	116	133	149
1881	88	104	133	147
1901	87	102	141	147
1906	89	90	135	149
1911	89	89	128	147

Eigenartige Schwankungen im Anteil des männlichen Geschlechtes finden sich auch bei der epidemischen Parotitis. Daß diese Infektion, die von allen „Kinderkrankheiten" relativ am häufigsten erst gegen Ende oder jenseits der Kindheit auftritt, eine ausgesprochene Vorliebe für das männliche Geschlecht zeigt, war bereits *Hippokrates* bekannt. Zur Erklärung nahm er an, daß die Weiterverbreitung durch Infektion unter den jungen Männern in der Ringschule erfolgte (Epidemie in Thasos). Die größere Beteiligung des männlichen Geschlechts nun besteht allenthalben. Wie stark aber das männliche Geschlecht überwiegt, das ist außerordentlich verschieden. Es gibt Epidemien, in denen das männliche Geschlecht 3—4mal stärker beteiligt ist und andere, in denen die Unterschiede nur eben nachweisbar sind. Hier mag die Art, in der sich die Epidemien ausbreiten, das Entscheidende sein. Es gibt oftmals Epidemien beim Militär und es ist erklärlich, daß ausgebreitete Erkrankungen unter den Soldaten die relative Beteiligung der Männer stark erhöhen müssen. In diesem Sinne können wir auch heute noch die Auffassung des *Hippokrates* akzeptieren. Das Wichtigste aber ist, daß primär eine endogene Prädisposition des männlichen Geschlechtes bestehen muß, wie sich schon aus dem regelmäßigen Überwiegen im Kindesalter ergibt. Diese primäre Prädisposition ist ihrerseits eben die Grundlage für die Häufigkeit der Epidemien unter jungen Männern.

Einige Beispiele für die wechselnden Zahlenverhältnisse bietet die Tabelle 30.

Diese Unterschiede hätte man in früheren Zeiten vermutlich auf das Walten eines Genius epidemicus zurückgeführt. Für den Sonderfall der Parotitis werden wir vermuten dürfen, daß wirklich der „Zufall" den Ausschlag gibt. Es hängt z. B. von zufälligen örtlichen Umständen ab, ob die Infektion unter dem Militär um sich greift, so daß sich von vornherein ein starkes Plus an Männern ergeben muß (vgl. auch *Barnewitz*[32d]).

Tabelle 30.

Beteiligung der Geschlechter an Parotitis epidemica.

a) Kopenhagen

	Zahl der Erkrankten im Alter von 15—65 Jahren	
	Männer	Frauen
1882—1886	651	431
1902—1906	992	502
1912—1916	1387	443

b) Dänemark

1920	716	559
1921	1188	994

c) Norwegen

	Unter 15 Jahren		Über 15 Jahren	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
1916	791	690	1957	662
1917	272	221	575	187
1918	86	57	71	57
1919	88	43	62	47

Sind die bisher erwähnten Schwankungen in der Beteiligung der Geschlechter in ihrer Ursache mehr oder weniger befriedigend aufzuklären, so gibt es doch auch andere Differenzen, vor allem auch solche im Laufe ein und derselben Epidemie, für die eine Erklärung zunächst noch unmöglich scheint, so daß auch uns einstweilen nichts übrig bleibt, als von einem besonderen Genius epidemicus zu sprechen. Bei der Grippe besteht im allgemeinen eine ausgesprochene Mehrbeteiligung der Frauen, u. zw. soweit sich das überblicken läßt, sowohl nach der Erkrankungshäufigkeit wie nach der Mortalität. Schon von der englischen Epidemie des Jahres 1800 wird berichtet, daß zu vier Fünftel die Frauen betroffen waren. In der Epidemie 1918—19 war in Preußen die Mortalität des weiblichen Geschlechtes ebenfalls erheblich höher, auffallenderweise aber erst bei der Herbstwelle, dagegen nicht in der vorangegangenen Juliwoche (Tabelle 31).

Tabelle 31.

Grippemortalität in Preußen 1918 (Todesfälle auf 10.000 Lebende).

A. Jahresdurchschnitt

männlich	weiblich	Geschlechtsrelation (Frauen = 100)
26·3	30·5	83

B. In den einzelnen Monaten

	männlich	weiblich	Geschlechtsrelation (Frauen = 100)
Juli	0·99	0·67	143
Oktober	10·78	12·61	86
November	9·36	11·42	82
Dezember	3·81	4·46	84

In Dänemark war zwar auch das weibliche Geschlecht stärker beteiligt, der Anteil der erwachsenen Frauen blieb aber in den Jahren 1918 und 1921 hinter dem der Epidemie von 1891 weit zurück. Dabei war die Altersverteilung der Bevölkerung die gleiche geblieben.

IV. Erbanlage und Infekt.

1. Species- und Rassendisposition[33].

Die ausschlaggebende Bedeutung des Organismus für die Infektion kommt besonders kraß zum Ausdruck, wenn wir das Verhalten der Infektionserreger gegenüber den verschiedenen Species betrachten. Während intensive chemische und physikalische Einwirkungen das lebende Gewebe ganz allgemein, ohne Rücksicht auf die Artzugehörigkeit, auf das schwerste schädigen, wirken die Erreger auch der bösartigsten Infektionskrankheiten immer nur auf einen relativ kleinen Kreis von Lebewesen schädigend ein. Einen Mikroorganismus, der für Pflanzen und höhere Tiere, ja auch für Warmblüter und Kaltblüter gleichzeitig intensiv pathogen wäre, kennen wir überhaupt nicht, ja es gibt wohl keinen Keim, der auch nur innerhalb einer Gruppe so ähnlich organisierter Wesen, wie etwa die Warmblüter es sind, eine gleichmäßig pathogene Wirkung entfaltet. Die Cholera in ihrer typischen Form ist lediglich eine Infektion des Menschen, die Pestbacillen sind in erster Linie für den Menschen und die Nagetiere pathogen, für Milzbrandbacillen, die weiße Mäuse und Meerschweinchen schon in kleinsten Mengen tödlich infizieren, sind Hunde nur wenig, Vögel und Kaltblüter fast gar nicht empfänglich. Der Mensch wieder ist für die Erreger der Rinder- und der Schweinepest völlig unempfänglich. Man faßt dies Verhalten für gewöhnlich in die Formel einer mehr oder weniger vollständigen „natürlichen Immunität" der verschiedenen Species gegen die einzelnen Krankheitserreger. Die Ursachen für das ungleiche Verhalten der Species und Tierfamilien können mannigfaltigster Art sein. Es kann sich um grobmechanische Momente handeln, die das Eindringen der Keime beeinflussen, und es können auf der anderen Seite feinste Unterschiede im Chemismus der Organismen den Ausschlag geben, das, was man früher als andere Beschaffenheit der „Säfte" bezeichnet hat. Wir können auch heute in der Mehrzahl der Fälle, trotz aller Fortschritte auf dem Gebiete der physiologischen Chemie und der Serologie, diese Besonderheiten der Säfte nur ausnahmsweise erfassen. Wir verstehen

wohl noch, daß Vögel und Säugetiere ihre besonderen Krankheitserreger haben, allein schon die Unterschiede in der Körpertemperatur könnten für die auf bestimmte optimale Temperaturen eingestellten Mikroorganismen den Ausschlag geben, ebenso können wir uns auch noch vorstellen, daß Fleischfresser und Pflanzenfresser für die Keime ganz ungleiche „Nährböden" sind, aber ein Verständnis im einzelnen ist doch kaum möglich. Wir sind schon zufrieden, wenn es ausnahmsweise gelingt, die ungleiche Beschaffenheit der „Säfte" in vitro zu demonstrieren. Ich führe hier als Beispiel die Versuche von *Massee* und *Miyoshi*[34] an Pflanzen an. Es wurden Nährböden mit dem Saft von empfindlichen und resistenten Pflanzen versetzt. Es zeigte sich in einer Reihe von Fällen, daß bestimmte pathogene Pilze durch den Saft der unempfindlichen Pflanzen an der Entwicklung verhindert, durch den empfindlicher Pflanzen aber gefördert wurden. Es müssen die Pflanzen also bestimmte für die Entwicklung der Parasiten notwendige oder schädliche Stoffe enthalten. Dafür sprechen auch weitere Versuche derselben Autoren. Sie spritzten den Saft von empfindlichen Pflanzen unempfindlichen Species ein und erhielten dann auch bei diesen eine Infektion. Ein Gegenstück bildet im Tierreich die seit *Behring* bekannte Übertragbarkeit der Immunität durch Einspritzung des Blutes immuner Tiere, die „passive Immunisierung". Wodurch nun auch das ungleiche Verhalten im einzelnen Fall bedingt sein mag, zweifellos ist es in Eigenschaften der Gattung, Art oder Rasse begründet, die in der Regel vererbt werden. Wie andere erbliche Eigenschaften, etwa eine bestimmte Art der Fellfärbung, sind auch die verschiedenen Formen der „natürlichen Immunität" nicht unbedingt und unauflöslich mit den sonstigen Artmerkmalen verknüpft; es ist demnach sehr wohl verständlich, daß auch innerhalb der Species noch Immunitätsunterschiede vorkommen und daß gewisse Individuen und Unterarten sich durch ein erblich bedingtes Fehlen oder Vorhandensein bestimmter Immunitäten vor den anderen Angehörigen der Species auszeichnen. Beispiele für ein solches Verhalten kennen wir aus dem Pflanzen- und Tierreich. *Biffen*[35] fand, daß es neben rostempfänglichen Weizenrassen auch Varietäten gibt, die so gut wie immun sind; diese Widerstandsfähigkeit vererbt sich, u. zw. recessiv nach den *Mendel*schen Regeln. Auch die Immunität mancher Pflanzensorten gegen Meltau vererbt sich. Nach *Marañon*[36] bestehen dabei zwischen anfälligen und widerstandsfähigen Stämmen regelmäßig Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung; unter anderem ist bei den immunen Pflanzen der Tanningehalt und die Menge der wasserlöslichen Säuren gesteigert. Unter den Weinreben sind die europäischen Formen durch die Reblaus aufs schwerste gefährdet, während die amerikanischen Sorten völlig widerstandsfähige Wurzeln haben. Hier ruft die Reblaus nur harmlose Gallenbildungen an den Blättern hervor; demgemäß hat sich die Einführung der widerstandsfähigen Sorten als die wirksamste Art der Reblausbekämpfung erwiesen.

Es ist dabei sicher kein Zufall, daß diese geeigneten Sorten gerade aus Amerika, also der Heimat der Reblaus, stammen. Dort hat längst eine unbewußte und bewußte Auslese stattgefunden und vielleicht spielen daneben auch Immunisierungsprozesse eine Rolle. Man ist versucht, zum Vergleich ein Beispiel aus der menschlichen Pathologie heranzuziehen: Bei Bewohnern tuberkulosedurchseuchter Länder verläuft im allgemeinen die Infektion mit dem Tuberkelbacillus weit weniger bösartig als bei vordem von der Tuberkulose unberührten Völkern.

Ähnlich wie die Reblausplage hat sich in Deutschland die Krebspest durch Einführung einer immunen Species bekämpfen lassen und für die Perlsuchtbekämpfung der Rinder gewinnt neuerdings das Prinzip der Auslese resistenter Rasse ebenfalls an Bedeutung (*Bang*, vgl. auch *Bartel*[37]), Beispiele angewandter Rassenhygiene, wie sie eben nur bei der Tier- und Pflanzenzucht, nicht aber beim Menschen anwendbar ist.

Auch bei anderen Haus- und bei Laboratoriumstieren kennen wir Fälle von Rassenimmunität bzw. Empfänglichkeit. Die Yorkshireschweine gelten als resistenter gegen Rotlauf, die edleren Rindviehrassen als besonders disponiert zur Tuberkulose, die ungarischen Einhuferschweine verhalten sich refraktär gegenüber der Schweinepest. Manche Schafrassen sind für Milzbrand relativ wenig empfänglich. Häufig sind albinotische Tiere besonders empfänglich; die weißen Mäuse verdanken vor allem diesem Umstand ihre Beliebtheit für Laboratoriumsversuche. Das tritt z. B. in ihrem Verhalten gegenüber Pneumokokken und dem Micrococcus tetragenus in die Erscheinung. Dagegen sind für Rotz die grauen Feldmäuse sehr viel empfänglicher als die weißen Mäuse. Gegen Infektion mit Dourinetrypanosomen sind hinwiederum die grauen Ratten, nicht aber die weißen bis zu einem gewisen Grade geschützt. Auch Albinokaninchen sind für manche Infektionen empfindlicher, so nach *Bertarelli*[38] und anderen (vgl. auch *Steinfeld*[39]) für Infektionen mit der Syphilisspirochäte. Nach *Steiner*[40] läßt sich bei Albinokaninchen auch das Centralnervensystem leichter zur Erkrankung bringen.

Unterschiede in den baktericiden Eigenschaften des Blutes gegenüber Milzbrand fand *Petterson* bei Hühnern verschiedener Abstammung. Daß es auch beim Menschen echte Rassenunterschiede im Verhalten gegenüber Infektionskrankheiten gibt, ist theoretisch zu erwarten. Sichere Beispiele dafür kennen wir aber noch nicht. Eine absolute Immunität einer Menschenrasse gegen einen für die übrige Menschheit pathogenen Keim scheint nicht vorzukommen und auch der Nachweis von graduellen Unterschieden der Rassendisposition läßt sich nur schwer erbringen, weil dort, wo im Verhalten der Rassen wirklich Unterschiede bestehen, stets die Deutung dadurch kompliziert ist, daß die Durchseuchungsverhältnisse und die Lebensbedingungen der in Frage kommenden Gruppen ungleich sind. Diese Verhältnisse sind früher nicht ausreichend berücksichtigt worden. Man nahm z. B. eine Zeitlang an, daß die farbigen Rassen, sowie auch die Grönländer und Isländer, gegen

Syphilis immun seien, während sich später zeigte, daß einfach die Infektionsgelegenheit gefehlt hatte. Spätere Erfahrungen sprachen eher für eine erhöhte Empfänglichkeit, die sich in dem oftmals besonders schweren Verlauf äußerte, aber die Ursache darf nicht in einer echten erbkonstitutionell bedingten Rasseneigentümlichkeit gesucht werden, sondern nur in der geringeren Durchseuchung der farbigen Bewohner abgelegener Gebiete. Ähnliche Unterschiede der Exposition und der Durchseuchung finden sich überall, wo frühere Zeiten Rassenunterschiede ohne weiteres angenommen hatten. Ich nenne hier die scheinbare Immunität der Neger gegen Malaria (Durchseuchung im Kindesalter; relative Immunität der Erwachsenen), die geringere Gefährdung der Weißen durch gelbes Fieber (andere Lebensweise) in Südamerika oder durch Pest in Indien. Oftmals wird den Juden eine besondere Rassendisposition — oder Immunität — zugeschrieben (vgl. auch die in der Einleitung zitierten Ausführungen des *Fracastoro*). Im einzelnen sind die Angaben außerordentlich widerspruchsvoll (s. z. B. die Zusammenstellung bei *M. L. Gutmann*[41]). Eine nähere Besprechung erübrigt sich, weil irgend welche Anhaltspunkte für eine wirkliche idiotypische Rassendisposition oder Immunität nicht vorliegen. Es ist erstaunlich, mit welcher Kritiklosigkeit immer wieder Angaben in diesem Sinne verwertet werden, die in Wirklichkeit irgend welche Schlüsse überhaupt nicht zulassen.

Besonders gerne wird mit statistischen Daten gearbeitet, fast stets aber wird der elementare Grundsatz der Statistik, nur gleichartiges Material zu vergleichen, außer acht gelassen. Der Altersaufbau der Bevölkerung, die Größe der Familien, Lebensweise und Berufsgliederung dürfen bei Juden und Nichtjuden nicht ohne weiteres als gleichartig vorausgesetzt werden, und damit entfällt die Möglichkeit, rohe Morbiditäts- und Mortalitätsangaben einfach nebeneinanderzusetzen und aus Differenzen Schlüsse auf „Rassenunterschiede" zu ziehen. In vielen Fällen ist das statistische Rohmaterial zu klein oder ganz unzuverlässig. Eine Tuberkuloseresistenz tunesischer Juden wird z. B. aus der dortigen Mortalitätsstatistik aus den Jahren 1894—1900 erschlossen[42]*. Abgesehen davon, daß das Verhalten der tunesischen Juden für die Kenntnisse der europäischen Juden gleichgültig wäre, ist es für den Kenner orientalischer Verhältnisse selbstverständlich, daß derartige Angaben wertlos sind. Aber auch die europäischen Todesursachenstatistiken, die für dieselbe Frage herangezogen worden sind, dürften nicht immer zuverlässiger sein.

Trotz der von *Fishberg*[43], *Körösy*[44], *Teleky*[45] beigebrachten statistischen Belege für eine Übermortalität der Juden an Tuberkulose scheint mir nicht einmal die Tatsache als solche erwiesen. Auch wenn man diese aber zugibt, so lassen sich eindeutige Schlüsse nicht ziehen. Sehr richtig erläutert *Teleky* die von ihm für Krakau gebrachten Zahlen, nachdem er es abgelehnt hat, die günstige Sterblichkeit der Juden durch ihre soziale Lage zu erklären, mit den Worten: Die günstige Sterblichkeit „erscheint vielmehr als Eigentümlichkeit ihrer Rasse oder Konfession, oder bestimmter, mit diesen verbundenen Eigentümlichkeiten der Lebensführung".

* Die Autoren selbst führen zur Erklärung nur besondere Lebensgewohnheiten an.

Auch die Unterschiede, die in verschiedenen Teilen der Erde in der Häufigkeit der positiven Tuberkulinreaktion angetroffen wurden, lassen sich nicht als Ausdruck einer rassenmäßigen idiotypischen Besonderheit der Juden auffassen. *Much*[46] hat auf die ungleichen Durchseuchungsverhältnisse, ich selbst auf die starken sozialen Verschiedenheiten der in Frage kommenden Gruppen hingewiesen. Bei dieser Sachlage erübrigt sich auch ein Eingehen auf den Versuch von *Lenz*, die angebliche größere Widerstandsfähigkeit der Juden durch Auslesewirkung zu erklären. Gleichwohl aber möchte ich betonen, daß es mir an und für sich sehr wahrscheinlich erscheint, daß ganz ebenso wie andere vererbbare Krankheitsanlagen (amaurotische Idiotie) auch Dispositionen zu bestimmten Infekten unter den Juden in besonderer Weise vererbt werden könnten[47]. Nur ist ein Beweis für eine solche Annahme noch nicht erbracht worden und mit den bisher angewandten Methoden auch nur schwer zu erbringen.

Von einzelnen Krankheiten ist besonders interessant und wichtig die Tuberkulose. Hier liegt eine umfangreiche Literatur vor. Tatsache ist, daß die Tuberkulose in verschiedenen Teilen der Erde und bei verschiedenen Volksgruppen sehr verschieden stark verbreitet ist und erhebliche Unterschiede im Verlaufe aufweist im Gegensatz zu dem für Europa typischen Verhalten; chronische Phthise der Erwachsenen, foudroyante Allgemeininfektion der Kinder finden wir in manchen außereuropäischen Gebieten als charakteristische und häufigste Verlaufsform, bei Erwachsenen die rapide Miliartuberkulose (*Metschnikoff*). So verläuft nach *G. B. Gruber*[48] die Phthise der Senegalneger sehr kurz; sie führt in der Regel in wenigen Wochen zum Tode. Unter 17.000 javanischen Arbeitern sah *Heinemann* in einem Jahr 94 Tuberkulöse, von diesen starben 69 unter dem Bilde der generalisierten Tuberkulose, 12 an allgemeiner Miliartuberkulose. Parallel mit dieser größeren Gefährdung durch die Infektion geht ein abweichendes Verhalten der Tuberkulinreaktion: die Anzahl der positiv reagierenden gesunden Erwachsenen ist in jenen gefährdeten Gebieten sehr viel niedriger als bei uns. So fand man nach *Calmette* bei Senegambiern des Hinterlandes nur 4·5—7% positive Reaktionen, im Mittelpunkt der Kolonien 20—30%. Dies Verhalten ist zweifellos der Ausdruck einer geringeren Immunität. Die Herabsetzung beruht nicht etwa auf primären Eigenschaften der Rasse, sondern die Ursache liegt in dem Fehlen einer Durchseuchung. Wo die Berührung mit infizierten Volksgruppen inniger ist, nimmt der Prozentsatz an positiven Cutanreaktionen zu. Die eben genannten Zahlen von *Calmette* für Senegalneger des Hinterlandes werden ergänzt durch die Angabe für Neger aus dem Mittelpunkt der Kolonien. Hier finden sich bereits 20—30% positive Reaktionen. Je mehr die Berührung mit Europäern fortschreitet, desto mehr nähern sich die Verhältnisse den europäischen. Daraus geht hervor, daß weder Klima noch Rasse hier das Entscheidende sind. Die Vermutung *Grubers*, daß der lange Thorax

der Neger eine Art phthisische Prädisposition zum Ausdruck bringe, ist von dem Autor selbst später aufgegeben worden; er erkennt jetzt die Schlankheit als eine Rasseneigentümlichkeit ohne jede pathologische Bedeutung an. Die Brust der Neger ist bei aller Schlankheit gut gewölbt. Gegen eine derartige Bedeutung des Körperbaues spricht auch der Umstand, daß aus der Kirgisensteppe, also von einer Bevölkerung mit ganz anderem Körperbau, ganz entsprechende Angaben vorliegen.

Für den Scharlach[51] hat man eine relative Immunität farbiger Rassen angenommen. Der Scharlach ist in der Tat bei Negern, auch bei denjenigen der Vereinigten Staaten und ebenso auch in Ostasien, erheblich seltener als bei uns, der Verlauf ist leichter, Komplikationen, besonders Nephritis sollen relativ selten sein. Vielleicht liegt wirklich eine besondere Rassenimmunität vor. Für diese Auffassung würde unter anderem sprechen, daß auch bei Untersuchung mit der Intracutanprobe nach *Dick* (deren positiver Ausfall Empfänglichkeit für Scharlach beweisen soll) Rassenunterschiede zu bestehen scheinen. *Zoeller*[51a] fand bei Anamiten eine fast völlige Unempfindlichkeit für das *Dick*sche Scharlachtoxin.

Es könnten aber auch epidemiologische Momente ganz anderer Art ausschlaggebend sein. Auffallen muß, daß hier eine Infektion in einem Gebiet, in dem sie sich erst auszubreiten anfängt, besonders leicht verläuft.

Aus Japan berichtet das kaiserliche Institut für Infektionskrankheiten zu Tokio 1911[51b]: „Der Scharlach war früher in Japan eine seltene Krankheit, in den letzten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts gab es jährlich nur 40—50 Erkrankungen mit einzelnen Todesfällen. In den letzten Jahren hingegen erfolgte eine allmähliche Zunahme; so kamen im Jahre 1909 1537 Krankheitsfälle und 337 Todesfälle vor (NB.! d. h. zur Meldung!) ... Die Mortalität ist eine geringe. Mit dem Flecktyphus zusammen gehört die Krankheit zu den leichtesten Krankheiten, wenngleich sie jetzt eine größere Verbreitung und einen ernsteren Charakter anzunehmen scheint."

Ein Bericht für 1922* vermerkt eine ausgesprochene Zunahme in den letzten Jahren. „Die Krankheit ist im ganzen gutartig. 1922 kamen 1655 Erkrankungen, 96 Todesfälle zur Meldung."

Dies Verhalten steht in auffallendem Gegensatz zu den Erfahrungen, die auf Inseln bei Einschleppung des Scharlachs gemacht wurden. Hier war der Verlauf stets besonders bösartig. Es scheint mir deshalb nicht ausgeschlossen, daß es sich bei dem leichten Scharlach in Ostasien um eine leichte Abart handelt, vergleichbar den Alastrim oder „weißen" Pocken, die aber bezeichnenderweise auch Negerpocken heißen, weil sie ursprünglich als eine Krankheit der Neger in Amerika galten. Auch die Verhältnisse beim Fleckfieber können zum Vergleich herangezogen

* Soc. des Nations. L'incidence des maladies épidémiques .. en Extrême-Orient. Genf 1924.

werden. Das Spotted fever of the Rocky-Mountains ist eine regionäre, leichter verlaufende Abart des echten Fleckfiebers.

Eine gewisse Stütze scheint mir diese Hypothese auch darin zu finden, daß wir auch in Europa erhebliche Schwankungen in der Schwere der Scharlachepidemien sehen (vgl. *Kisskalt* l. c. 51).

Wie weit etwa auch Unterschiede in der Ernährungsweise im Sinne einer von *Roesle*[51c] geäußerten Vermutung eine Rolle spielen, möchte ich dahingestellt sein lassen (Häufigkeit und schwerer Verlauf bei uns und besonders in England: Fleischnahrung; Seltenheit in Ostasien: vorwiegend vegetabilische Ernährung). (Vgl. auch S. 688.)

Schließlich sei noch angeführt, daß die Eingeborenen warmer Länder für Diphtherie viel weniger empfindlich sein sollen, während umgekehrt dunkelfarbige Rassen nach *Gotschlich* für Erkrankungen der Atmungsorgane (Pest, Lungentuberkulose) besonders disponiert wären.

Familiäre erblich bedingte Immunität bzw. Disposition zu Infekten.

Zwischen Rassendisposition und Familiendisposition besteht kein prinzipieller Unterschied. Findet sich bei einer „Rasse" das vererbbare Merkmal bei allen Individuen, bei anderen „Rassen" aber nicht, so spricht man von Rasseneigenschaft, ist das vererbbare Merkmal nur bei einem Teil der Angehörigen einer „Rasse" anzutreffen, so spricht man von erblich bedingtem familiären Auftreten. Die Verwandtschaft der beiden Begriffe wird durch das oben angeführte Beispiel der rostfesten Weizenrassen erläutert. Es gelingt, aus einer gemischten Population eine rostfreie „Linie" oder „Rasse" herauszuzüchten. Es ist Sache der Definition, ob man die Ausgangspopulation als ein Rassengemisch und ebenso, ob man die herausgezüchtete Linie als Rasse bezeichnen will. Beim Menschen wird man in Fällen, in denen innerhalb einer Population manche Individuen mit nachweisbarer Blutsverwandtschaft ein vererbbares Merkmal besitzen, von einem familiären Auftreten zu sprechen haben.

Für eine derartige Familien- oder Linienimmunität haben wir einige Beispiele aus dem Tierreich. So hat *Haagedoorn*[52] gefunden, daß sich bei weißen Mäusen die Resistenz gegen die Infektion mit einem bestimmten Staphylokokkus nach den *Mendel*schen Regeln vererbte. *Wright* und *Lewis*[53] sahen bei „reinen Linien" von Meerschweinchen aus fortgesetzten Geschwisterehen deutliche Differenzen in der Empfänglichkeit für Tuberkulose. *Webster* hat die überlebenden Mäuse aus einer Typhusepidemie weitergezüchtet und deren Nachkommen widerstandsfähiger als den Ausgangsstamm gefunden. Die 3. („2. filiale") Generation war noch widerstandsfähiger, u. zw. auch gegenüber Sublimat.

Die Angaben, die wir für den Menschen besitzen, stammen in der Hauptsache aus älterer Zeit. Ich nenne von Beobachtungen, die bereits in die bakteriologische Ära fallen, diejenigen *Eigenbrodts*[53a], die sich auf familiäres Auftreten oder besondere Seltenheit von Diphtherie beziehen.

Auch *Spirig*[53b] bringt recht beachtenswerte Beispiele, bei denen es auch bei kritischer Einstellung recht schwer fällt, nur einfach zufällige Unterschiede der Exposition anzunehmen. Über die direkte Familienbeobachtung hinaus geht *A. Gottstein*[54] bei seiner bekannten Ausdeutung der Jahreskurven der Diphtheriemortalität. Auch er wird zu der Annahme geführt, daß familiäre erbliche Differenzen der Empfänglichkeit eine Rolle spielen. Die Seuche selbst wirke auslesend auf die jeweilige Generation und in gewissem Grade auf deren Nachkommen.

Eine Stütze erfährt die Annahme familiärer Dispositionen durch klinische Beobachtungen über den Verlauf der Krankheit, über Eigenart des Fieberverlaufs, familiär sehr schweren oder sehr leichten Ablauf akuter Infektionen.

Gibt es nun sichere Fälle von familiärer erblich bedingter Disposition oder Immunität?

Individuelle Unterschiede in der Disposition zu akuten Infektionskrankheiten existieren jedenfalls. Bei gegebener Infektionsgelegenheit erkranken an Scharlach, Masern, Diphtherie, Varicellen, Grippe, Meningitis, Parotitis u. s. w. durchaus nicht alle Individuen. Epidemiologisch ist dieses Verhalten sehr wichtig und man hat geradezu versucht, es zahlenmäßig zu erfassen. Der „Kontagionsindex“ (*Gottstein*) soll angeben, wie viele empfängliche Individuen in einer Bevölkerung vorhanden sind. Er wird beispielsweise bei Masern mit 95, bei Diphtherie mit 10 angegeben, d. h. von 100 Individuen wären nur 95 bzw. 10 empfänglich.

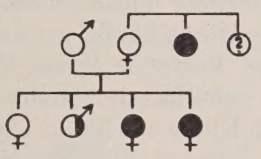
Bei den „Nichtempfindlichen“ handelt es sich selten oder nie um eine komplette Immunität, man wird vielmehr eine relative Immunität anzunehmen haben, die so groß ist, daß ihr Träger unter seinen gewöhnlichen Lebensverhältnissen (Ernährungszustand u. s. w.) gegenüber der praktisch in Betracht kommenden Menge von Infektionserregern geschützt ist.

Wie weit ist eine solche relative Immunität vererblich? Es ist schwierig, die Existenz einer erblichen Disposition des Menschen zu bestimmten Infektionskrankheiten exakt zu erweisen, obwohl solche Erbanlagen vermutlich sehr häufig vorkommen. Die Schwierigkeiten für die Beschaffung von Beweismaterial liegen einmal darin, daß eine solche Erbanlage nur unter besonderen Umständen zu erkennen wäre, dann aber auch gerade in der supponierten Häufigkeit der Erbanlagen, denn die erbanalytische Methodik weist Erbunterschiede auf, und wo solche nur selten vorhanden sind, weil eben die meisten Menschen das Merkmal besitzen, ist ein Nachweis nur ausnahmsweise möglich. So kommt es, daß die bisherigen Beobachtungen sich mit Vorliebe auf seltene Nebenbefunde erstrecken, familiäres Auftreten von besonderen Formen des Exanthems, familiäre Häufung von wiederholten Masern- und Scharlacherkrankungen bei derselben Person (Erblichkeit von Schutzkörpermangel), familiäre Disposition bestimmter Organe. Über familiäre Häufung von wiederholten Masernerkrankungen hat *Math. Salzmann*[55] berichtet. Mangelhafte Schutzstoffbildung gegen Schar-

lach soll nach *Lenz* ebenfalls familiär gehäuft auftreten (vgl. den Stammbaum Fig. 107 aus *Lenz* nach *Agnes Bluhm*). Eine familiäre Organdisposition will *Lenz* auch aus dem Stammbaum Fig. 108 erschließen.

Es handelt sich um eine Familie, „in der alle 4 Geschwister, die damals 14, 12, 10 und 5 Jahre alt waren, etwa zu gleicher Zeit an Nephritis erkrankten. Nur die jüngste Schwester hatte die gewöhnlichen Zeichen von Scharlach; man muß aber wohl annehmen, daß auch die anderen drei Geschwister um diese Zeit Scharlach, wenn auch ohne Hautausschlag durchmachten. Die Mutter hatte im Alter von 10 Jahren schweren Scharlach mit Nephritis durchgemacht, auch später noch einmal Nephritis in der Schwangerschaft. Auch der Vater hatte im Alter von 11 Jahren Nephritis gehabt. Vater und Mutter waren Geschwisterkinder". Es ist wohl sicher, daß hier eine erbliche, bei der Scharlachinfektion in die Erscheinung tretende Organdisposition vorliegt, und es ist nur erwünscht, wenn künftig auf diese Dinge, denen die älteren Ärzte weit größere Aufmerksamkeit geschenkt haben, wieder mehr geachtet wird. Es muß aber doch darauf hingewiesen werden, daß derartige Beobachtungen oft recht vieldeutig sind; auch die schönsten Stammbaumdarstellungen beweisen noch nichts für die Erblichkeit, wenn

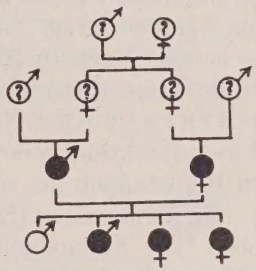
Fig. 107.



● = 2mal Scharlach als Kind.
◑ = 1mal Scharlach.

Mangelhafte Schutzstoffbildung gegen Scharlach.
Nach *Agnes Bluhm.* (Aus *Baur, Fischer, Lenz,* Menschliche Erblichkeitslehre. München 1923, Bd. 1, S. 253).

Fig. 108.



Familiäres Auftreten von Scharlachnephritis.
Nach *Lenz.* (Aus *Baur, Fischer, Lenz,* Menschliche Erblichkeitslehre, Bd. 1, S. 241.)

die klinischen Beobachtungen nicht sehr sorgfältig erhoben wurden. Als Fehlerquelle kommt z. B. eine Eigenart des betreffenden Erregers in Frage, die sich auch bei Kindern anderer Familien geäußert haben könnte.

Die angeborene Minderwertigkeit kann sich bisweilen auf ein einzelnes Organ beschränken. So sind familiäre Dispositionen zu Affektionen der Ohren, der Bronchien, der Niere, des Magen-Darm-Kanals etc. wohl bekannt, die gelegentlich des grippalen Infektes zu entsprechenden Organerkrankungen führen können.

Daß die Neigung zu Mandelentzündung und zu Blinddarmentzündung, wie *Lenz* angibt, familiär auftreten kann, dürfte kaum bestritten werden, aber es ist schwer, den Anteil der familiären Disposition an der Verbreitung dieser Erkrankungen zu bestimmen, weil andere Momente ebenfalls mitwirken.

Daß *Lenz* auch eine „familiäre und folglich erbliche" Disposition zu Gelenkrheumatismus und Herzklappenentzündung, ferner auch zu Knochenmarkseiterung (Osteomyelitis) und zu Pneumonie annimmt, sei

hier nur erwähnt. Viele klinische Erfahrungen sprechen dafür, wenn auch eine exakte Beweisführung noch nicht möglich ist. Einen neuartigen Weg zum Nachweis einer ererbten Disposition für Infekte hat nun *Hirszfeld*[56] betreten. Als Indikator für die Disposition bzw. Resistenz dient ihm nicht die ausgebrochene Erkrankung, sondern das Verhalten bei der *Schick*schen Hautreaktion. Diese Reaktion beruht darauf, daß diphtherieempfängliche Menschen auf die Einspritzung einer abgemessenen sehr kleinen Menge von Diphtheriegift in die Haut mit einer Entzündung antworten, während bei diphtherieimmunen Menschen jegliche Reaktion ausbleibt. Es war schon von *Zingher, v. Gröer* sowie *Rist* und *Weiß* gefunden worden, daß Kinder der gleichen Familie vielfach ein übereinstimmendes Verhalten bei der *Schick*-Reaktion zeigen. *Hirszfeld* hat durch systematisch durchgeführte Familienuntersuchungen die große Bedeutung der Erblichkeit für das „*Schick*-Verhalten" sichergestellt und so mit einer neuen Methode die älteren klinischen Beobachtungen bestätigt. Besonders wichtig ist nun, daß Beziehungen zwischen dem Diphtherieverhalten und zweifellos erblichen Eigentümlichkeiten der Blutkörperchen, nämlich ihrem Verhalten gegenüber den Isoagglutininen, zu bestehen scheinen. Nach *H. Hirszfeld, L. Hirszfeld* und *Brokman* vererbt sich die Diphtherieempfänglichkeit oder Resistenz häufig zusammen mit der Blutgruppe. Sind Vater und Mutter in ihrem Verhalten bei der *Schick*-Reaktion verschieden und gehören sie gleichzeitig verschiedenen Blutgruppen an, so stimmen die Kinder in ihrem Diphtherieverhalten mit demjenigen Elter überein, dessen Bluteigenschaft sie geerbt haben. Die Stammbäume Fig. 109, die der Arbeit von *H.* und *L. Hirszfeld* und *Brokman* entnommen sind, erläutern das Gesagte.

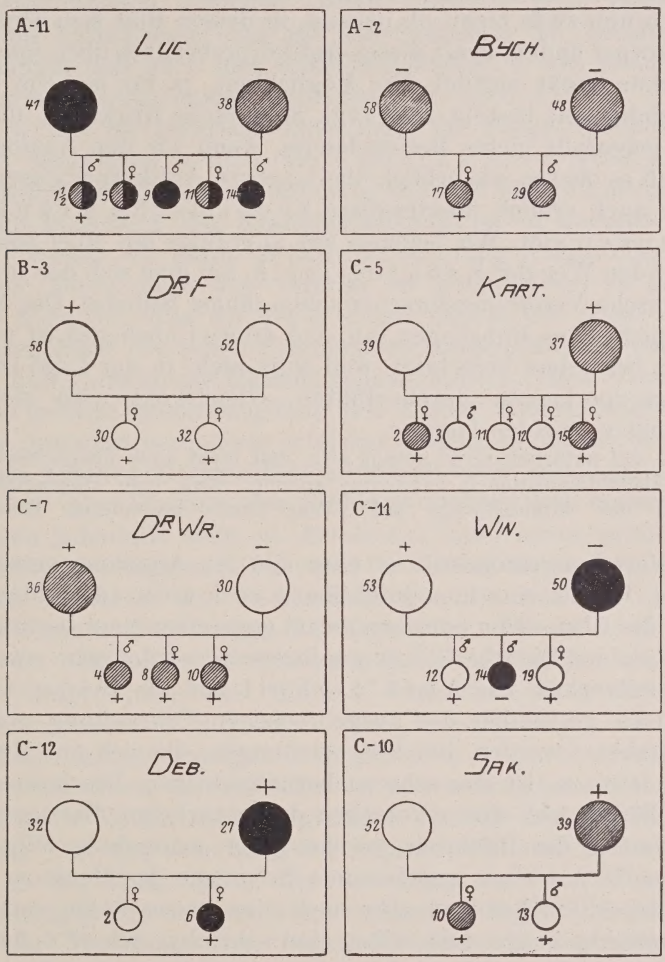
Aus seinen Feststellungen schließt *Hirszfeld*, daß die durch den äußeren Reiz der Infektion erworbene Immunität bei Diphtherie nur eine ganz sekundäre Rolle spielt, daß das Ausschlaggebende vielmehr die erbkonstitutionelle Disposition sei. Die Infektion könne wohl den Zeitpunkt, in dem eine positive *Schick*sche Reaktion in eine negative umschlägt, verschieben, aber nur auf Grund der angeborenen und vererbbaren Anlagen.

Auch wenn sich die Untersuchungen von *Hirszfeld* und seinen Mitarbeitern nicht in allen Einzelheiten bestätigen sollten, dürften sie als eine wertvolle Stütze für die Annahme gelten, daß die Disposition und Immunität gegenüber Infekten von der Erbanlage in erheblichem Maße abhängig ist.

Nimmt man diese Auffassung an, so ergibt sich sofort die Forderung, den Begriff der erblichen Disposition zu einer Infektion noch weiter aufzulösen. Die erbliche Anlage zu einer Infektion könnte ja auf sehr verschiedene Ursachen zurückgehen, auf Mängel der natürlichen Barrièren etwa ebensogut wie auf unzureichende Schutzkörperbildung, und auch die Ursache des Versagens der Schutzkörper könnte noch sehr verschiedenartig sein.

Der erste Schritt der Auflösung bestände in der Annahme besonderer Dispositionen zu den einzelnen Infektionskrankheiten. Hier kommt der Konstitutionsforschung die Serologie, wenn man so sagen darf, auf

Fig. 109.



Vererbung der Diphtherieempfänglichkeit und der Blutgruppe.
Nach *H.* u. *L. Hirszfeld* und *Brokman*.
Schraffierte Kreise bedeuten Bluteigenschaft A, schwarze Kreise Bluteigenschaft B, weiße Kreise Bluteigenschaft O. Halbschraffiert, halbschwarz = AB, links = Vater, rechts = Mutter.
Die Zahlen bedeuten das Alter. + = *Schick*-positiv, − = *Schick*-negativ.

halbem Wege entgegen. Die Serologie hat längst den Nachweis geführt, daß das Blutserum gesunder Menschen und Tiere gegen zahlreiche Krankheitskeime Schutzkräfte enthält, und es hat sich weiter zeigen lassen, daß hier für gewöhnlich nicht eine unspecifische allgemeine

Schutzwirkung schlechthin vorliegt, sondern daß das Serum eine „Schar" von differenten specifischen Antikörpern besitzt. Ihre Specifität wurde dadurch erwiesen, daß es gelingt, die betreffenden Antikörper durch Kontakt mit den betreffenden Bakterien einzeln aus dem Serum zu entfernen, ohne daß hierbei die anderen Antikörper beeinträchtigt werden. Wir wissen nun zwar nicht, ob jemand, in dessen Blut sich Typhus- und Ruhrantikörper finden, kraft dieses Antikörperbesitzes über eine Typhus- und Ruhrimmunität verfügt. Die Möglichkeit, ja für manche Fälle die Wahrscheinlichkeit besteht aber (vgl. *Schick*sche Reaktion), und es hat demnach jedenfalls nichts Befremdendes, wenn wir den Analogieschluß ziehen, daß es ebenso wie erblich übertragbare Antikörper gegen Typhus und Ruhr auch erblich übertragbare specifische Krankheitsresistenzen gibt. Wir begeben uns allerdings mit einer solchen Annahme auf den Weg der Erbatomistik, auf dem sich der zoologische und botanische Vererbungsforscher schon längst befindet. Der Mediziner wird das nicht ohne Unbehagen tun, und dieses Unbehagen ist von seiner Seite ganz besonders berechtigt, weil er ja nicht in der Lage ist, exakte Vererbungsexperimente durchzuführen. Gleichwohl wird sich dieser Schritt nicht vermeiden lassen.

Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß nicht auch unspecifische vererbbare Krankheitsdispositionen existieren können, etwa eine Disposition zu Erkrankungen der Atmungswege auf Grund einer besonderen Beschaffenheit derselben.

Die Vererbungsatomistik ist aber mit der Annahme verschiedener Disposition für die einzelnen Infektionen noch nicht am Schlusse angelangt. An der Disposition oder Immunität gegenüber einer bestimmten Infektion, etwa der Diphtherie, können ihrerseits wieder sehr verschiedene Faktoren mitwirken. Die Anfälligkeit und die Widerstandsfähigkeit gegenüber der ausgebrochenen Erkrankung müssen getrennt betrachtet werden. Bei Untersuchungen, die sich auf Mortalitätsstatistiken stützen, ist das sehr zu berücksichtigen. Die besondere Anfälligkeit könnte auf einem Versagen der natürlichen Barrièren an den Eintrittspforten der Infektion beruhen, die mangelnde Widerstandsfähigkeit z. B. auf einer angeborenen Schwäche des Herzens. Für die erhöhte Disposition kommen aber noch eine ganze Reihe von anderen Möglichkeiten in Frage, und selbst eine scheinbar scharf definierte Ursache erhöhter Disposition wie etwa „Antikörpermangel" kann bei näherem Zusehen noch auf recht verschiedene Weise zu stande kommen.

Ob in Wirklichkeit die Verhältnisse sehr kompliziert oder relativ einfach liegen, darüber ist ein Urteil heute noch gar nicht möglich. Es könnte sehr wohl sein, daß für die einzelnen Infektionen immer nur einige wenige unter den vielen Möglichkeiten realisiert wären.

Zunächst aber wird die Konstitutionsforschung allen diesen Eventualitäten Rechnung zu tragen haben und berücksichtigen müssen, daß einer „Erbanlage zu Diphtherie" nicht immer ein und dieselbe Anlage zu grunde liegen muß.

Ein weiteres allerdings indirektes Argument für die Existenz vererbbarer specifischer Krankheitsdisposition erblicke ich, wie ich kürzlich ausgeführt habe, in den eigenartigen Ungleichmäßigkeiten, die gesetzmäßig in der numerischen Beteiligung der Geschlechter bei zahlreichen Infektionskrankheiten bestehen. Diese zunächst ganz rätselhaft erscheinenden Verhältnisse sind auf das einfachste zu erklären, wenn man annimmt, daß auch hier erbliche Anlagen, u. zw. dominant oder recessiv geschlechtsgebunden vorliegen (vgl. oben S. 646).

Für eine Infektionskrankheit muß die Frage erblicher Anlage besonders besprochen werden, die Tuberkulose. Nicht nur wegen ihrer praktischen Wichtigkeit, sondern weil sich hier ein neues Problem auftut, die Beziehung der Krankheitsdisposition zu anderen erblichen Anlagen. Suchen wir durch direkte Beobachtung festzustellen, ob die Anlage zur Tuberkulose sich vererbt, so kommen wir zu keinem bejahenden Ergebnis. Was wir heute ebenso finden, wie schon vor vielen Jahrzehnten *Riffel* bei seinen Familienforschungen, ist nur immer wieder das eine, daß Tuberkulose familiär gehäuft auftritt. Diese Tatsache wird durch die größere Infektionsgefahr der Kinder Tuberkulöser völlig erklärt, der Annahme besonderer erblicher Disposition bedarf es hier nicht. Gleichwohl könnten Unterschiede erblicher Natur bestehen, die sich in der Schwere oder Eigenart des Verlaufes äußern. Das erstere trifft im allgemeinen jedenfalls nicht zu. *Reiche* hat unter einem größeren klinischen Material gar keinen Unterschied im Verlauf der Lungentuberkulose bei erblich Belasteten und Unbelasteten gesehen. Auch dies spricht für die überwiegende Bedeutung der Exposition. Die alleinige Bedeutung der letzteren wird aber ganz gewiß hierdurch nicht bewiesen. Bei der Besprechung des Habitus wird auf diese Fragen noch weiter einzugehen sein. Hier sei nur noch hervorgehoben, daß die Frage der erblichen Anlage wenigstens in gewissen Grenzen unabhängig von der des tuberkulösen Habitus beantwortet werden kann. Methodologisch möchte ich die Verhältnisse vergleichen mit dem oben ausführlich besprochenen Fall der Vererbung der Diphtherieimmunität und ihrer Beziehung zu den Blutgruppen. Die Vererbung der *Schick*-Reaktion ließ sich unabhängig von anderen konstitutionellen Eigentümlichkeiten feststellen, die Vererbung der konstitutionellen Bluteigentümlichkeiten wurde ebenfalls für sich ermittelt, und schließlich wurde gefunden, daß zwischen beiden konstitutionellen Eigentümlichkeiten Beziehungen bestehen. Auch bei der Tuberkulose würden wir am weitesten kommen, wenn wir zunächst getrennt die Frage der Vererbung der Krankheitsdisposition und die des „tuberkulösen Habitus" untersuchen könnten.

Habitus und Diathesen.

Zahlreiche Erfahrungen aus älterer und neuerer Zeit weisen darauf hin, daß bei Menschen mit bestimmtem Körperbau gewisse Infektionen

häufiger oder seltener auftreten und auch Abweichungen des Verlaufes zeigen.

Das Buch von *Bauer*[57] bringt eine reiche Kasuistik über den Einfluß, den Diathese und Habitus auf das Verhalten gegenüber Infektionen haben oder haben sollen. Dazu kommt noch die angebliche Bedeutung einzelner Stigmata, etwa angewachsener Ohrläppchen u. ä. Ich greife einige Beispiele heraus: Der Status lymphaticus soll zu Erkrankungen an Meningitis epidemica disponieren und auch sonst die allgemeine Widerstandsfähigkeit herabsetzen, aber eine gewisse Immunität gegen Lungentuberkulose gewähren. Das letztere gilt auch für den Arthritismus, während die asthenische Konstitutionsanomalie als solche eine „Prädisposition zur Lungentuberkulose mit sich bringt". Auch Tropfenherz prädisponiert zu Lungentuberkulose, ebenso bei Frauen „monströse Körperreife" (*Hegar*). Kinder mit den Zeichen der exsudativen Diathese erkranken schwerer an Scharlach, Masern, Grippe, neuropathische Konstitution beeinflußt die Krankheitserscheinungen. Die Syphilis soll bei „Hydropikern" mit pastösem Aussehen malign verlaufen (*Cohn*), cerebrospinale Erscheinungen der Lues ist angeblich bei dunkel Pigmentierten häufiger als bei blonden, nach *Ortner* besteht zwischen Basedow und Lungenschwindsucht ein Antagonismus, nach *Fleckseder* nimmt der Abdominaltyphus bei Hyperthyreosen einen leichteren Verlauf.

Dies ist nur eine kleine Auslese wichtiger und unwichtiger, zutreffender und falscher oder doch vorschnell verallgemeinerter Beobachtungen. Auf ihre Wertung im einzelnen und die Darstellung ihrer Bedeutung für die Klinik kann hier verzichtet werden. Es genügt der Hinweis auf das Werk von *Brugsch:* Allgemeine Prognostik und auf die Literaturangaben bei *Bauer.* Erörtert werden müssen dagegen einige allgemeine Fragen.

Wollen wir in der wissenschaftlichen Erkenntnis über die bloße Feststellung von Koinzidenzen und Korrelationen hinausgelangen, so werden wir für jedes einzelne Beispiel eine systematische Analyse vorzunehmen haben. Voraussetzung dafür ist, daß eine positive Korrelation wirklich besteht. Wir dürfen uns nicht mit der Angabe begnügen, daß z. B. ein bestimmtes Stigma so und so häufig bei Tuberkulösen vorkomme, sondern wir müssen ebenso sorgfältig über die Häufigkeit des Vorkommens bei im übrigen vergleichbaren Normalen und bei anderweitig Erkrankten unterrichtet sein. Daß auf diesem Gebiet nicht alles, was vielen als selbstverständlich gilt, durch solide Beobachtung gestützt ist, zeigen die Ausführungen von *Wenckebach*[58] und von *Friedrich Müller*[59]. *Wenckebach* lehnt auf Grund seiner Erfahrungen in Holland und anderseits im Elsaß die Bedeutung des langen Thorax für die Lungentuberkulose ab.

Denn im Gegensatz zu den von Haus aus langwüchsigen holländischen Friesen war bei den Elsässern ein typischer „Habitus phthisicus" überhaupt fast niemals zu sehen, und das, trotzdem der Elsaß eine ganz

besonders hohe Sterblichkeit an Lungenschwindsucht hat. Und auch für die Rolle von Anomalien der oberen Thoraxapertur bei der Phthiseogenese fehlen nach *Wenckebach* die Beweise. Seine eigenen umfangreichen Röntgenuntersuchungen sprechen geradezu dagegen. Ähnlich kommt *Fr. Müller* zu dem Resultat, daß wir keinen äußerlich erkennbaren Habitus kennen, der eine specifische Prädisposition zur Tuberkulose verriete.

Zweifellos gibt es nun aber auch Beispiele einer positiven Korrelation zwischen Diathese bzw. Habitus und Infektion. In diesem Fall haben wir zwei Fragen zu beantworten: 1. Erwächst die Infektion auf dem Boden der durch die Körperbeschaffenheit gekennzeichneten Anlage oder ist umgekehrt die Körperbeschaffenheit erst die Folge der Infektion?

2. Handelt es sich um erbliche Anlagen?

Zu 1. Was Ursache und was Wirkung ist, läßt sich bei akuten plötzlich einsetzenden Infektionen leicht beantworten, wenn die betreffende Körperbeschaffenheit schon vorher bestanden hat und am Lebenden erkennbar war. Wo ein besonderer „Status" erst bei der Sektion festgestellt wird, liegen die Verhältnisse schwieriger (Status thymicus). Bei chronischen, schleichend beginnenden Infektionen kann die Entscheidung aber sehr schwer sein. Das berühmteste Beispiel ist der Habitus phthisicus. Seitdem wir wissen, daß Tuberkuloseinfektionen ohne schwerere Erscheinungen schon in der Jugend zu stande kommen, steht die Frage zur Diskussion, ob der Habitus phthisicus nicht auch die Folge der Infektion sei. *Römer* hat sehr beachtenswerte Gründe dafür angegeben und auch *Friedrich Müller* ist der Ansicht, „daß Magerkeit und Muskelschwäche, ebenso wie eine Thoraxverengerung oft die Folgezustände der Tuberkulose sind". Andere Autoren stehen dieser Auffassung schroff ablehnend gegenüber. *Gottstein* und ebenso *Grotjahn* wollen in den Erfahrungen der Versicherungsgesellschaften den Beweis für die Präexistenz der körperlichen Disposition sehen. Denn von den bei der Aufnahme in die Versicherung gesund Befundenen erkrankten später diejenigen häufiger an Tuberkulose, welche einen schmäleren bzw. längeren Brustkorb hatten. Da aber die „Gesunden" lange vor ihrer Aufnahme in die Versicherung infiziert sein konnten, so ist das Argument nicht überzeugend. Eine generelle Entscheidung für oder wider läßt sich meines Erachtens heute noch nicht erbringen. Bei der Ablehnung der *Römer*schen Lehre sprechen zweifellos Gefühlsmomente mit: Man sträubt sich dagegen, die Vererbbarkeit tuberkulöser Anlagen aufzugeben. Es wird dabei aber übersehen, daß das gar keine zwingende Konsequenz der *Römer*schen Lehre ist. Auch wenn man das Moment der Infektion in den Vordergrund stellt, so ist damit ja nicht ausgeschlossen, daß die Individuen je nach ihrer Erbanlage auf die Infektion verschieden reagieren, so daß der erblich Disponierte ceteris paribus auf eine bestimmte Infektionsdosis mit Ausbildung des phthisi-

schen Habitus reagieren könnte, auf die der erblich nicht Disponierte überhaupt nicht erkennbar anspricht.

Zu 2. Die Ausbildung einer „Diathese" kann durch äußere Einflüsse bewirkt oder zumindest mehr oder weniger stark gefördert werden. Der von *Czerny* so energisch betonte Zusammenhang zwischen Ernährungsweise, exsudativer Diathese und Scharlachdisposition mag als Beispiel dienen. Praktisch ist diese Erkenntnis sehr wichtig, weil sie vor therapeutischem Fatalismus bewahrt.

Der erworbenen steht die e r e r b t e Disposition gegenüber. Der Gegensatz ist praktisch nicht so schroff, wie es zunächst scheinen mag; denn manifest wird die ererbte Disposition (oder Resistenz) oftmals erst unter besonderen Umständen. Auch die exsudative Diathese wird nicht gleichmäßig bei allen Kindern bei einer bestimmten Nahrung zur Entwicklung kommen, sondern es werden in der Reaktionsweise der einzelnen Kinder noch Unterschiede bestehen, u. zw. zum Teil auf Grund von Verschiedenheiten der Erbanlage. Was uns hier speziell zu beschäftigen hat, ist die Krankheitsdisposition, die in erblichen Eigentümlichkeiten des Körperbaues und gewisser Funktionen bereits äußerlich zum Ausdruck kommt. Die moderne Erblichkeitslehre, u. zw. nicht eigentlich der Mendelismus, sondern erst die Forschungen von *Morgan* und seiner Schule, geben jetzt die Möglichkeit zu einer Klärung unserer Vorstellungen. Der alte Mendelismus hat die Unabhängigkeit der einzelnen Erbanlagen gelehrt, und auf dem Boden dieser Vorstellung war zwischen erblichem Habitus und Disposition zum Infekt eigentlich nur ein streng kausales Verhältnis möglich. Die körperliche Eigentümlichkeit, etwa besondere Zartheit einer Schleimhaut, war an sich die Ursache für die geringe Resistenz gegenüber dem Infekt. Der erweiterte Mendelismus lehrt uns aber, daß zwischen manchen Erbanlagen mehr oder weniger intensive Affinitäten bestehen. Die einzelnen Erbanlagen sind nur dann gänzlich voneinander unabhängig, wenn sie in verschiedenen Chromosomen lokalisiert sind. Sind sie im gleichen Chromosom lokalisiert, so vererben sie sich mehr oder weniger häufig miteinander, um so häufiger, je näher sie im Chromosom benachbart liegen. Wir haben allen Grund zu der Annahme, daß diese Verhältnisse nicht nur bei der Taufliege Drosophila und beim Löwenmaul, sondern auch beim Menschen gelten, und damit bietet sich uns der Faden, der aus dem Labyrinth der Diathesen und Statusformen, der Korrelationen und Koinzidenzen zum Licht führen muß. Wenn wir eine Chromosomenkarte für die normalen Eigenschaften des Menschen besäßen, ähnlich wie wir sie in wenigen Jahren für Drosophila bekommen haben, dann würden wir ohne weiteres aus dieser Karte die Beziehungen einer erblichen Krankheitsdisposition zu den erblichen Eigentümlichkeiten des Körperbaues ablesen können, sobald wir nur die betreffende Krankheitsanlage richtig lokalisiert haben. Daraus ergibt sich eine Folgerung, auf die in bemerkenswerten Ausführungen *Bonnier*[61] hingewiesen hat: Gerade wer sich für die Krank-

heitsanlagen und, wie wir im speziellen sagen können, für die Beziehungen zwischen Körperbau im allgemeinen und einer bestimmten Krankheitsanlage interessiert, der muß in erster Linie die normalen Eigenschaften untersuchen. Eine Chromosomenkarte für den Menschen zu gewinnen, liegt nach *Bonnier* durchaus im Bereich der Möglichkeit. Es gibt unbegrenzt viele Träger normaler Eigenschaften, so daß auch die Beschaffung eines großen Zahlenmaterials möglich ist, wenn auch natürlich nicht von heute auf morgen. Alsdann — aber eben nicht vorher — muß es gelingen, auch mit einem relativ kleinen Material die Faktoren für krankhafte Anlagen zu bestimmen. Wissen wir, daß der Faktor für eine erbliche Krankheitsdisposition zwischen zwei Faktoren für normale Merkmale liegt, mit deren Hilfe eine große Anzahl von Lokalisierungen vorgenommen wurden, so werden wir hierdurch auf einmal wissen, mit welchen Körpereigenschaften die betreffende Krankheitsdisposition gleichzeitig vererbt wird.

Dieser Gedankengang *Bonniers* scheint mir zwingend und man wird nicht einmal sagen können, daß er allzu utopisch ist. Nur wird man einwenden können, daß uns selbst der Besitz einer Chromosomenkarte dem Verständnis der inneren Zusammenhänge nicht sehr viel näher bringen wird. Es würden nur gewisse jetzt unverständliche Korrelationen auf Lokalisationsphänomene zurückgeführt werden und es würden eine große Reihe unerkannter Zusammenhänge deskriptiv aufgedeckt werden. Damit würde zwar unser Kausalitätsbedürfnis nicht befriedigt, aber wir hätten doch festere Fundamente unter den Füßen, wenn wir darangehen, mit neuen Methoden die physiologischen Zusammenhänge zu erforschen.

Und ähnlich wie die Pharmakologen die Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und Arzneimittelwirkung zu erforschen suchen, so wird inzwischen vielleicht auch die Vererbungslehre den Ursachen nachspüren, worauf die Vereinigung ganz bestimmter Anlagengruppen in immer denselben Chromosomen beruht.

V. Ernährung und Infekt.

Die Ernährungsweise und der Ernährungszustand eines Individuums sind sowohl auf die Anfälligkeit für Infektionen wie auch auf den Verlauf der Erkrankung oftmals von Einfluß.

Nach der Ernährungsweise kann man verschiedene Typen der Menschen unterscheiden, solche, die viel und solche die wenig zu essen gewohnt sind, diejenigen, die besonders viel Fleisch oder Kohlenhydrate oder Fett konsumieren (vgl. die Ausführungen von *Brugsch*, Allgemeine Prognostik S. 390 ff.) u. s. w. Es wäre von besonderem Interesse, das Verhalten dieser verschiedenen „normalen" Typen gegenüber den Infektionen zu kennen. Bisher ist wenigstens beim Erwachsenen auf diese Dinge verhältnismäßig wenig geachtet worden, soweit diese Ernährungsformen nicht etwa zu mehr oder weniger pathologischen Zuständen,

extremer Fettleibigkeit u. s. w. geführt haben. Einzelne Beobachtungen, insbesondere solche der Kinderärzte, sollen weiter unten noch erwähnt werden. Ein genaues Studium der „normalen" Ernährungstypen und ihrer Beziehung zur Infektion wird dadurch erschwert, daß Experimente am Menschen nur in beschränktem Umfang ausführbar sind, und daß solche am Tier die Verhältnisse beim Menschen nur sehr unvollkommen wiedergeben. Immerhin verdienen Tierversuche, wie die von *Webster* und *Pritchett*[61a] auch die Aufmerksamkeit des Mediziners. Die Autoren fütterten Mäuse teils mit der normalen Milchbrotdiät des *Rockefeller*-Institutes, teils mit der besonders günstigen „*McCollum*-Diät" (67·5% Weizen, 15% Casein, 10% Milchpulver, 1% Kochsalz 1·5% Calciumcarbonat, 5% Butterfett). Auf Infektion mit einem bestimmten Paratyphusstamm hatten die Milchbrottiere eine Letalität von 80%, die *McCollum*-Tiere nur eine solche von 10%.

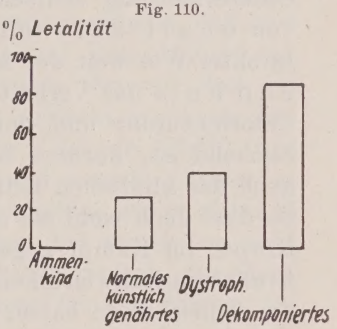
Dem experimentellen Studium besser zugänglich sind die extremen über das Normale hinausgehenden Änderungen der Ernährungsweise, in erster Linie Hunger und Durst, dann auch qualitativ extreme Kostformen, Eiweiß-, Kohlenhydrat-, Fettmast, sowie qualitativ defekte Ernährung, Vitaminmangel und Ähnliches.

1. Unterernährung mit Einschluß der qualitativ defekten Ernährung.

Daß Unterernährung die Empfänglichkeit für ansteckende Krankheiten steigert, ist eine alte Erfahrung, ebenso, daß der Verlauf der Krankheit durch stärkere Unterernährung ungünstig beeinflußt werden kann. Gerade deshalb legt die moderne Diätetik Wert darauf, daß auch Fiebernde wenn irgend möglich calorien- und eiweißreich ernährt werden. Sehr kraß tritt die Bedeutung der Ernährung in Tierversuchen mit solchen Erregern zutage, die für normale gut ernährte Tiere überhaupt nicht pathogen sind. So gelingt bei Tauben die Infektion mit dem Soorpilz erst nach einer vorgeschalteten Hunger- und Durstperiode. Beim Huhn gelang *Reinholdt*[62] die perorale Infektion mit Bacillus enteritidis Gärtner und Bacillus paratyphi B. ebenfalls nur, wenn die Tiere mehrere Tage vorher gehungert hatten. Eine tödliche Infektion von Taube und Ente mit denselben Keimen wurde ebenfalls erst erzielt, nachdem den Tieren 5 Tage vor der Infektion das Futter entzogen war. *Kraus* und *Clairmont* konnten alte Tauben, die im Gegensatz zu jungen sonst für die künstliche Lyssainfektion nicht empfänglich sind, durch Hungern empfänglicher machen. Nach *Canalis* und *Morpurgo*[64] wird auch die natürliche Immunität der Tauben gegen Milzbrand durch Hunger gebrochen. Näher studiert wurden diese Verhältnisse durch *London*[65], der eine Reihe wichtiger Tatsachen ermittelte. Bei hungernden Tieren erscheinen die Bacillen bereits zwei Tage nach der Impfung im Blute. Die verlorene Immunität kehrt wieder, wenn die Tauben nicht länger als 8—9 Tage gehungert haben. Die Immunität geht nicht nur

verloren, wenn man die Tiere vollständig hungern läßt, sondern auch dann, wenn die zur Erhaltung des Körpergewichts notwendige Nahrungsmenge auf ein Viertel herabgesetzt wird. Bei Herabsetzung auf ein Drittel tritt nach *London* die Milzbrandinfektion nicht in die Erscheinung, obwohl die Unterschiede in der wirklich vorhandenen Nahrungsmenge sehr gering sind (2 *g* Erbsen weniger im Tag). Der bei weitem wirksamste Faktor, einen Verlust an Immunität hervorzurufen, ist der Wassermangel. Bei reichlicher Zufuhr von Wasser genügt bereits ein Fünftel der festen Nahrung (Erbsen), um gegen die Infektion zu schützen. Anderseits ruft die volle Ration von Erbsen bei ungenügender Flüssigkeitsmenge die entgegengesetzte Wirkung hervor. Besonders interessant bei diesen Versuchen ist der hier nachgewiesene Einfluß der Flüssigkeitszufuhr. Es wäre wichtig, festzustellen, wie weit eine auf anderem Wege vorgenommene experimentelle Beeinflussung des Wasserhaushaltes, etwa durch Medikamente oder durch centrale Reize, das Verhalten gegenüber Infektionen in ähnlichem Sinne beeinflussen würde. Weitgehende Beachtung hat den Beziehungen zwischen Ernährungszustand und Infektion von jeher die Kinderheilkunde geschenkt. Im Kindesalter, besonders im frühen Kindesalter, in dem die akuten Infektionen weit schwerer zu verlaufen pflegen als bei älteren Kindern und Erwachsenen ist der Ernährungszustand oftmals von ausschlaggebender Bedeutung für Verlauf und schließlichen Ausgang. Als ein sorgfältig studiertes Beispiel seien die Verhältnisse bei Grippe angeführt. Die Krankheitsbereitschaft fanden *L. F. Meyer*[66] sowie *Wertheimer* und *Wolff*[67] bei schwer ernährungsgestörten, ja atrophischen Säuglingen nicht merklich erhöht, dagegen war bei einmal ausgebrochener Erkrankung der Verlauf beim vorher gesunden und beim atrophischen Säugling so stark verschieden, „daß man kaum an das Walten der gleichen Krankheitserreger glauben möchte". Die Dauer der katarrhalischen Erkrankung — beim Gesunden im Durchschnitt eine Woche — erstreckte sich beim atrophischen Kinde im Mittel auf $4^1/_2$ Wochen. Den Unterschied in der Letalität zeigt das vorstehende Diagramm (Fig. 110). Die hohe Sterblichkeit bestand beim atrophischen Säugling auch dann, wenn die eigentliche Ernährungsstörung schon Monate zurücklag, ein Zeichen, welch durchgreifenden Einfluß Ernährungsstörungen ausüben können. Irrig wäre die Annahme, daß durch Hunger j e d w e d e natürliche Immunität gebrochen werden kann. Schon das Verhalten von Tieren im Winterschlaf, also einem protrahierten Hungerzustand, zeigt, daß Hunger an sich die Empfänglichkeit durchaus nicht steigern m u ß. *Dujardin-Beaumetz* infizierte Alpenmurmeltiere während des Winter-

Fig. 110.



Letalität an Grippe bei Säuglingen je nach dem Ernährungszustand.
Nach *L. F. Meyer*.

schlafs mit Pestbacillen. Die Erkrankung, für die die wachen Tiere höchst empfänglich sind, brach erst nach Beendigung des Winterschlafes, 61—115 Tage nach der Impfung aus.

Die Unempfindlichkeit von Ratten gegen Milzbrand bleibt, im Gegensatz zum Verhalten der Tauben, wie *Canalis* und *Morpurgo* fanden, auch im Hungerzustand bestehen. Es weist dies unterschiedliche Verhalten der verschiedenen Species darauf hin, daß der Mechanismus der „natürlichen Immunität" bei den verschiedenen Tierarten recht verschieden sein kann. In bestimmten Fällen soll Nahrungsentziehung bei bestehender Infektion nicht schädlich, sondern geradezu günstig, ja lebensrettend wirken. *Sauerbruch*[69] berichtet über entsprechende Beobachtungen am Menschen bei schwerer Sepsis und eitrigen Infektionen.

Einer Ergänzung bedürfen die zahlreichen Beobachtungen über Unterernährung schlechthin durch Untersuchungen über den Einfluß von qualitativ unzureichender Nahrung auf das Verhalten gegen Infekte. Wie weit der Mangel an Eiweiß, Kohlenhydraten und Fett das Verhalten gegenüber der Infektion beeinflußt, wenn die Calorienzufuhr und der Vitamingehalt der Nahrung im ganzen ausreichend ist, darüber fehlen noch zuverlässige Kenntnisse, wenn wir auch der klinischen Erfahrung mancherlei Hinweise entnehmen können. So darf doch wohl als sicher gelten, daß eine reichliche Fettzufuhr den Körper im Kampf gegen eine tuberkulöse Infektion unterstützt. Die Ernährungsschwierigkeiten während des Weltkrieges und die Zunahme der Tuberkulose haben die Aufmerksamkeit erneut auf diese Fragen gelenkt, das Interesse der wissenschaftlichen Forschung an ihnen tritt aber zurzeit gegenüber dem Vitaminproblem zurück. Aber auch hier sind wir von einer Klärung noch weit entfernt. Die Angaben der Experimentatoren widersprechen sich noch in vielen Punkten und die Eindrücke des Klinikers sind nicht selten verschiedener Deutung fähig.

Nachstehend soll eine Reihe von Einzelangaben aus der großen Literatur herausgegriffen werden; wenn sich auch noch kein einheitliches Bild ergibt, so geht wenigstens das eine daraus hervor, daß wir jetzt auf dem Wege zu immer präziseren Fragestellungen sind. Wir dürfen nicht einfach den Einfluß „der Infektion" untersuchen, sondern es muß damit gerechnet werden, daß sich der Körper verschiedenen Erregern gegenüber sehr verschieden verhält. Bei einer „zehrenden" Krankheit wie der Lungenschwindsucht wird der Stoffwechsel ganz anders beeinflußt als etwa bei einer Furunculose und demgemäß wird sich auch der Vitaminmangel in seiner Wirkung auf den Körper und in seiner Rückwirkung auf den Infektionsprozeß ganz verschieden geltend machen. Es ist ferner von großer Bedeutung, wann die Infektion bzw. der Vitaminmangel einsetzt, ob es sich also beim Beginn der Infektion um einen bereits geschwächten Körper handelt, oder ob umgekehrt der Vitaminmangel erst im Verlauf der Infektion zur Geltung kommt. Es muß auch berücksichtigt werden, daß der Vitaminmangel die

Anfälligkeit und den Verlauf der Krankheit nicht in gleicher Weise beeinflußt, und es ist weiter zu beachten, daß es sich nicht einfach um einen „günstigeren" oder „ungünstigeren", einen schnelleren oder langsameren Verlauf und Ähnliches handelt, sondern daß die Eigenart des Krankheitsprozesses mancherlei Abänderungen erfahren kann. Das hohe Interesse aller dieser Fragen liegt, abgesehen von ihrer praktischen Bedeutung, gerade darin, daß sie uns mit Hilfe einer neuartigen Methodik Einblicke in das Wesen des Infektionsprozesses in seinem Wechselspiel zwischen Person und Infekt erhoffen lassen.

Die Beobachtungen am Menschen über den Einfluß vitaminarmer Ernährung sind in der Regel nicht eindeutig. Wenn *C. Funk*[70] unter der Kapitelüberschrift „Infektionskrankheiten und Vitamine" die Bedeutung einer ausreichenden Ernährung und im speziellen von Milchzufuhr für die Tuberkulose betont, so wird man darauf hinweisen müssen, daß hier praktisch der Vitaminmangel an Bedeutung hinter dem Mangel an Calorien weit zurücksteht; für seinen interessanten Hinweis, daß die Lepra vor allem eine Erkrankung ärmster und schlecht ernährter Bevölkerungsschichten sei, gilt, zumindest was die Vitamine betrifft, der gleiche Einwand. Daß die Ernährung überhaupt bei ausgebrochener Infektion über den Ablauf der Krankheit nicht entscheidet, ergibt sich aus den Erfahrungen mancher Lepraheime, in denen bei zweifellos vollwertiger Ernährung das Krankheitsbild durchaus typisch zur Ausbildung kommt. Jedenfalls wird man kaum daran denken dürfen, die nervösen Erscheinungen der Lepra in engere Beziehung zu den neuritischen Veränderungen bei Avitaminosen zu setzen. Eher für die Beteiligung einer bestimmten Avitaminose scheint der Hinweis von *Funk* auf eine in Südafrika unter der Minenbevölkerung aufgetretene infektiöse Pneumonieepidemie zu sprechen. Hier herrschte gleichzeitig Skorbut und beide Krankheiten wurden einfach durch antiskorbutische Nahrung schnellstens erfolgreich bekämpft. (Vgl. auch *Rufus Cole*[71].) Man wird aber auch hier mit seinem Urteil ohne Kenntnis der lokalen Verhältnisse zurückhalten müssen. Wie leicht man zu Unrecht die Bedeutung der einseitigen Ernährung überschätzen kann, zeigt das Beispiel des Schiffstyphus (Typhus navalis), früher einer Geißel der Kriegsmarine, vornehmlich der Gefangenenschiffe. Obwohl die Krankheit mit der Besserung der Verpflegungsverhältnisse seltener wurde, besteht keinerlei Beziehung zum Skorbut, es handelt sich einfach um Fleckfieber, und die Ausbreitung auf den Schiffen ist durch die seither erkannte Übertragung durch die Laus befriedigend aufgeklärt.

Gewisse Schlüsse über den Einfluß des Vitaminmangels sind aber doch schon erlaubt.

Die klinischen Beobachtungen am Menschen zeigen, daß bei ausgebildeten Avitaminosen Infektionen in vielen Fällen schwerer verlaufen. So ist bei Skorbutkranken, die an akuten Infektionen erkranken, die Heilungstendenz stark herabgesetzt. Das gilt mehr oder weniger

stark für die verschiedensten akuten Infektionskrankheiten, Typhus, Rückfallfieber, Fleckfieber u. s. w., noch mehr aber für chirurgische Infektionen. Ob auch die Anfälligkeit erhöht ist, mag für die genannten akuten Erkrankungen zweifelhaft erscheinen. Dagegen ist es ziemlich sicher, daß der Vitaminmangel eine erhöhte Disposition zu parasitären Erkrankungen der Haut bewirkt. *Abderhalden*[72] ernährte Ratten längere Zeit mit einem einzigen Nahrungsmittel. Die Tiere erhielten entweder Bohnen, oder Erbsen, oder Lupinen, oder Reis. Es traten schwere Erscheinungen auf; „die Tiere vernachlässigten die Körperpflege. Sie schliefen sehr viel, das Fell lichtete sich. Es zeigte sich Lichtscheu, die Augen waren vielfach verklebt. In manchen Fällen zeigten sich Hornhautgeschwüre. In allen Fällen siedelten sich in der Haut Parasiten an (Räude)". *Maška*[73] ergänzt diese Beobachtungen an Tieren durch Hinweise auf die Verhältnisse beim Menschen. Er möchte vor allem die außerordentliche Verbreitung, die die Krätze gegen Ende des Krieges in Niederösterreich genommen hat, auf Vitaminmangel zurückführen (Höhepunkt der Ausbreitung Ende des Winters!). Auch für die Mikrosporieepidemie in Berlin 1918 nimmt er die gleichen Ursachen in Anspruch. Selbstverständlich läßt sich gegen eine derartige Auffassung der Einwand erheben, daß gegen Ende des Krieges eine ganze Reihe anderer Faktoren ebenfalls die Ausbreitung der Hautparasiten gefördert haben. Gleichwohl erscheint mir das Problem weiterer Beachtung und experimenteller Erforschung wert. Die Angaben von *Abderhalden* geben zwar noch keine befriedigende Aufklärung, aber doch schon beachtenswerte Hinweise. Auch bei den Ratten können äußere Momente mitspielen, die Tiere sind schläfrig und „vernachlässigen die Körperpflege"; außerdem aber büßten die Tiere die Fortpflanzungsfähigkeit ein, ein Ausdruck für die schweren physiologischen Schädigungen des Gesamtorganismus. Es ist doch wohl das Wahrscheinlichste, daß in erster Linie hiermit die Ausbreitung der Räude unter den Tieren zusammenhängt. Es sei daran erinnert, daß auch als Folge der Gonadentransplantationen in den Versuchen von *Steinach* u. a. ein verstärktes Befallensein mit Räude aufgefallen war, wodurch sogar eine vorzeitige Senescenz vorgetäuscht worden sein sollte. Es handelt sich hier vielleicht doch nicht um versuchstechnische Fehler in der Tierhaltung, sondern um eine als Folge innersekretorischer Störungen aufzufassende Änderung in der Hautdisposition.

Bemerkenswert ist ferner, daß gewisse Infektionen überhaupt erst auf dem Boden einer Avitaminose zu stande kommen; ich nenne hier in erster Linie jene schweren nomaartigen gangränösen Erkrankungen, bei denen Spirochäten eine Rolle zu spielen scheinen. Für eine eigenartige Krankheit warmer Länder, die auf den Philippinen und in Ostasien häufige Sprue, hat *Ashford*[73a] die Hypothese aufgestellt, daß es sich um eine auf dem Boden unzureichender Ernährung entstehende Infektion durch einen Pilz, Monilia psilosis, handle. Die Avitaminose soll zu-

nächst die sekretorischen Funktionen der Verdauungsdrüsen schädigen, und damit wären dann die Vorbedingungen für die Ansiedlung der Monilia gegeben. Bei der Bewertung dieser interessanten Hypothese ist aber zu berücksichtigen, daß der Charakter der Sprue als einer Infektionskrankheit durchaus noch nicht als sichergestellt gelten kann. Die Verhältnisse liegen hier vielleicht ähnlich wie beim Magengeschwür, bei dem nach Ansicht *Askanazys* der Soorpilz wenigstens sekundär eine gewisse Rolle spielen soll.

Auch für die Pellagra, für die lange Zeit die „Ernährungstheorie" allgemein angenommen war, findet neuerdings wieder die Meinung mehr und mehr Anklang, daß hier die Avitaminose nur eine Prädisposition schaffe, daß aber außerdem noch ein infektiöses Agens hinzukommen müsse. (*Seale Harris, Bass;* vgl. den Bericht über den internationalen tropenmedizinischen Kongreß. Kingston 1924, Klin. Woch. 1924, S. 2027.)

Die Bedeutung bestimmter Vitaminkomplexe für die Infektion ist im allgemeinen noch nicht klargestellt. Mangel des fettlöslichen Ergänzungsstoffes A soll nach *Aron*[74] die Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen herabsetzen. Bei Ratten kommt es bei A-armer Ernährung zu Bronchopneumonien. Auch über die Beziehung des Vitaminkomplexes B zur Infektion sind wir noch im unklaren[75]. Dagegen ist der Einfluß des Vitamins C für manche Spezialfälle sichergestellt. In erster Linie erwähne ich hier wegen ihres klaren Ergebnisses die sorgfältigen Versuche von *Bieling*[75a]. Zwar fand *Bieling* in Übereinstimmung mit *Mouriquaud, Michel* und *Bertage*[75b], daß eine frische Tuberkuloseinfektion des Meerschweinchens durch eine Skorbuterkrankung nicht beschleunigt oder verstärkt wird*, und daß auch umgekehrt das klinische Bild des Skorbuts bei den tuberkulösen Meerschweinchen nicht vorzeitig eintritt. Dagegen aber war bei chronisch tuberkulösen Meerschweinchen mit scheinbar ausheilenden Prozessen der Einfluß der Skorbutnahrung (sterilisierte Milch und Hafer) deutlich bemerkbar: die Tiere gingen in auffallend kurzer Zeit ein, wesentlich früher als nichtinfizierte Skorbuttiere. Dabei war die Tuberkuloseinfektion leichtester Art, so daß ein Tod an der Infektion selbst überhaupt nicht mehr zu gewärtigen gewesen wäre. Die Überempfindlichkeit gegen Skorbutnahrung war von der Ausdehnung und Schwere des tuberkulösen Prozesses nicht abhängig, notwendig war nur eine gewisse Dauer des Bestehens. Mit Recht macht *Bieling* darauf aufmerksam, daß hier eine große Ähnlichkeit zum Verhalten chronisch tuberkulöser Menschen vorliegt.

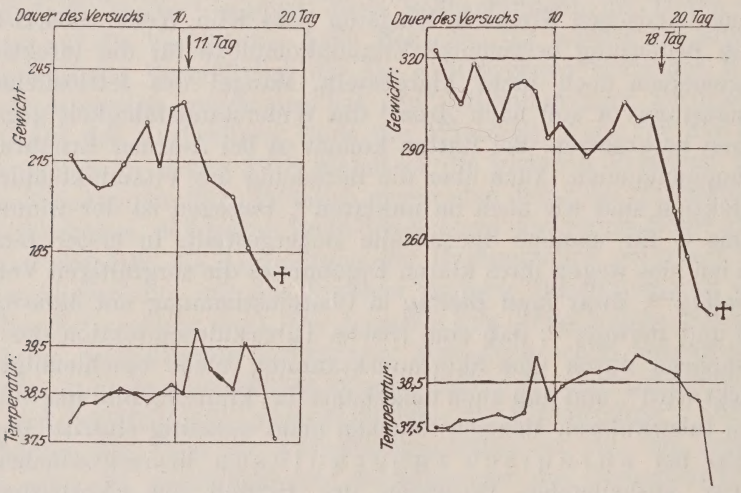
Als zweites Beispiel, daß etwas andere Verhältnisse zeigt, nenne ich Versuche von *Nassau* und *Scherzer*[76]. Die Autoren infizierten junge Meerschweinchen mit Trypanosoma Brucei. Die Parasiten stellten sich 3 bis 4 Tage nach erfolgter Infektion massenhaft im Blut ein, ohne daß es aber

---

* Nach *Kumagai*[75c] wären sogar skorbutkranke Meerschweinchen gegen Tuberkulose widerstandsfähiger als normale.

zu ausgesprochenen Krankheitserscheinungen kam. Wurden nun infizierte Tiere und ebenso nichtinfizierte auf reine Haferkost gesetzt, so erkrankten beide Gruppen an Skorbut, aber mit bemerkenswerten Unterschieden: bei den infizierten Tieren trat der Skorbut wesentlich früher auf und führte auch rascher zum Tode (Fig. 111). Hier haben wir also eine skorbutfördernde Wirkung durch den Infekt. Zur Erklärung darf man mit *Finkelstein* u. a. vielleicht daran denken, daß die Infektion zu einem gesteigerten Verbrauch an Vitaminen führt, dem keine erhöhte Zufuhr gegenübersteht. In Analogie zu den Tierversuchen wird man es mit *Nassau* für wahrscheinlich halten, daß auch beim Menschen wiederholte und langdauernde Infektionen das Auftreten und die Entwicklung des Skorbuts fördern.

Fig. 111.



Verlauf der experimentellen Skorbuterkrankung beim infizierten (links) und nichtinfizierten Meerschweinchen (rechts).
Nach *Nassau* und *Scherzer*.
Links: Erste Skorbutzeichen am 11. Tage, tot am 18. Tage nach Beginn der vitaminfreien Ernährung.
Rechts: Erste Skorbutzeichen am 18. Tage, tot am 22. Tage nach Beginn der vitaminfreien Ernährung.

Ein Gegenstück zu den Beobachtungen an primär infizierten Tieren bilden die Studien an primär barlowkranken Säuglingen und skorbutkranken Versuchstieren. So haben *L. F. Meyer* und *Nassau*[76a] auf die Häufung von Infekten bei barlowkranken Säuglingen hingewiesen und *Nassau* fand bereits im Vorstadium der *Barlow*schen Krankheit eine verminderte Resistenz gegen Grippe.

Durch Zufuhr von Fruchtsäften wurde die „Dysergie" sofort behoben. *L. F. Meyer* nimmt an, daß auch ohne ausgesprochene *Barlow*sche Erkrankung die Resistenz durch einen Mangel an wasserlöslichen Vitaminen (Faktor C) beeinträchtigt wird.

Alle diese Zusammenhänge werfen auch Licht auf die alte Auffassung, der Skorbut sei eine Infektionskrankheit. Es gibt auch heute

noch gut beobachtende Ärzte, die sich auf Grund eigener Wahrnehmung dieser Lehre anschließen. Wenn nun Infektionen den Ausbruch des Skorbuts begünstigen, so kann es sehr wohl vorkommen, daß der Skorbut scheinbar wie eine Infektionskrankheit, z. B. auf einen Krankensaal durch einen Infektionskranken eingeschleppt wird. Die etwa eingeschleppte Angina mag dann dazu führen, daß der Skorbut bei den schlechtgenährten Insassen früher zum Ausbruch kommt. Umgekehrt darf man annehmen, daß für die schweren, während des Weltkrieges in der Türkei fast epidemisch aufgetretenen Nomaformen, bei denen das mikroskopische Bild durch Spirochäten beherrscht wird, ein (vielleicht nicht immer bereits ausgebrochener) Skorbut die Grundlage abgegeben hat. Bei diesen Wechselbeziehungen ist im einzelnen nicht immer klarzulegen, ob die Infektion oder der Skorbut als das Primäre anzusehen ist. Wenn *Salle* und *Rosenberg*[77] unter türkischen Skorbutkranken besonders viele Tuberkulöse fanden, so muß man es offen lassen, ob der Tuberkulöse besonders skorbutgefährdet, oder ob das Verhältnis umgekehrt aufzufassen ist*.

Die Durchbrechung der natürlichen Immunität durch Unterernährung ist auch epidemiologisch von Bedeutung; das zeigt gleichsam experimentell die Beobachtung von *Delafoy* und *Bourgignon* (zit. nach *Morgulis*). Sie entdeckten vor einigen Jahren eine ansteckende Krankheit bei Schafen, die nur bei schlecht genährten Tieren auftritt. Die Krankheit konnte auf Schafe in gutem Ernährungszustand nicht übertragen werden, und die kranken Tiere erholten sich schneller, wenn man für eine ausreichende Ernährung Sorge trug. Hungerseuchen des Menschen sind in erster Linie die Pest und das Fleckfieber, früher allgemein Hungertyphus genannt. Unbedingt notwendig ist die Verbindung von Hunger und Pest aber durchaus nicht. Es hat immer Hungersnöte ohne Pest gegeben, und es gibt auch Pestepidemien in Gegenden ohne Nahrungsmangel. Dasselbe gilt auch für das Fleckfieber. Was diese „Hungerseuchen" auf einmal so ungeheuere Verbreitung gewinnen läßt, ist eben nicht einfach der Nahrungsmangel in seiner unmittelbaren physiologischen Wirkung, sondern die Änderung der gesamten Lebensbedingungen, die im Gefolge der Hungersnot eintritt. Es muß auch berücksichtigt werden, daß Hungersnöte der Ausdruck schwerer wirtschaftlicher und sozialer Störungen sind, und daß sie ihrerseits neue Störungen des Volkskörpers hervorrufen. Es ist dann auf einmal ein ganzer Komplex von Bedingungen gegeben, welche alle die Empfänglichkeit für die Seuchen erhöhen und die Ausbreitung befördern. Der Weltkrieg und mehr noch die Nachkriegszeit hat den Völkern Mitteleuropas diese fast vergessenen Zusammenhänge greifbar vor Augen geführt. Vom Hunger der Volksmassen sind unzertrennlich enges Zusammenwohnen, Schmutz,

* Zum Thema Skorbut und Infekt vergleiche auch die zusammenfassende Darstellung von *Abels*[77a], die im Text nicht mehr berücksichtigt werden konnte.

Verlausung, Vernachlässigung der Körperpflege, mangelhafte Kleidung, feuchte, ungeheizte überbelegte Behausungen, Überanstrengung, kultureller Tiefstand*. Dazu kommt noch die Bedeutung der Wanderungen, die durch Hungersnöte so oft ausgelöst werden, Wanderungen einzelner und Wanderungen ganzer hungriger Massen. Sie tragen zur Ausbreitung der Hungerseuchen außerordentlich viel bei. Diese Zusammenhänge erklären es, warum das Fleckfieber, eine Krankheit, die nach unserer heutigen Kenntnis ausschließlich durch die Laus übertragen wird, seit Jahrhunderten als Hungertyphus gefürchtet ist.

Das Rückfallfieber, eine Infektion, die wir heute streng abtrennen, weil sie durch einen ganz anderen Erreger hervorgerufen wird, ist in dem alten Begriff des Hungertyphus mit einbegriffen gewesen, vom epidemiologischen Standpunkt aus ganz mit Recht, denn auch diese Infektion wird durch die Laus übertragen. Ebenso wie das Fleckfieber ist heute das Rückfallfieber, wo es außerhalb der eigentlichen Hungergebiete auftritt, die Krankheit der Ärmsten und schmutzigsten, der Vagabunden und Landstreicher.

Neben diesen akuten Infektionen darf die Bedeutung von Unterernährung und Hungersnot für Ausbreitung und Verlauf der chronischen Seuchen nicht unterschätzt werden. Uns am nächsten steht das Beispiel der Tuberkulose, die in Mitteleuropa infolge der Hungerblockade in erschreckendem Maße um sich griff. Bei den schon in normalen Zeiten Erkrankten verlief die Infektion schneller, so daß die Zahl der Todesfälle sich auf eine kürzere Zeit zusammendrängte. Dazu aber kam, daß auch die Zahl der Erkrankungen zunahm (s. z. B. *Wassermann*[78]). Auch wenn man zugeben muß, daß die bloße Betrachtung der Kurven geeignet ist, über viele ernste Schwierigkeiten bei der Deutung der Kriegstuberkulose hinwegsehen zu lassen, so kann der Einfluß der Unterernährung breiter Volksmassen auf die Ausbreitung und den Verlauf der Tuberkulose nicht geleugnet werden. Bei starker Unterernährung nimmt die Tuberkulose ungewöhnlich häufig den Charakter einer akuten Infektion an. Interessante Einzelbeobachtungen aus einem sibirischen Gefangenenlager hat hierüber *Ljubarsky* veröffentlicht. Vor allem sah er eine starke Zunahme der Erkrankungen an Miliartuberkulose unter den am meisten am Hunger Leidenden. Eine andere chronische Infektion, die an Bösartigkeit beim Unterernährten erheblich gewinnt, ist die Malaria. In den indischen Hungersnöten, so in dem Hungerjahr 1901, spielt die Malaria als Todesursache eine Hauptrolle. Infolge der Entkräftung nimmt die Krankheit einen viel schlimmeren Verlauf als gewöhnlich (*Ross, Kisskalt*[78a]). Eine leichtere Übertragbarkeit in diesen Jahren (Hitze, Trockenheit!) soll nicht die Ursache sein, denn bei den gut genährten Soldaten verlief die Krankheit nicht schlimmer

* Vgl. die auch heute noch sehr lesenswerte Darstellung von *Rud. Virchow:* Der Hungertyphus in Oberschlesien. Virchows Archiv, Bd. 2.

als sonst. Auch in Rußland hat die Malaria im letzten Jahrfünft in Zusammenhang mit der Hungersnot ganz enorme Ausdehnung gewonnen. Ferner hat man auch das vermehrte Auftreten „chronioseptikämischer" Zustände als Folge chronischer Unterernährung aufgefaßt (*Denecke*[79]). Die unzureichende Ernährung, die Aufnahme schädlicher Ersatznahrungsmittel führt auch zu Ernährungsstörungen, die ihrerseits die Infektionsempfänglichkeit steigern und insbesondere Darminfektionen begünstigen. So ist die Ruhr eine Begleiterscheinung der meisten, die Cholera wenigstens mancher Hungersnöte.

Auch der durch künstliche Immunisierung gesetzte Schutz des einzelnen und einer Bevölkerung kann durch Unterernährung gebrochen werden. So hat man in den Hungersnöten der letzten Jahre in Rußland eine Herabsetzung des Pockenimpfschutzes gesehen. Bei früheren Hungersnöten, so in Indien, waren derartige Beobachtungen nicht gemacht worden. Für eine Herabsetzung der natürlichen Widerstandskraft spricht eine Beobachtung von *Heymann*, der bei einem stark reduzierten Kind ein ganz ungewöhnlich vorzeitiges Angehen der Erstimpfung sah.

Neben die klinischen und epidemiologischen Beobachtungen über die Wirkung des Hungers und der einseitigen Ernährung treten die Laboratoriumsversuche über das Verhalten der Immunitätsreaktionen in vitro und in vivo. Bei hungernden Tieren und Menschen kann die Bildung von Immunkörpern nachweisbar verringert sein, die Verhältnisse liegen aber durchaus nicht einheitlich. Eine Abnahme der Immunantikörper des Serums fand z. B. *P. Th. Müller*[79a] bei Infektionen mit Dysenteriebacillen, Vibrio Metschnikoff und Bac. Proteus, dagegen ergab sich eine Vermehrung der Schutzstoffe gegen Typhus und Pyocyaneus. *Reiter* sah bei Tauben überhaupt keine Beeinflussung der Agglutininbildung. Bei stark unterernährten Menschen blieb die Agglutininbildung auf Schutzimpfung mit Typhus- und Cholerabacillen aus, oder der Agglutinintiter war nur sehr niedrig.

Ob der Gehalt des Serums an normalen Antikörpern bei Unterernährung herabgesetzt ist, steht noch nicht sicher fest. Eine Abnahme des Complementgehaltes hat *Konstanzoff* angegeben, während *Zilva*[79b] sie vermißte. Daß bei gut genährten Meerschweinchen der Complementgehalt am höchsten ist, ist eine allgemeine Erfahrung (vgl. *Hilgers*[79c]). *Zilva* sah auch bei qualitativ unzureichender Ernährung (Skorbutkost) beim Meerschweinchen keine Beeinträchtigung des Complementgehaltes. Ebenso vermißte er eine Beeinflussung des Agglutinin- und Amboceptorspiegels. *Werkmann* fand dagegen bei vitaminfreier Ernährung eine nicht sehr ausgesprochene Verminderung der immunisatorischen Bildung von Agglutininen, Präcipitinen, Hämolysinen, Bakteriolysinen sowie auch der Opsonine. Eine starke Herabsetzung des opsonischen Index bei Skorbutmeerschweinchen beschrieb *Fortunato*[80]. Auch die Herabsetzung von Gewebsreaktionen

unter dem Einfluß unzureichender Ernährung wurde im Tierexperiment nachgewiesen. *Prausnitz* und *Schilf*[81] beobachteten, daß skorbutkranke tuberkulöse Meerschweinchen im Gegensatz zu normal genährten Kontrolltieren nur eine minimale Tuberkulinreaktion gaben. Auch das Verhalten von Meerschweinchen im anaphylaktischen Versuch ist hier anzuführen, da sich die Anaphylaxie ja auch als Abwehrreaktion auffassen läßt. Nach *Konstanzoff* besteht bei Hungertieren erhöhte Resistenz und in einer gewissen Phase des Hungerns tritt der Schock überhaupt nicht mehr ein. Führt man die Anaphylaxie auf die Wirkung anaphylaktischer Antikörper zurück, so müßte man daran denken, daß diese analog den anderen Antikörpern nicht mehr in der gewöhnlichen Intensität gebildet werden. Ebensogut könnte aber auch eine unspecifische Herabsetzung der Schockbereitschaft vorliegen. Zwischen beiden Möglichkeiten könnten Versuche mit „passiver Anaphylaxie" entscheiden. Es wäre zu prüfen, ob unterernährte Tiere, die sich im aktiven Versuch refraktär verhalten, auf Zufuhr eines geeigneten Immunserums passiv präpariert werden können.

Eine unspecifische Änderung der Reaktionsfähigkeit haben wir wohl sicher beim Ausbleiben der cutanen Tuberkulinreaktion bei unterernährten Menschen und Tieren vor uns. Das Ausbleiben der Reaktion kann als Ausdruck einer herabgesetzten Erregbarkeit der Hautgefäße angesehen werden, ein Verhalten, das sich bei den verschiedenen Formen der Unterernährung einstellen kann.

2. *Einfluß verschiedener qualitativ ausreichender Ernährungsformen.*

Daß eine Beziehung zwischen Art der Ernährung und Infekt besteht, tritt ganz besonders deutlich bei der Ernährung des Säuglings in die Erscheinung.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Infekte ist zweifellos am stärksten bei Brustnahrung. Andere calorisch gleichwertige Nahrungen scheinen ceteris paribus den Säugling a priori mehr oder weniger zu gefährden. Man führt das gewöhnlich darauf zurück, daß dem Säugling antibakterielle Schutzstoffe, die sein eigenes Blut noch nicht in genügender Menge enthält, erst durch die Muttermilch zugeführt werden. Ich möchte nicht glauben, daß diese einseitig serologische Auffassung die komplizierten Verhältnisse ausreichend erklärt. Außerdem aber muß betont werden, daß das Dogma von der generellen Minderwertigkeit der künstlichen Nahrung doch wohl nicht ganz ausnahmslos gilt, wenigstens nicht in bezug auf das Verhalten gegenüber Infektionen. Bei der Auswertung der Statistiken, die man gewöhnlich zur Stütze dieser Auffassung anführt, bleibt in der Regel außer acht, daß zwischen Brust- und Flaschenkindern meist auch Unterschiede in der sozialen Lage u. s. w. bestehen.

Wie weit bestimmte qualitativ ausreichende Diätformen, etwa „vegetarische“ Kost, das Verhalten gegenüber Infektionskrankheiten und deren Verlauf beeinflussen, dafür hat sich die ältere Medizin mehr interessiert als die heutige, und so liegen wissenschaftlich einwandfreie Feststellungen, soweit sich das überblicken läßt, nur in geringer Anzahl vor. Aus neuester Zeit sei eine Studie von *Sauerbruch* (l. c. 69) erwähnt, der einer „Nahrung mit Säureüberschuß“ günstige Wirkung auf den Verlauf von W u n d infektionen zuschreibt. Die Wundsekretion wird herabgesetzt, manchmal bis zur völligen Trockenheit. Die Wunden verlieren ihren üblen Geruch; es kommt zu rascher Schrumpfung der Wunde und Festigung der Granulationen. Die Bakterienflora wird einförmiger; am hartnäckigsten halten sich Streptokokken und Staphylokokken, während Stäbchen zurücktreten. Umgekehrt soll alkalische Kost vermehrte Wundsekretion und verzögerte Heilung bewirken. Die Keimzahl erfährt eine erhebliche Steigerung, die Flora wird mannigfaltiger. Es kann sich klinisch das Bild der Wunddiphtherie entwickeln, und *Sauerbruch* ist geneigt, das gehäufte Auftreten von Wunddiphtherie gegen Ende des Krieges und in den ersten Friedensjahren mit der damaligen Ernährung in Zusammenhang zu bringen. „Die Kost war arm an Fleisch, Eiern, Fett und Körnerfrüchten, also an sauren Bestandteilen. Sie enthielt vielmehr als einseitige Pflanzenkost Kartoffeln und Rüben, mithin hauptsächlich Salze und Wasser. Das Experiment, das wir mit unseren Wundkranken im kleinen gemacht haben, ist also mit dem deutschen Volke im großen angestellt worden und hat zu dem gleichen Ergebnis geführt.“ Zur Erklärung seiner Beobachtungen zieht *Sauerbruch* die neueren Feststellungen über saure Reaktion der Säfte und Gewebe im Bereiche von Entzündungen heran. Er erblickt in der Acidose die Voraussetzung der Heilung und versucht eben durch die Ernährung eine künstliche Acidose zu schaffen.

Auf verwandtem Gebiete liegen Anschauungen von *Richet*[83]. Dieser fütterte Hunde ausschließlich mit r o h e m Fleisch. Diese Tiere überstanden sämtlich eine Impftuberkulose im Gegensatz zu gemischt ernährten Tieren, die alle der Infektion erlagen. Entsprechend empfiehlt er rohen Fleischsaft für tuberkulosekranke Menschen.

Sekundär würde die Infektion beeinflußt, wenn es gelingt, durch Änderung der Ernährung die Darmflora umzugestalten. Nach *Hegner* ist dies im Tierexperiment für die Flagellatenflora möglich, so daß man daran denken könnte, auf diesem Wege auch zu einer neuen diätetischen Therapie der Amöbenruhr zu gelangen[84]. Viel weiter gehen die Vorstellungen von *Zlatogoroff*[85]. Er setzt eine extreme Umwandelbarkeit der Mikroorganismen voraus und nimmt an, daß bei geänderter Ernährung (z. B. erhöhter Kohlenhydratzufuhr im Sommer) nichtpathogene Formen direkt zu Krankheitserregern, Typhus-, Ruhrbacillen u. s. w. werden könnten.

Weitere Beziehungen zwischen Art der Ernährung und Infektion ergeben sich auf dem Umwege über die „Konstitution". Es ist kein Zweifel, daß exsudative, lymphatische, pastöse Kinder Infektionen besonders stark ausgesetzt sind, und daß bei ihnen auch die ausgebrochene Infektion mehr zu malignen Formen hinneigt. *Czerny* hat immer wieder darauf hingewiesen, daß die Ernährung auf die Ausbildung und Steigerung dieser Diathesen einen sehr starken Einfluß ausübt. Ungünstig wirkt nach ihm ein Übermaß von Milch und Ei, und *Czerny* ist der Ansicht, daß der in Deutschland in und nach dem Krieg beobachtete Rückgang der Scharlacherkrankungen damit zusammenhängt, daß eine Milch-Ei-Überfütterung während der knappen Jahre nicht möglich war, eine Auffassung, die mir allerdings keineswegs ausreichend gestützt erscheint (vgl. die Ablehnung durch *Schlossmann*[85a]). Immerhin sei erwähnt, daß die akuten Kinderkrankheiten in den letzten Jahren überhaupt bei uns zurückgetreten sind, und daß man auch für diesen Rückgang in den veränderten Ernährungsverhältnissen eine Erklärung zu finden gemeint hat. Um wie starke Verschiebungen es sich dabei handelt, mögen die nachstehenden Zahlen zeigen, die ein Berliner Schularzt bei seinen Schulrekruten erhoben hat (*Lewandowski*[86]).

Von in Berlin eingeschulten Kindern hatten überstanden	Von 1900—1921	Ostern 1921 bis Oktober 1922
Masern	56%	23·5%
Keuchhusten	25%	12·1%
Windpocken	9%	4·2%
Scharlach	10%	0·4%
Diphtherie	5%	0·6%

Ich persönlich vermag eine befriedigende Erklärung in der „Ernährungs-Eiüberfütterungstheorie" nicht zu erblicken. Man muß aber zugeben, daß die Tatsache des Seltenerwerdens so verschiedener Infektionskrankheiten auf eine gemeinsame Ursache hinweist, und daß als solche kaum etwas anderes als die geänderte Ernährungsweise in die Augen fällt. Auffällig ist auch, daß beim Scharlach der Rückgang am stärksten war, also gerade bei der Infektion, bei der auf Grund klinischer Erfahrungen der Einfluß der Ernährung am stärksten betont worden ist.

VI. Besondere Verhältnisse physiologischer und pathologischer Natur.

1. Schwangerschaft und Infekt[86a].

Zweifellos erlebt die Frau in der Schwangerschaft durchgreifende Änderungen ihrer Konstitution. Diese Änderungen sind gerade für unsere Frage von besonderem Interesse, weil sie zu einem erheblichen Teil auf einer Umstimmung des endokrinen Apparates beruhen, und

zwar derart, daß gesetzmäßig und mit der Sicherheit eines physikalischen Experimentes die normal-endokrinen Korrelationen immer in derselben Richtung Abänderungen erfahren. *Sternberg*[87] hat diese Verhältnisse anschaulich zusammengefaßt. „In den geschlossenen Kreis endokriner Korrelation treten vom ersten Moment der Gravidität zwei neue Faktoren: Placenta und Corpus luteum verum; gleichzeitig beginnt eine Verschiebung der Wechselwirkung der endokrinen Drüsen aufeinander. Die einen werden tätiger (Nebennierenrinde, Schilddrüse, Hypophyse), die anderen fallen aus oder werden abgeschwächt (Geschlechtsdrüsen, Pankreas). Diese konstitutive Umstimmung verläuft planmäßig und teilt die Gravidität in bestimmte Perioden, entsprechend der Prävalenz dieser oder jener endokrinen Drüsen." Körperliche Veränderungen, die hiermit zusammenhängen, machen sich bemerkbar in Pigmentation, Hautbeschaffenheit, Fettablagerung, Knochenwachstum, dazu kommt die Umstimmung der Psyche.

Schon diese Andeutungen zeigen, daß es nicht angeht, die Beziehungen von Schwangerschaft und Infekt schlechthin zu untersuchen, sondern daß wir die verschiedenen Stadien der Gravidität gesondert betrachten müssen. Leider aber liegt verwertbares Material in dieser Richtung kaum vor. Es wäre sehr interessant, ob in bestimmten Stadien der Schwangerschaft ein abnormes Verhalten gegenüber dem Infekt besteht. Vor allem wäre es wichtig, zu wissen, ob die Schwangere eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Infekte besitzt; denn hieraus ließen sich vielleicht therapeutische Hinweise gewinnen.

Es gibt nun in der Tat eine Infektion, die bei Schwangeren und vor allem bei Wöchnerinnen ungewöhnlich selten sein s o l l, das ist der Typhus abdominalis (*Griesinger, Rokitansky, Curschmann*). Eine Nachprüfung dieser älteren Angaben wäre aber dringend erforderlich.

Wenn aus neuerer Zeit *Kiewisch*[88] berichtet, daß ein Typhusfall erst auf 30.000 Geburten käme, so ist eine derartige Angabe nichtssagend, solange wir nicht wissen, wie häufig gleichzeitig die nichtgraviden Frauen erkranken. Gemessen an den preußischen Morbiditätszahlen ist die Ziffer von *Kiewisch* gar nicht so ungewöhnlich niedrig.

Zunächst müßte man daran denken, daß die Ansteckungsgefahr für die um die Zeit der Geburt wenig bewegliche Frau herabgesetzt ist; aber ausgeschlossen wäre es nicht, daß hier tatsächlich endogene Momente zu einem gewissen Schutz der Wöchnerin führen. Beim Scharlach ist umgekehrt, das dürfte wohl feststehen, die Disposition zur Erkrankung um die Zeit der Geburt erhöht. Gewöhnlich nimmt man an, daß die Kontinuitätstrennungen der Haut und Schleimhäute, die beim Geburtsakt gesetzt werden, Infektionspforten schaffen; es würde demnach ein Spezialfall des Wundscharlachs vorliegen.

Für andere akute Infektionskrankheiten wird eine ungewöhnliche Häufigkeit oder Seltenheit an Erkrankungen während der Schwangerschaft nicht angegeben. Viele Infektionen zeigen, besonders in den späteren Monaten der Gravidität, einen schwereren Verlauf; die Neigung

zu Komplikationen, Pneumonie, Nephritis, soll erhöht sein. Ungünstig beeinflußt wird auch die Gravidität. Es kommt häufig zu Unterbrechungen der Schwangerschaft, bei Typhus mindestens in rund $^2/_3$ der Fälle, bei Masern etwa ebenso häufig (*Esch*: bei 29 Fällen 22 Unterbrechungen); für Grippe darf man mit rund einem Viertel bis einem Drittel Unterbrechungen rechnen (*Seitz, Esch*). Bei Pocken sah *Vinay* in 77 Fällen ausnahmslos Unterbrechung eintreten. Die Geburt erfolgt bei Variola, wie *Esch* angibt, im Eruptionsstadium, ebenso bei Masern zur Zeit des Exanthems. Nach *Wernstedt* besteht unmittelbar nach der Entbindung eine erhöhte Disposition für den Ausbruch der Poliomyelitis.

Bekannt ist der verhängnisvolle Einfluß der Syphilis auf die Frucht. Dagegen wird der Krankheitszustand der Mutter durch die Gravidität an sich nicht ungünstig beeinflußt. Bei der Gonorrhöe bleibt umgekehrt die Frucht gesund, der lokale Prozeß aber, der vielleicht schon schlummerte, flammt wieder auf, so daß sich oftmals gerade im Anschluß an die Geburt bei der Mutter langwierige Unterleibserkrankungen entwickeln, die nun ihrerseits zur Unfruchtbarkeit führen können („Einkindsterilität"). Auch führt das Aufflammen der Entzündungsprozesse in der letzten Zeit der Schwangerschaft dazu, daß für das Neugeborene eine gefährliche Infektionsquelle in den Gebärwegen der Mutter während der Infektion selbst gegeben ist (eitrige Augenentzündung der Neugeborenen).

Praktisch weitaus am wichtigsten sind die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schwangerschaft. Es ist ganz sicher, daß die Schwangerschaft eine bestehende Lungentuberkulose ungünstig beeinflussen, eine latente Tuberkulose zu einer manifesten und akut verlaufenden umwandeln k a n n. Irgend eine Vorhersage stößt aber auf die größten Schwierigkeiten und es ist bezeichnend für die Unregelmäßigkeit der Verhältnisse, daß es auch Ärzte gibt, die eine günstige Beeinflussung bestehender Tuberkulose von der Schwangerschaft erwarten. Nach *Sternberg* wäre die Schwangerschaft in den ersten Monaten von ungünstigem Einfluß auf die Tuberkulose, im späteren Verlauf wird die Schwangerschaft besser vertragen, ja es kommt sogar zu Besserungen gegenüber der Zeit vor Beginn der Gravidität, am gefährlichsten sind dann Geburt und Wochenbett. Das Maß der Gefahr aber läßt sich nicht vorhersagen, so daß der Arzt immer wieder vor schwerste Entscheidungen gestellt wird, wenn es sich um die Frage der Unterbrechung einer Schwangerschaft handelt.

Tierversuche haben zu einer Klärung, warum die Frau in den letzten Monaten der Schwangerschaft und auch in der Lactationszeit so sehr durch Tuberkulose gefährdet wird, noch nichts Wesentliches beigetragen. Die foudroyant verlaufende Meerschweintuberkulose erlaubt keine zwingenden Vergleiche mit der viel langsamer fortschreitenden Erkrankung des Menschen. Eher wären Aufschlüsse auch für menschliche Verhältnisse zu erwarten, wenn man nach dem Vorbild der Versuche von *Bieling* über Vitaminmangel die durch minimale Infektions-

dosen hervorgerufene chronische und scheinbar ausheilende Meerschweinchentuberkulose studieren würde. Eine Übereinstimmung besteht zwischen Mensch und Merschweinchen in der Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin. Beim Menschen ist nach *Perez*[89] die Tuberkulinempfindlichkeit während der drei letzten Schwangerschaftsmonate und in den ersten 6 Tagen des Wochenbettes deutlich vermindert, beim Meerschweinchen beobachtete *Dautrebande*[90] einen verzögerten Eintritt der tuberkulösen Allergie, zuweilen auch vollkommene Anergie, die erst sehr spät nach der Entbindung der positiven Allergie wich.

2. Menstruation und Infekt.

Im allgemeinen besteht die Meinung, daß die Frau während der Menstruation für Infektionen besonders empfänglich sei. Ältere Epidemiologen suchen sogar aus dieser Voraussetzung heraus zu erklären, warum die erwachsene Frau häufiger als der Mann an Infektionen erkranke. In Wirklichkeit gilt aber die besondere Beteiligung der Frau nur für einzelne Infektionen, z. B. Scharlach, und hier lassen sich noch andere Momente zur Erklärung heranziehen. Gleichwohl ist gerade beim Scharlach die Bedeutung der Menstruation auch vom Kliniker, wie es scheint, allgemein anerkannt. Nach den vorliegenden zahlenmäßigen Angaben scheint die Beziehung zur Menstruation aber nicht sehr ausgesprochen zu sein. *Schlossmann* und *S. Meyer* (*Pfaundler-Schlossmann*, Handbuch 1923, II, 189) geben z. B. an, daß unter 353 erwachsenen Mädchen und Frauen die Krankheit 64mal während der Menstruation auftrat. Rechnet man die durchschnittliche Dauer der Periode zu 5 Tagen, so würde die Zahl 64 besagen, daß die Menstruation ohne Einfluß ist, setzt man sie zu 3 oder 4 Tagen, so ist eine gewisse Häufung unverkennbar. Das Auftreten während der Menstruation spricht aber noch nicht für eine Erhöhung der Empfänglichkeit während der Periode. Es liegt viel näher anzunehmen, daß entweder der Ausbruch der Scharlacherkrankung durch den Eintritt der Menses beschleunigt wurde, oder auch, daß umgekehrt die Scharlacherkrankung zu vorzeitigem Auftreten der Periode führt. Will man dagegen behaupten, daß die Frau infolge der Menstruation häufiger als der Mann erkrankt (höhere Gesamtmorbidität), so müßte man nachweisen, daß der Zeitpunkt der Infektion ungewöhnlich häufig in die Menstruation fällt.

Man müßte erwarten, daß kleinste Mengen des Infektionsstoffes, die bei der gesunden, vollwiderstandsfähigen Frau noch keine Infektion auslösen, bei der menstruierenden haften und schließlich zur Erkrankung führen.

Ähnliche Schwierigkeiten ergeben sich auch bei anderen Infektionskrankheiten. Auch bei der Tuberkulose ist die Menstruation nicht ohne Bedeutung, aber auch hier läßt sich das Verhalten auf verschiedene Weise erklären.

Nach *Scherer*[91] soll die Tuberkulose um so ungünstiger verlaufen, je früher die Menstruation eintritt, wobei er annimmt, daß der vorzeitige Eintritt der Ausdruck einer schweren tuberkulösen Infektion sei. Nach *Selter*[91a] ist es aber auch möglich, daß die Menstruation die Tuberkuloseimmunität herabsetzt und damit der Ausbreitung der Infektion im Körper Vorschub leistet.

Nach *Maendl*[91b] soll die klinische Untersuchung beim Bestehen eines aktiven oder noch aktivierbaren specifischen Prozesses zur Zeit der Menses besonders ergiebig sein. Namentlich Rasselgeräusche finden sich oft während der Menstruation über Lungenteilen, über denen sie außer dieser Zeit nie zu hören sind (Mensesreaktion). Auch die Schmerzen der Tuberkulösen sollen dann stärker sein (*Schick*). Beachtenswert ist, daß nach *Selter* während der Menstruation ein labiles Verhalten der Tuberkulinempfindlichkeit, bei manchen Frauen ein erhebliches Nachlassen am ersten Menstruationstage besteht. Ein irgendwie specifisches Verhalten, das auf eine in diesen Tagen bestehende temporäre Widerstandsherabsetzung nur gerade gegen Tuberkulose hinwiese, wird man aber nicht annehmen dürfen.

Für die Grippe gibt *Esch* an, daß sie häufig zu einer Antepositio, seltener zu einer Postpositio der Menses führe. Angeblich besteht auch eine erhöhte Disposition für die Erkrankung während der prämenstruellen Zeit und der Menstruation (vgl. *Anton*).

3. Krankheiten und Infekt.

Selbstverständlich verhält sich der irgendwie kranke Mensch dem Infekt gegenüber anders als der Gesunde. Im allgemeinen wird er weniger widerstandsfähig sein, er wird leichter erkranken und der Verlauf der Infektion wird, je nach den bereits bestehenden Schädigungen, in mehr oder weniger charakteristischer Weise ungünstig beeinflußt werden. Bei genauerem Zusehen zeigt sich jedoch, daß die Verhältnisse nicht so einfach sind. Eine Erkrankung kann nicht nur Infektionen den Boden bereiten, sondern es kommt auch umgekehrt vor, daß das Bestehen einer Krankheit gegen eine Infektion zu schützen scheint. Als Beispiele für die erste Möglichkeit seien die Häufigkeit und der schwere Verlauf eitriger Infektionen bei Zuckerkranken, die große Gefährdung masernkranker Kinder durch dazutretenden Keuchhusten angeführt. Beispiele „antagonistischer" Krankheiten wären nach *Rokitansky* Krebs und Tuberkulose sowie gewisse Herzkrankheiten und Tuberkulose*, nach *Fr. Löffler*[92] Malaria und Carcinom (vgl. auch *Uhlenhuth* und *Seiffert*[92a]).

Diese Beispiele lassen schon erkennen, daß es ihrem Wesen nach sehr verschiedene „Syntropien" und „Dystropien" gibt. Zu eigentlichen Syntropien im Sinne *Pfaundlers*, einem überdurchschnittlich häufigen Vorkommen zweier Krankheiten bei einem Menschen während seines Lebens, wird es dann kommen, wenn eine bestimmte Körperanlage für

* Vgl. dazu *Burkhardt*[92b].

beide Krankheiten prädisponiert, oder aber dann, wenn die eine Krankheit die Prädisposition für die zweite erst schafft. Daneben aber gibt es „Scheinsyntropien" und „Scheindystropien", z. B. solche, die durch die Prädilektion bestimmter Lebensalter oder die Häufung zweier Krankheiten in derselben Jahreszeit hervorgerufen werden. Über die Begünstigung von Infektionen durch konstitutionelle Verhältnisse ist bereits oben gesprochen worden, hier bleibt deshalb in der Hauptsache der zweite Fall zu behandeln: eine Krankheit, sei es infektiöser, sei es nichtinfektiöser Natur beeinflußt direkt die Empfänglichkeit für eine Infektion oder den Verlauf derselben.

Im einzelnen haben wir noch zu unterscheiden, ob der Infekt den bereits kranken Körper trifft, oder ob zu der Infektion noch eine zweite Krankheit hinzutritt. In beiden Fällen gibt es eine Reihe von Kombinationen, bei denen Beeinflussungen irgend welcher Art stattfinden. Der Ikterische wie auch der Anämische erkrankt besonders leicht an Erysipel, die Pityriasis versicolor findet sich vorzugsweise bei Tuberkulosekranken (Hautdisposition als Folge des Schwitzens), Masernkranke sind für Keuchhusten, Diphtheriekranke für Scharlach besonders empfänglich, Erkrankungen der Mandel- und Rachenschleimhaut wie auch der Zähne sollen den Eintritt mancher Infektionserreger begünstigen, die Rachitis ist von verhängnisvollem Einfluß auf den Verlauf akuter Infektionskrankheiten.

Besonders eklatant ist der Einfluß einer Erkrankung auf den Ausbruch der Infektion beim Herpes labialis. Der Bläschenausschlag ist so konstant mit dem Beginn gewisser plötzlich heftig einsetzender akuter Infektionskrankheiten verbunden, daß man das Auftreten des Herpesausschlages geradezu differentialdiagnostisch verwertet hat und doch ist heute kaum ein Zweifel möglich, daß der Herpes eine für sich bestehende durch einen eigenen Erreger bedingte Infektionskrankheit ist. Der Erreger ist wenigstens zu gewissen Zeiten weit verbreitet, wenn nicht überhaupt ubiquitär, aber zum Bläschenausschlag kommt es für gewöhnlich nur, wenn ein anderweitig ausgelöster Fieberanfall den Körper umgestimmt hat. Der Fieberanfall wirkt auf das Herpesvirus wie etwa eine Provokation bei latenter Malaria. Das Fehlen des Herpes bei Abdominaltyphus spricht noch nicht für einen Antagonismus der Erreger, sondern es hängt vermutlich einfach damit zusammen, daß der langsame Anstieg des Fiebers beim Typhus nicht die dem Herpes adäquaten Bedingungen schafft.

Bei Herz- und Gefäßerkrankungen verlaufen viele akute Infektionskrankheiten bedrohlich, bestehende Nierenerkrankungen sind für den Pneumoniker ungünstig, vielleicht weil die Ausscheidung der in den Lungen gebildeten Krankheitsgifte gestört ist.

Bei Wurminfektionen von Tieren hat *Theobald Smith*[93] beobachtet, daß der Lebenscyclus der Würmer unter dem Einfluß von Tuberkulose und Vaccinierung eigenartige und tiefgehende Abweichungen erfuhr. Er hält es für möglich, daß die Tuberkulose des Menschen in ähnlicher Weise eine Einwirkung auf die Filariaerkrankung ausüben könnte.

Nur in einem Teil dieser und ähnlicher Fälle scheint der Zusammenhang einigermaßen verständlich, im einzelnen bleibt noch vieles rätsel-

haft. Wir wissen z. B. nicht, warum die Masern mehr als andere akute Infektionen eine erhöhte Anfälligkeit für Keuchhusten setzen, warum auch gerade nach Masern eine latente Tuberkulose leicht manifest wird. Man könnte an die Entstehung eines Locus minoris resistentiae in den Lungen denken, wahrscheinlicher aber ist eine allgemeine Resistenzverminderung durch Masern, als deren Ausdruck man auch das Negativwerden der *Pirquet*schen Tuberkulosereaktion auf der Höhe der Masernerkrankung ansehen kann.

Auch die mit der *Schick*schen Reaktion kontrollierbare Gewebsimmunität gegen das Diphtherietoxin wird durch bestimmte akute Infektionskrankheiten herabgesetzt. *Zingher*[93a] fand, daß gesunde Kinder im Alter von 2 bis 4 Jahren zu 32% „*Schick*-positiv" reagierten, Scharlachkranke zu 65·9%, Poliomyelitiskranke zu 79·3%. Masernkranke Kinder reagierten dagegen wie normale. Diese Befunde sprechen dagegen, daß die starke Diphtheriegefährdung der Scharlachkinder einfach, wie meist angenommen wird (vgl. z. B. die Ausführungen von *Seligmann*), auf einer mechanischen Schädigung der Eintrittsbarrière beruht; es muß vielmehr eine viel tiefer liegende „Umstimmung" angenommen werden. Auf noch nicht erkannte „innere" Veränderungen würde auch die seither allerdings nicht mehr bestätigte Beobachtung *Behrings* hinweisen, wonach tuberkulöse Meerschweinchen für Diphtherietoxin viel empfindlicher sein sollen als gesunde.

Das Verhalten der Masernkranken gegenüber der *Schick*-Reaktion muß auffallen, wenn man an eine völlige Koinzidenz von *Schick*-Reaktion und Widerstandsfähigkeit glaubt. Denn die Bösartigkeit der Diphtherie bei Masern ist eine klinisch sichere Erfahrung. Es müssen hier Individualbeobachtungen abgewartet werden.

Bekannt ist auch die Beziehung der Grippe zu anderen Infektionskrankheiten; auch die Grippe führt nicht zu einer allgemeinen, sondern zu einer elektiven Resistenzschwäche. Die Disposition zur echten croupösen Pneumonie wird, wie *Elkeles* (l. c. 110) überzeugend dargetan hat, durch Grippe nicht gesteigert, dagegen wird zweifellos die Empfänglichkeit für Keuchhusten durch Influenza erhöht. Ebenso kann die Grippe ihrerseits bei schon bestehenden tuberkulösen Prozessen den ungünstigen Verlauf beschleunigen. Interessant ist in diesem Zusammenhange eine alte bakteriologische Erfahrung über das Wachstum der *Pfeiffer*schen Bacillen. Die Keime stellen, wie bekannt, an den Nährboden hohe Ansprüche, sie verlangen insbesondere die Anwesenheit von Hämoglobin und wachsen auch dann nur äußerst zart. Ihr Wachstum erfährt aber eine lebhafte Förderung, wenn andersartige Bakterien als „Ammenkolonien" in der Nähe wachsen. Ähnlich gibt es bestimmte Bakterien, die in vitro die Entwicklung der Spirochaete pallida begünstigen, so daß auf Grund dieser Beobachtung ein Züchtungsverfahren ausgearbeitet wurde (*Krantz*[93b]). So mag auch bei manchen Krankheitsprozessen (Wundinfektion!) die Begleitflora fördernd oder antagonistisch

auf die dominanten Erreger wirken. Bisweilen ist eine infektionsfördernde Wirkung bestimmter Keime auch im Tierversuch direkt nachweisbar. So waren in Versuchen von *Jacobson*[94] Influenzabacillen bei Einspritzung in die Bauchhöhle für weiße Mäuse allein nicht pathogen, wohl aber, wenn gleichzeitig auch Streptokokken injiziert wurden (vgl. auch *Roos*[94a], *Hudson*[94b]).

Noch weniger geklärt sind die Gründe, weshalb manche Krankheiten infektiöser und nichtinfektiöser Art den Verlauf gewisser Infektionen m i l d e r n, oder gar einen S c h u t z gegen die Infektion gewähren. Allerdings wissen wir nur verhältnismäßig wenig Tatsächliches. Ein Teil dieser Beziehungen ist schon oben bei den Krankheitsbereitschaften besprochen worden, noch nicht erörtert aber ist der günstige Einfluß fieberhafter Infektionen auf manche Krankheitsprozesse. Im Vordergrund des Interesses steht in den letzten Jahren die günstige Beeinflussung der progressiven Paralyse durch künstliche Infektion mit Malaria oder Rückfallfieber. Für Lepra wurde angegeben, daß die Krankheitserscheinungen durch eine interkurrente Pockenerkrankung zum Schwinden gebracht würden (*Corrêa Netto*[95]), Abdominaltyphus und Fleckfieber sollen die Syphilis günstig beeinflussen (*Vaiciuska*[96]); wenn diese letztere Angabe zutrifft, so würde es naheliegen, auch bei der Tuberkulose Versuche in ähnlicher Richtung anzustellen. Bei Gonorrhöe ist eine Fieberbehandlung schon früher vorgeschlagen worden; auch hier würden gewisse Formen der Erkrankung einer Malariabehandlung vielleicht zugänglich sein.

Auch die „Ableitungen auf die Haut“ müssen hier erwähnt werden. Die heute noch in Ostasien und in gewissen Formen auch bei uns immer wieder angewandte Therapie der „Punktierungen“, Moxen, das Haarseil, das Hauteiterungen setzt, die *Ponndorf*sche Tuberkulosebehandlung, alle diese Verfahren gehören hierher, soweit sie zur Behandlung von Infektionskrankheiten herangezogen werden.

Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung, daß die (im allgemeinen tödlich verlaufende) Säuglingstuberkulose dann mitunter gutartig verläuft, wenn frühzeitig Metastasen in der Haut und im Knochensystem auftreten (*Czerny* 1910; zit. nach *Hoke*[97]). Aus der vorliegenden Kasuistik gewinnt man den Eindruck, daß eine durch ein Trauma provozierte Knochentuberkulose unter Umständen den Ausbruch einer tödlichen Lungen- bzw. allgemeinen Tuberkulose geradezu verhindern und so lebensrettend wirken kann (vgl. *Hoke*). *Katzenstein*[97a] vertritt den Standpunkt, daß auch die Knochenmarksinfektion durch Eitererreger, also die Osteomyelitis, ähnlich aufzufassen sei. Der Erwachsene, bei dem das Knochenmark die Erreger nicht mehr „abfängt“, ist eben deshalb der Allgemeininfektion preisgegeben. Ich selbst habe die Möglichkeit einer entsprechenden Auffassung auch für das Erysipel betont. Bei den zuletzt genannten „Ableitungen“ liegt der Spezialfall vor, daß der Schutz gegen die Allgemeininfektion durch eine bestimmte Lokalisierung des

gleichen Erregers hervorgerufen würde, und ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei der specifischen Vaccinetherapie. Eine einheitliche Theorie aller dieser Erscheinungen von Beeinflussung der Infektion durch örtliche und durch Allgemeinerkrankungen läßt sich heute noch nicht geben; das Wort „Leistungssteigerung" muß erst noch mit einem konkreten Inhalt erfüllt werden, wenn es uns zu einem Verständnis im einzelnen Fall verhelfen soll. Ein wichtiger Anteil an der Heilwirkung kommt zweifellos dem Fieber zu, aber nicht einfach der Hyperthermie als solcher, sondern der allgemeinen Umstimmung des Körpers. Auch die Ausschwemmung der Erreger aus den Organen in den Kreislauf, wo sie den Abwehrkräften des Blutes stärker ausgesetzt sind, scheint in manchen Fällen eine Rolle zu spielen (vgl. Malariatherapie nach Provokation!). Ob es sich bei der Besserung der progressiven Paralyse nach Malariabehandlung um eine Beeinflussung der zweifellos noch bestehenden Infektion oder um einen anderweitigen Mechanismus handelt, muß deshalb noch offen bleiben, weil alte, heute allerdings wieder neu zu erweisende Beobachtungen über die günstige Beeinflussung anderer nicht auf infektiöser Grundlage entstandener Geisteskrankheiten vorliegen (*Hippokrates, Galen; Wagner v. Jauregg* 1887, vgl. *Dattner, l. c. 27).*

4. Exogene Noxen und Infektion.

Mannigfaltig ist auch die Wirkung exogener Noxen, z. B. von Traumen und Vergiftungen auf den Infekt. Verbrennungen und Verätzungen, wie auch sonstige Kontinuitätstrennungen der Haut erhöhen die Prädisposition für Scharlach, Traumen der verschiedensten Art, eine Operation, ein Beinbruch, eine ungewohnte Anstrengung, eine Schutzimpfung, eine Milch- oder Salvarsaninjektion, intensive Sonnen- oder auch Röntgenbestrahlung provozieren einen Malariaanfall, auch bei meningitischen Infektionen spielt anscheinend das Trauma nicht ganz selten eine auslösende Rolle. Bei Typhus- und Cholerabacillenträgern hat gelegentlich ein geringfügiger äußerer Anlaß, etwa ein Abführmittel, eine schwere Erkrankung ausgelöst. Gewebszertrümmerungen und schwere Blutverluste ebnen der Gasbrandinfektion den Boden, wie *Heim* auch im Tierexperiment zeigen konnte. Außerordentlich groß, wenn auch in Einzelheiten noch umstritten, ist die Bedeutung der Erkältungen (vgl. die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie).

Die prädisponierende Rolle von Vergiftungen ist von praktischem Interesse für die Gewerbehygiene, und sie verdient auch vom theoretischen Standpunkt aus Interesse, weil sich hier die Möglichkeit bietet, im Experiment die Bedeutung der Disposition exakt zu studieren. Zielbewußte Untersuchungen in dieser Richtung hat *Kisskalt*[98] mit seinen Schülern begonnen. Er fand z. B., daß Behandlung mit schwefliger Säure Kaninchen für Tuberkulose empfindlicher machte. Dagegen gelang es *Kisskalt* und *Schütz*[98a] nicht, durch Bleivergiftung bei Versuchstieren eine

experimentelle Disposition zu Tuberkulose zu erzielen, ein Ergebnis, das deshalb bemerkenswert ist, weil Lungentuberkulose in manchen Bleiberufen, nämlich bei Schriftsetzern und Schriftgießern, auffallend häufig vorkommt. *Kisskalt* und *Schütz* vermuten deshalb, daß hier andere Faktoren die Häufung der Lungentuberkulose hervorrufen.

VII. Äußere Lebensbedingungen und Infektion.

Nachstehend sollen noch einige Fragen besprochen werden, die sich zwar nicht unter den Begriff der Individualität, wohl aber unter den weiter gefaßten der Person, wie ihn *Brugsch* definiert hat, einordnen lassen. Die äußeren Lebensbedingungen, z. B. die Einflüsse der Jahreszeit, des Klimas, des sozialen Milieus und des Berufs, um nur einige wenige Punkte herauszuheben, sind für das Verhalten gegenüber Infektionen nicht gleichgültig, und die Beachtung dieser auch zur Person gehörenden Momente kann für den Arzt bald bei der Diagnose, bald bei der Behandlung, vor allem aber bei der Stellung der Prognose wertvoll werden.

Die folgende Darstellung macht nicht den Anspruch darauf, in irgend einer Richtung Erschöpfendes zu geben; es wurden vielmehr nur einzelne Abschnitte des großen Gebietes herausgegriffen, andere ebenso wichtige dagegen beiseite gelassen. Dies war deshalb erlaubt, weil eine Reihe wichtiger Fragen im Rahmen bestimmter Sonderdisziplinen ausführlich bearbeitet worden sind. So haben die Tropenmedizin und die medizinische Klimatologie den Beziehungen zwischen Infektion und Klima von jeher ihre besondere Aufmerksamkeit gewidmet, die soziale Hygiene hat die Zusammenhänge zwischen sozialer Lage und Infektion, die Gewerbehygiene diejenigen zwischen Beruf und Infektion eingehend studiert; die Beziehungen zwischen Schule und Infektion bilden ein wichtiges Kapitel der Schulhygiene. Auf die Lehr- und Handbücher dieser Gebiete sei ausdrücklich hingewiesen. Eine Wiedergabe des dort angehäuften Tatsachenmaterials ist hier nicht beabsichtigt, es sollen vielmehr nur einige Momente hervorgehoben werden, die die Bedeutung der Person illustrieren; etwas ausführlicher sind die Abschnitte „Jahreszeit“ sowie „Stadt und Land“ behandelt, der erstere deshalb, weil hier besonders deutlich zutage tritt, wie ein scheinbar „äußeres“ Moment nicht einfach nur die Infektionserreger, sondern auch die Reaktionsfähigkeit des Organismus beeinflußt, der zweite weil sich in ihnen Gelegenheit bot, auf die Bedeutung der für die „Person“ so wichtigen Durchseuchungsimmunität etwas näher einzugehen.

1. Jahreszeit und Infekt.

Bei zahlreichen Infektionskrankheiten — bei weit mehr als gewöhnlich angenommen wird — besteht in der Häufigkeit des Auftretens eine deutliche Abhängigkeit von der Jahreszeit. Bei manchen Krankheiten hängt die Periodizität mit der Biologie und Verbreitungsweise des Er-

regers zusammen, in vielen anderen Fällen scheint das Maßgebende zu sein, daß die Empfänglichkeit des Menschen je nach der Jahreszeit verschieden ist. Der Mensch reagiert im Sommer anders als im Winter, im Frühling anders als im Herbst. Schon *Hippokrates* hat hierauf geachtet. „Man muß wissen, in welchen Jahreszeiten die Säfte gleichsam in ihrer Blüte stehen, was für Krankheiten sie in jeder einzelnen Jahreszeit hervorrufen und was für Leiden sie bei jeder einzelnen Krankheit verursachen."

Das Primum movens für den Jahresrhythmus der Infektionskrankheiten ist selbstverständlich das Kosmische, die Sonnennähe und die Sonnenferne. Nur zu einem kleinen Teil aber lassen sich die beobachteten rhythmischen Erscheinungen unmittelbar auf die Einwirkung der Witterung auf Mensch und Erreger zurückführen. Die Zusammenhänge müssen oftmals indirekter Art sein. Um sich das zu vergegenwärtigen, braucht man nur an die mannigfachen Wechselbeziehungen zu denken, die zwischen Mensch und höheren Tieren einerseits, den Pflanzen anderseits bestehen. Da das Leben der letzteren in extremer Weise einen Jahresrhythmus zeigt, so müssen gleichsam als Ausstrahlungen dieses Jahresrhythmus auch periodische Erscheinungen im Leben der Erreger und im Leben der höheren Organismen ausgelöst werden. Ein Beispiel für viele: der Vitamingehalt der Kuhmilch ist in Abhängigkeit von der Jahreszeit verschieden. Er ist im Sommer bei reichlicher Grünfütterung am höchsten, gegen Ende des Winters am niedrigsten. Auch sonst stehen uns grünreiche Nahrungsmittel im Winter am spärlichsten zur Verfügung. Damit steht in Zusammenhang, daß Barlow und Rachitis der Kinder gegen Ende des Winters am häufigsten auftreten, und da diese Avitaminosen, und auch schon ihre klinischen Vorstufen, die Disposition zu Infekten erhöhen, so resultiert eine Häufung mancher kindlicher Infektionen im Frühjahr.

In ihren Einzelheiten sind diese Beziehungen noch durchaus ungeklärt. Hier muß es genügen, als Grundlage für die nachfolgenden Betrachtungen über Infekt und Jahreszeit den Einfluß der letzteren auf die Person durch Anführung einiger Tatsachen der Physiologie und Pathologie nachdrücklich hervorzuheben.

Besonders deutlich sind Einflüsse der Jahreszeit auf den Körper des Kindes. Wir wissen, daß das Wachstum von der Jahreszeit abhängig ist. Das stärkste Längenwachstum findet sich in den Monaten Juli-August, nur ein sehr geringes von September bis Januar (nähere Angaben bei *Martin*, Lehrbuch der Anthropologie). Schon im Säuglingsalter macht sich ein Einfluß der Jahreszeit auf das Wachstum geltend. Nach *Hildegard Frank*[98b] ist im ersten Lebensjahre das Längenwachstum vom April bis Juni am stärksten, in den Wintermonaten am geringsten*. Auch von der Jahreszeit abhängige „Konstitutionsänderungen", die in gewissen Erkrankungen ihren Ausdruck finden, sind

* Vgl. auch die interessanten Arbeiten von *Strandgaard*[98c] über den Jahresrhythmus in der Gewichtszunahme von Tuberkulosepatienten.

den Kinderärzten geläufig. Bekannt ist die Häufung der Tetanie im Vorfrühjahr, die von akutem Ekzem, Lichen strophulus, Phlyktänen, Erythema nodosum im Frühjahr. Die Rachitis gewinnt, wie bereits erwähnt, mit dem Fortschreiten des Winters an Ausbreitung und Schwere und erreicht ebenfalls im Frühling ihren Höhepunkt. Auch für den Skorbut gilt dasselbe und vielleicht gehört in diesen Zusammenhang auch die Beobachtung *Schlössmanns*[98d], derzufolge sich die hämophile Diathese bei vielen Blutern im Frühling verstärkt geltend macht.

Bei Erkrankungen, wie Skorbut und Rachitis, ist die Beziehung zur Jahreszeit leicht verständlich, wir sehen den Zusammenhang mit Ernährung und Lebensweise. Außer der ungünstigen Beschaffenheit der Nahrung, die mit dem Schlagwort „Vitaminmangel" wohl noch nicht voll gekennzeichnet ist, hat der Aufenthalt im Zimmer, der Mangel an Sonne, Luft, Bewegung an der Häufung, ja auch am Zustandekommen dieser Erkrankungen entscheidenden Anteil. Für die anderen genannten Erkrankungen sind die Zusammenhänge weniger durchsichtig. Man muß Änderungen der hormonalen Verhältnisse, die zumindest zum Teil auch durch die eben genannten Schädigungen ausgelöst sind, annehmen. Eine tiefere Einsicht ist damit aber noch nicht gewonnen. Das Kind mit seinem erhöhten Bedarf an Wachstumsstoffen reagiert besonders fein auf die Einflüsse der Jahreszeit, und es ist kein Zufall, wenn gerade ein Kinderarzt, *Moro*[99], das Wort geprägt hat: „Der Frühling ist die Zeit der inneren Sekretion."

Auf endokrine Zusammenhänge weist vielleicht auch die Beobachtung *Zwaardemarkers*[100], daß die Schlafdauer des Menschen in unseren Breiten im Winter um 30% erhöht sei; für den Winterschlaf des Igels hat *Adler*[101] eine Hypofunktion des endokrinen Apparates, in erster Linie der Schilddrüse, wahrscheinlich gemacht. Noch nicht erklärt, aber sehr bemerkenswert sind die zwar minimalen, aber doch wohl regelmäßigen periodischen Schwankungen in der Regulation der Atmung und der Kohlensäurebindung, wie sie *Straub*, *Meier* und *Schlagintweit*[102] beschrieben haben. Sie fanden eine Senkung der Kohlensäurespannung im Frühjahr, so daß das Blut infolge der veränderten Atmungsregulation im Frühjahr saurer ist als im Herbst. Beim Übergang vom Herbst zum Winter stehen dem Körper nach *Straub* mehr alkalische Substanzen zur Verfügung als beim Übergang vom Frühling zum Sommer. Eine deutliche Beziehung zwischen Jahreszeit und Organismus zeigen auch die „psychophysischen Erscheinungen", die *Hellpach*[103] zum Gegenstand einer eingehenden Darstellung gemacht hat. Besonders auffällig ist die Häufung von Selbstmorden, Sittlichkeitsdelikten, Conceptionen im Frühjahr*.

* Für gewöhnlich wird die Häufung der Conceptionen ohne weiteres auf eine Häufung der Cohabitationen zurückgeführt („Paarungszeit"; vgl. *Grünspan*[103a]). Es scheint mir aber notwendig, außerdem auch die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß die Conceptionsfähigkeit der Frau jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen ist.

Für die Beziehungen zum Infekt ist es nun wichtig, daß auch Beobachtungen über den Einfluß der Jahreszeit auf den Antikörper- und Complementgehalt des Blutserums und auf das Auftreten von Serumreaktionen vorliegen. So fanden *Kraus* und *Clairmont*[104] auffallende von der Jahreszeit abhängende Schwankungen der Baktericidie gegen Bacterium coli bei normalen Tauben. Auch jahreszeitliche Unterschiede im Complementgehalt der Meerschweinchen sind behauptet worden. Sichergestellt sind sie für extreme Temperaturverhältnisse. Jahreszeitliche Unterschiede im Complementgehalt des Meerschweinchenserums: In Sibirien fand *W. Loew*[105] einen erheblich höheren Komplementgehalt im Hochsommer als im Winter. Die Folge war, daß im Sommer verhältnismäßig mehr negative *Wassermann*sche Reaktionen auftraten. Es wäre aber auch denkbar, daß auch das Verhalten der Serumreaktion des Menschen von der Jahreszeit abhängen könnte, wenigstens unter so extremen Bedingungen wie in Sibirien.

Auf einen Saisoneinfluß weisen ferner Beobachtungen von *Makai*[106], der bei Behandlung tuberkulöser Kinder mit täglichen Injektionen von Pferdeserum im Sommer in einem sehr großen Prozentsatz Überempfindlichkeitserscheinungen beobachtete, nicht dagegen im Herbst. Wenn in diesem Fall wirklich die Jahreszeit das Entscheidende war — was keineswegs als bewiesen gelten darf — so muß doch offen bleiben, ob sich die Reaktionsfähigkeit des Menschen oder aber die Qualität des Pferdeserums mit der Jahreszeit geändert hat (vgl. *Hamburger, Moro, Bettmann* u. a.).

Um Änderungen ausschließlich in der Reaktionsfähigkeit des Körpers könnte es sich dagegen bei den Beobachtungen von *Peyser*[107] handeln, der in der ersten Hälfte des Jahres eine größere Empfindlichkeit der Haut gegen Tuberkulin gesehen haben will. Er setzt dies Verhalten in Parallele zu der schon oben erwähnten erhöhten Morbidität des Ektoderms in diesem Monaten.

Bei Fröschen ist Anaphylaxie nur bei Sommertieren auszulösen. Die stärksten Saisonunterschiede in der Antikörperproduktion finden sich bei winterschlafenden Tieren. Nach *Petřik*[108] bildet das Murmeltier im tiefen Winterschlaf kein Agglutinin gegen den Bacillus X_{19}. Die Agglutinine beginnen sich erst zu bilden, allerdings nur schwach, wenn die Körpertemperatur sich erhöht. Dagegen bilden die Sommertiere reichlich Agglutinine, weit mehr als Wintertiere, die aus dem Schlaf erwacht sind und bereits dieselbe Temperatur aufweisen wie die Sommertiere. Die Bildung der Agglutinine hängt also keineswegs nur von der Körpertemperatur ab, sondern nach *Petřik* vor allem „von dem Jahresrhythmus des Lebens". Man wird vielleicht einfacher sagen können, daß die „Umstimmung" des aus dem Winterschlaf erwachenden Tieres nur allmählich vor sich geht und mit der Erreichung der Sommertemperatur noch nicht zum Abschluß gekommen ist.

Die Tatsache, daß so viele Lebensprozesse von der Jahreszeit abhängen, gibt uns eine Grundlage für die Einschätzung der Beziehungen

zwischen Jahreszeit und Infekt. Wir würden den Verhältnissen nicht voll gerecht werden, wenn wir die Ursache für den Jahresrhythmus der akuten Infektionskrankheiten ausschließlich in der Abhängigkeit des Erregers von der Jahreszeit suchen würden. Allerdings ist gerade für diejenigen Infektionskrankheiten, bei denen wir überhaupt die Ursachen des jahreszeitlich verschiedenen Auftretens völlig zu verstehen meinen, die Beziehung zum Erreger sehr deutlich, das sind vor allem die durch Insekten übertragbaren Infektionen, aber außerdem gibt es zahlreiche andere Infektionen mit ebenso ausgesprochener Jahresperiode, bei denen einstweilen jeder Erklärungsversuch fehlschlägt. Das sind die Krankheiten, bei denen künftig an konstitutionelle Einflüsse ebensosehr gedacht werden muß wie an die Übertragungsbedingungen und Lebensverhältnisse des Erregers.

Die folgende Darstellung kann es sich noch nicht zum Ziele setzen, Erklärungen zu liefern, sie soll in der Hauptsache eine Übersicht über die den meisten nur wenig geläufigen tatsächlichen Verhältnisse bieten und dadurch zu Einzelforschungen anregen. Für die Auswahl des Materials ist die Absicht maßgebend gewesen, an Stelle der zum Teil sehr alten Angaben der Lehr- und Handbücher nach Möglichkeit Daten aus den letzten Jahrzehnten zu bieten.

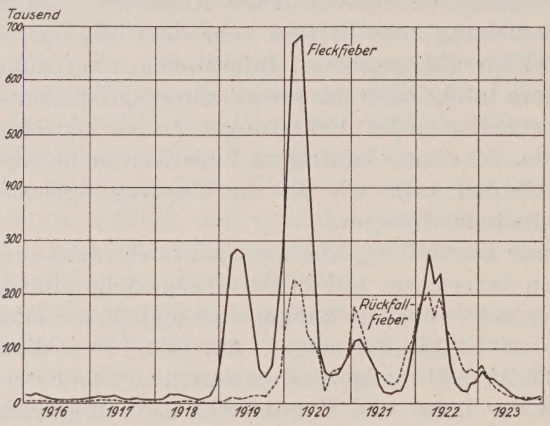
Ich gebe nun zunächst eine Übersicht über die Verhältnisse bei einer Reihe von Infektionskrankheiten. Dabei ist zu beachten, daß die Beispiele, die naturgemäß nur gebracht werden können, immer nur die jahreszeitliche Verteilung für bestimmte Verhältnisse, Gegenden und Zeiten darstellen. Eine Verallgemeinerung der Zahlen ist nicht ohne weiteres erlaubt. Angaben einer Heeresstatistik etwa über Scharlach sagen noch nichts darüber aus, wie die jahreszeitliche Verteilung der Scharlachfälle bei den Schulkindern ist, die Jahreskurve der Pest in Bombay braucht sich in Shanghai oder Alexandrien nicht zu wiederholen. Ein Einblick, ob überhaupt und in welchem Grade jahreszeitliche Einflüsse vorliegen, wird sich aus den anzuführenden Zahlen aber sehr wohl gewinnen lassen.

Die Kurven in Fig. 112 bis 117 geben Beispiele für die monatliche Verteilung der Erkrankungen an den akuten Exanthemen, also an Masern, Scharlach, Röteln, Windpocken, Fleckfieber, Pocken. Für Masern, Scharlach, Röteln, Windpocken sind Angaben aus den skandinavischen Ländern graphisch dargestellt (Masern, Scharlach. Kopenhagen 1882—1922; Röteln, Windpocken. Norwegen 1913—1919), für Fleckfieber und Pocken steht das durch die ungeheure absolute Zahl der Erkrankungen einzigartige russische Material der letzten Jahre zur Verfügung. Die Kurven zeigen sämtlich eine mehr oder weniger stark hervortretende ungleiche Beteiligung der einzelnen Monate. Es sei ausdrücklich betont, daß in allen Beispielen ein echter Jahresrhythmus vorliegt. Nirgends ist er dadurch nur vorgetäuscht, daß etwa eine einzelne große Epidemie eines Jahres, die „zufällig“

in einigen Monaten herrschte, für die Gesamtkurve ausschlaggebend wurde.

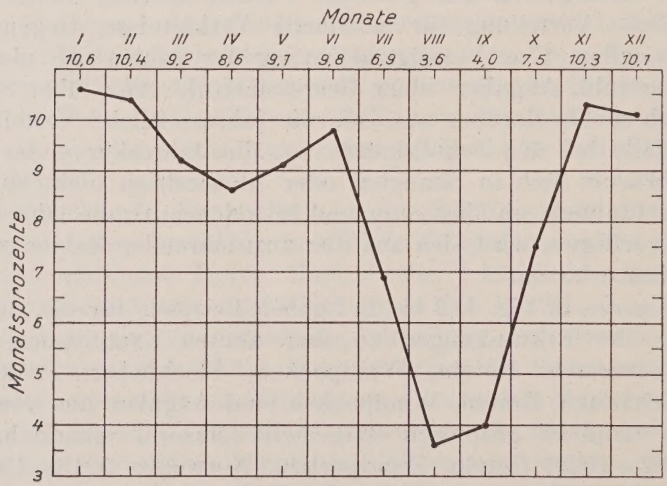
Allen Kurven gemeinsam ist ein Minimum in den Sommermonaten, aber im einzelnen ist das Bild recht

Fig. 112.



Erkrankungen an Fleckfieber und Rückfallfieber in Rußland 1916—1923. Absolute (!) Zahlen für je 2 Monate. Nach den Veröffentlichungen des Völkerbundes.

Fig. 113.

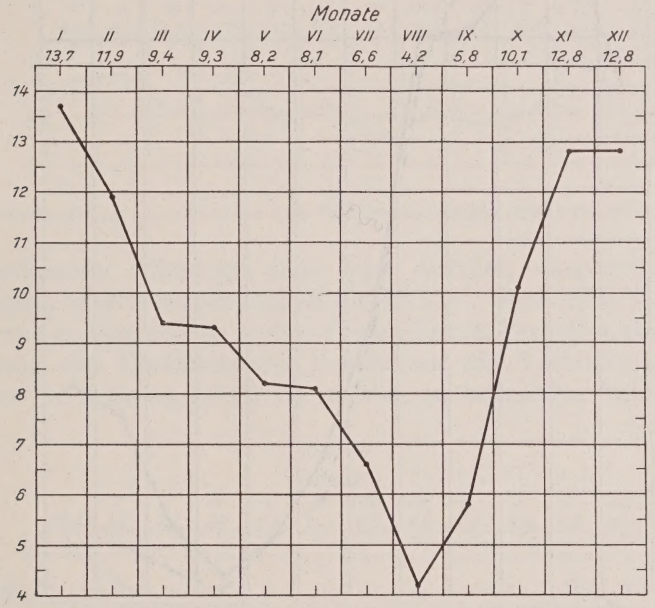


Erkrankungen an Masern, Kopenhagen 1882—1922, in den einzelnen Monaten (von 100 Erkrankungen des Jahres fielen in die einzelnen Monate, berechnet auf 30 Tage). Etwa 140 000 Fälle.

ungleich. Beim Fleckfieber (Fig. 112) steigt die Kurve gegen Ende des Winters steil an, um ebenso steil alsbald wieder abzusinken, im Hochsommer scheint die Seuche oft fast erloschen oder ganz erloschen (das letztere gilt mehr noch als für die ungeheure russische Epidemie für

andere Länder, in denen die Ausbreitung innerhalb der ganzen Bevölkerung nicht so weit fortgeschritten war). Was beim Fleckfieber für den Gipfel der Kurve, gilt bei den Masern (Fig. 113) für die Zacke nach unten: die einigermaßen gleichmäßige Zahl der Erkrankungen fällt im Juni plötzlich steil ab, um ebenso plötzlich im Oktober-November anzusteigen. Die Masern sind eine ausgesprochene Schulkrankheit. Man führt allgemein den Herbstgipfel auf die Einschulungen im Oktober, den Abfall im Hochsommer auf die großen Ferien zurück und trifft damit in der Hauptsache das Richtige.

Fig. 114.



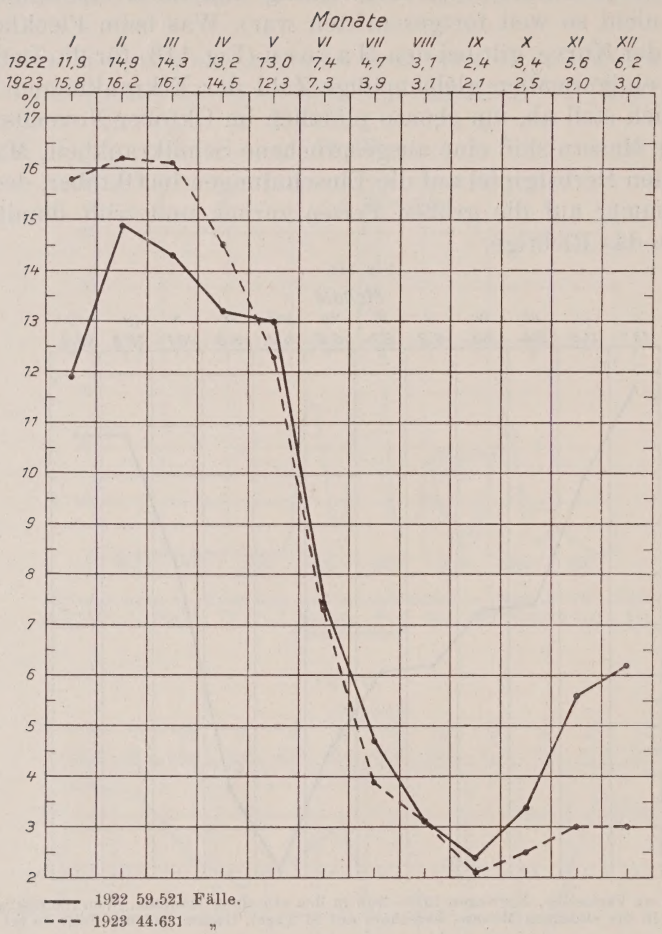
Erkrankungen an Varicellen, Norwegen 1913—1919 in den einzelnen Monaten. (Von 100 Erkrankungen fielen in die einzelnen Monate, berechnet auf 30 Tage). Gesamtzahl der Fälle 19.101.

Daß ähnliche Einflüsse wirklich maßgebend sein können, wird durch die Erfahrungen der Militärärzte gestützt. Bei einer ganzen Reihe von akuten Infektionen beobachtet man im Heere einen Herbstgipfel im Anschluß an die Rekrutierungen. Die gleichen Krankheiten zeigen einen Frühlingsgipfel in Armeen, bei denen die Aushebungen im Frühjahr stattfinden.

Ein ganz ähnliches Verhalten wie die Masern zeigen die Varicellen (Fig. 114). Auf die Kurve sei besonders deshalb ausdrücklich hingewiesen, weil nach den landläufigen Angaben eine Jahresperiodizität bei Windpocken nicht bestehen soll (vgl. z. B. *Hübner* l. c. 33). Ausschlaggebend dürften dieselben Momente wie bei den Masern sein.

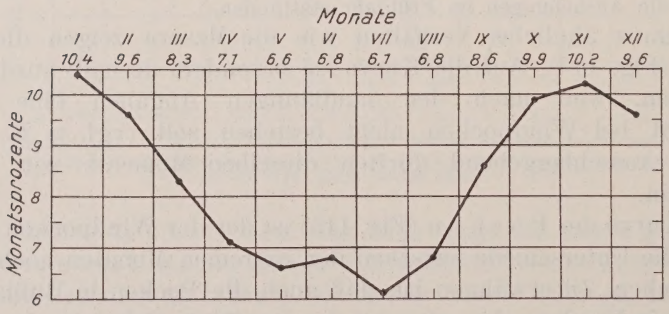
Die Kurve der Pocken (Fig. 115) ist der der Windpocken ähnlich, nur sind die Unterschiede zwischen den extremen Monaten noch stärker ausgesprochen. Zu erwähnen ist, daß auch die Pocken in Rußland, wie überhaupt in Ländern ohne eine gut durchgeführte Schutzimpfung in der

Fig. 115.



Gemeldete Pockenfälle in Rußland. Prozentuale Verteilung auf die einzelnen Monate.

Fig. 116.

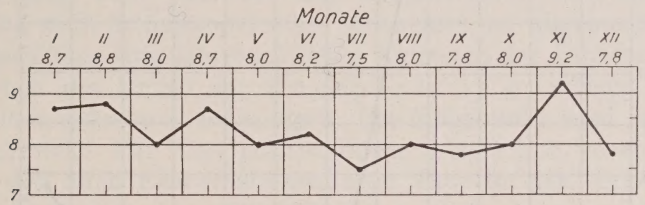


Erkrankungen an Scharlach nach Monaten. Kopenhagen 1882—1922. 76 111 Fälle.

Hauptsache eine Kinderkrankheit sind. Lange nicht so stark ausgesprochen sind die Unterschiede zwischen den extremen Monaten bei Scharlach (Fig. 116). Hier verzeichnet unsere Kurve ein breites sich vom April bis zum August erstreckendes Minimum, eine Häufung in den Wintermonaten mit dem Maximum im Januar.

Zur Ergänzung seien einige andere Kinderkrankheiten angeführt. Beim Keuchhusten (Fig. 117) ist in Kopenhagen eine Häufung zu

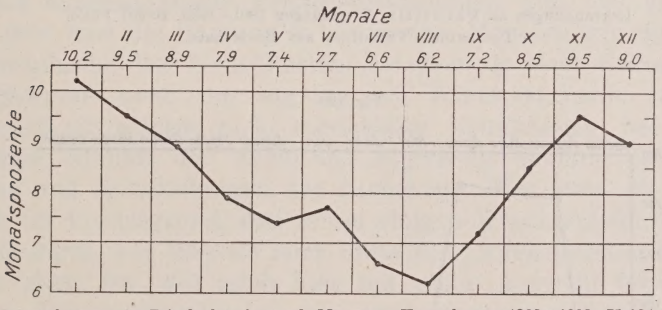
Fig. 117



Erkrankungen an Keuchhusten nach Monaten. Kopenhagen 1882—1922. 74.816 Fälle.

einer bestimmten Jahreszeit nicht sehr deutlich ausgesprochen. Der Keuchhusten befällt hauptsächlich die kleinen, noch nicht schulfähigen Kinder, und so könnte man in dem Fehlen diesem Verhalten eine indirekte Bestätigung des Einflusses der Schule auf die Verbreitung der vorerwähnten Infektionen sehen. Es ist aber zu bedenken, daß wenigstens

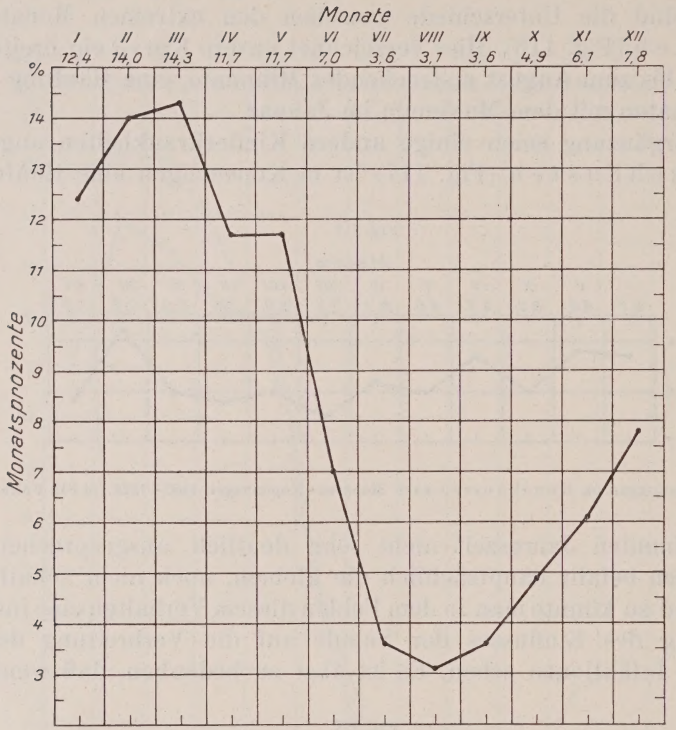
Fig. 118.



Erkrankungen an Diphtherie nach Monaten. Kopenhagen 1882—1922. 75.035 Fälle.

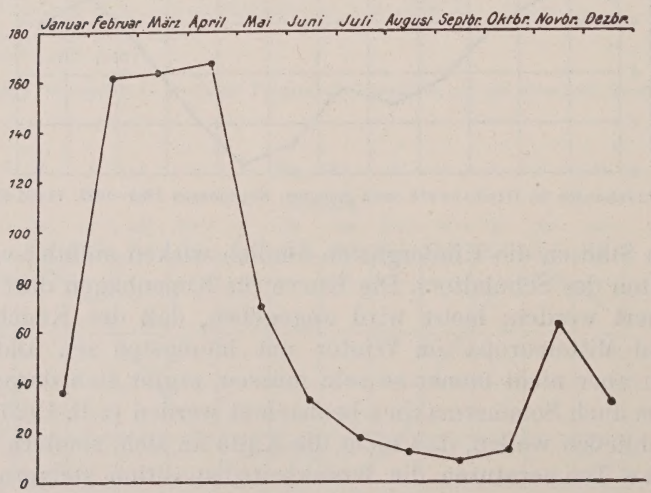
in großen Städten die Kindergärten ähnlich wirken müßten wie bei den Krankheiten des Schulalters. Die Kurve für Kopenhagen darf nicht verallgemeinert werden; meist wird angegeben, daß der Keuchhusten in Nord- und Mitteleuropa im Winter am häufigsten sei. Daß die Beziehungen aber nicht immer so sein müssen, ergibt sich daraus, daß in Südeuropa auch Sommermaxima beobachtet werden (z B. 1923). Man hat daraus schließen wollen, daß nicht die Kälte an sich, sondern überhaupt extreme Temperaturen die Krankheitsdisposition steigern (Rapport épid. mensuel de la section d'hyg. Soc. des nations. R. E. 67, 1924). Man

Fig. 119.



Erkrankungen an Parotitis. Kopenhagen 1901—1923. 20.957 Fälle.
Prozentuale Verteilung auf die Monate.

Fig. 120.



Genickstarreerkrankungen in Oberschlesien von 1886–1904 nach Monaten.

könnte aber dies ungleiche Verhalten auch einfach auf das Fehlen einer jahreszeitlichen Disposition zurückführen. Der Verlauf der Diphtheriekurve (Fig. 118) gleicht nahezu völlig der Scharlachkurve*.

Bei Parotitis besteht ebenfalls ein Sommerminimum, eine Häufung in den ersten Monaten des Jahres (Fig. 119). Auffällig ist, daß in südlichen Ländern, soweit die Heeresstatistiken ein Urteil erlauben, die größte Häufigkeit etwas später erreicht wird, so in Spanien im Mai, in Italien sogar im Juli *(Schwiening*[109]). Die Meningitis epidemica (Fig. 120) tritt bei uns hauptsächlich im Frühjahr auf, aber es sind auch Sommerepidemien beobachtet. Im allgemeinen scheint ein Antagonismus zum jahreszeitlichen Auftreten der Diphtherie zu bestehen. Auch die Kurve der Encephalitis epidemica pflegt in der kalten Jahreszeit anzusteigen. Der Höhepunkt wird im Februar bis Mai erreicht. Für eine jahreszeitliche Disposition scheint mir zu sprechen, daß auch Exacerbationen alter Fälle in den kalten Jahreszeiten am häufigsten sein sollen (*Roger*).

Die epidemische Poliomyelitis ist im Gegensatz zu den zuletzt genannten Infektionen eine ausgesprochene Sommerkrankheit. Die großen Epidemieherde bilden sich in der Regel in den Sommer- und Herbstmonaten. Wie aber *Wernstedt* hervorhebt, fällt ein recht bedeutender Prozentsatz der Erkrankungen doch auch in die kalte Jahreszeit.

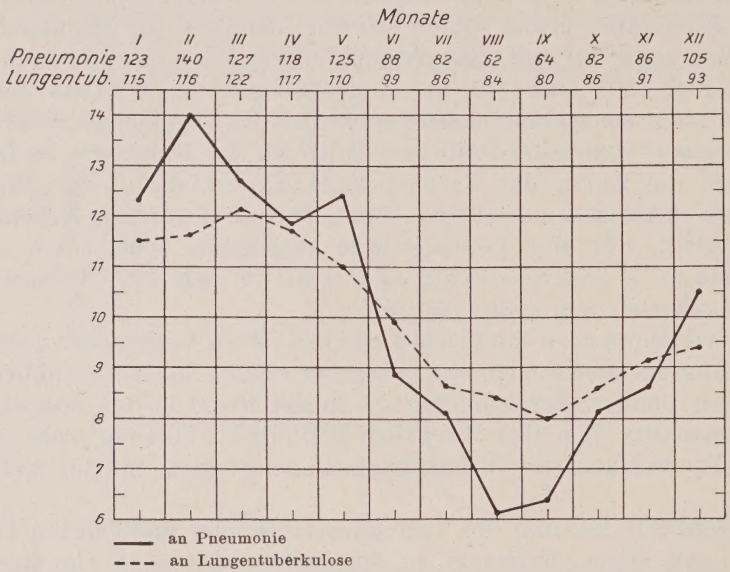
Bemerkenswert ist, daß von den zahlreichen hier angeführten Erkrankungen mit einem Maximum in der kalten Jahreszeit eigentlich keine als ausgesprochene Erkältungskrankheit gilt. Bei den meisten kommt dem Arzt die Häufung in bestimmten Monaten gar nicht deutlich zum Bewußtsein. Der Keuchhusten, bei dem als einer Erkrankung der Atmungsorgane noch am ehesten ein Wintermaximum zu erwarten wäre, zeigt ein solches nicht regelmäßig. Krankheiten, bei denen der ungünstige Einfluß der Erkältung allgemein bekannt ist, sind die Katarrhe und Entzündungen der Atemwege. Hier steht die Erkältung so stark im Vordergrund, daß es bei einigen Krankheitsformen zweifelhaft sein kann, wie weit sie noch unter die „Infektionskrankheiten" zu rechnen sind. Ich will mich hier mit einer Auswahl begnügen. Die croupöse Pneumonie hat ein ausgesprochenes Maximum in der ersten Hälfte des Jahres, sowohl nach ihrer Häufigkeit wie nach der Zahl der Todesfälle (Fig. 121). Das gilt ähnlich auch für die Bronchopneumonie der Säuglinge, bei der der Höhepunkt im ersten Jahresviertel erreicht zu sein pflegt. Ob bei der Säuglingspneumonie auch die Erkrankungshäufigkeit im Winter größer ist, scheint nach den Arbeiten aus der Klinik *L. F. Meyers* zweifelhaft zu sein ((*Guggenheim*). *Nassau* fand, daß die Zahl der Infekte in den Wintermonaten nicht ansteigt, sondern daß die Schwere der Krankheit in den Wintermonaten größer ist, und sucht

* Entsprechende Daten für Berlin siehe bei *Benda* und *Seligmann*.

auf diese geringere Widerstandsfähigkeit des Säuglings in den Wintermonaten auch mit die erhöhte Pneumoniesterblichkeit zurückzuführen.

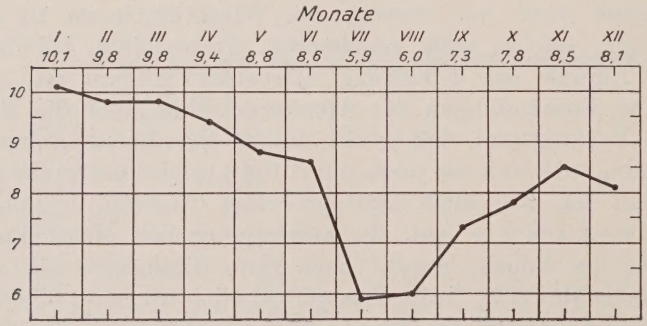
Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Grippe, wenigstens in ihrer ausgesprochenen epidemischen Form. Eine Abhängigkeit von

Fig. 121.



Von 1200 männlichen Gestorbenen Berlins starben (unter Umrechnung auf gleiche Monatslänge) 1911—1913.

Fig. 122.

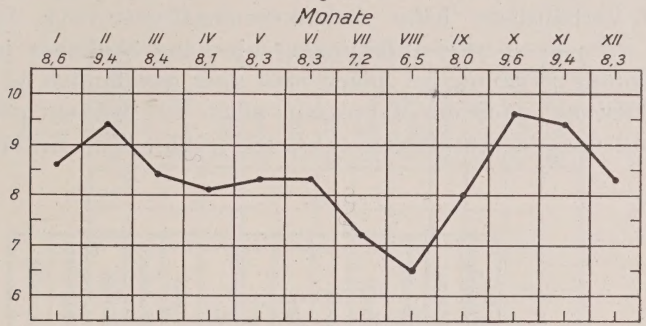


Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus. Kopenhagen 1901—1923. 19.916 Fälle.

der Jahreszeit besteht hier nicht in dem Maße wie bei den meisten anderen erwähnten Krankheiten. Die große Epidemie des Jahres 1918 hatte nach einer Sommerwelle einen zweiten Gipfel im Winter. Allerdings bestanden erhebliche Unterschiede im Verlauf der Erkrankung; die Sommerwelle verlief sehr leicht, die Winterepidemie brachte eine große Anzahl von Todesfällen, vor allem durch Pneumonie. Daß diese

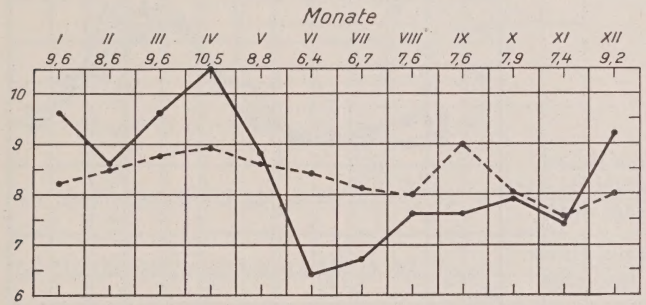
Grippepneumonie epidemiologisch auch gerade nach ihrem anderen zeitlichen Auftreten von der croupösen Pneumonie scharf zu trennen ist, hat überzeugend *Elkeles*[110] dargelegt.

Fig. 123.



Erysipel. Norwegen 1913—1919. Anteil der Monate auf 100 Gesamtfälle. Rund 16.000 Fälle.

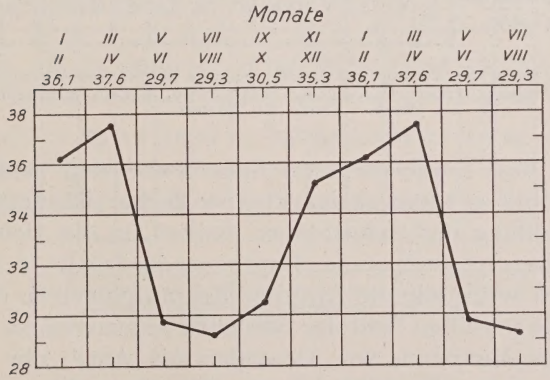
Fig. 124.



▬▬ Monatsprozent der Geburten, einschließlich der Totgeburten.

Puerperalfieber. Norwegen 1913—1919. Anteil der Monate. 1452 Fälle.

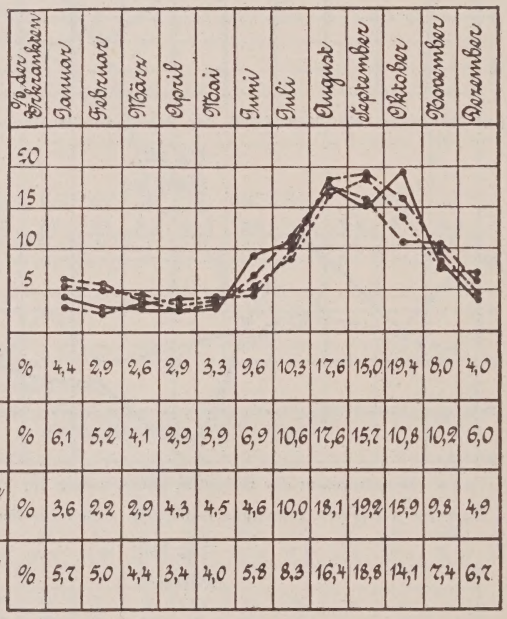
Fig. 125.



Erkrankungen an Puerperalfieber nach Monaten. Norwegen 1913—1919. Auf je 10.000 Geburten (einschließlich Totgeburten) kamen gemeldete Erkrankungen an Puerperalfieber. Zusammenfassung für je 2 Monate. Schematisch für zwei Jahre dargestellt. (Berechnet auf Grund der vom Statist. Centralbureau Oslo freundlichst überlassenen Daten.)

Von anderen Erkältungskrankheiten seien die Angina und der akute Gelenkrheumatismus genannt. Die Angina ist im Winter am häufigsten, das Minimum liegt im Hochsommer (z. B. Kopenhagen Maximum September bis Januar, Minimum Juni bis August). Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Gelenkrheumatismus (Fig. 122). Anschließend seien noch zwei Infektionen mit ganz ähnlicher jahreszeitlicher Verteilung genannt, bei denen man aber gewöhnlich an eine ungleiche Verteilung nach der Jahreszeit nicht zu denken pflegt: das Erysipel und das Puerperalfieber (Fig. 123—125). Zur Erklärung der

Fig. 126.



Deutschland ausschl. Bayern 1905–1909.	%	4,4	2,9	2,6	2,9	3,3	9,6	10,3	17,6	15,0	19,4	8,0	4,0
Franz. Armee 1905–1909.	%	6,1	5,2	4,1	2,9	3,9	6,9	10,6	17,6	15,7	10,8	10,2	6,0
Italienische Armee 1900–1904.	%	3,6	2,2	2,9	4,3	4,5	4,6	10,0	18,1	19,2	15,9	9,8	4,9
Russische Armee 1905–1909.	%	5,7	5,0	4,4	3,4	4,0	5,8	8,3	16,4	18,8	14,1	7,4	6,7

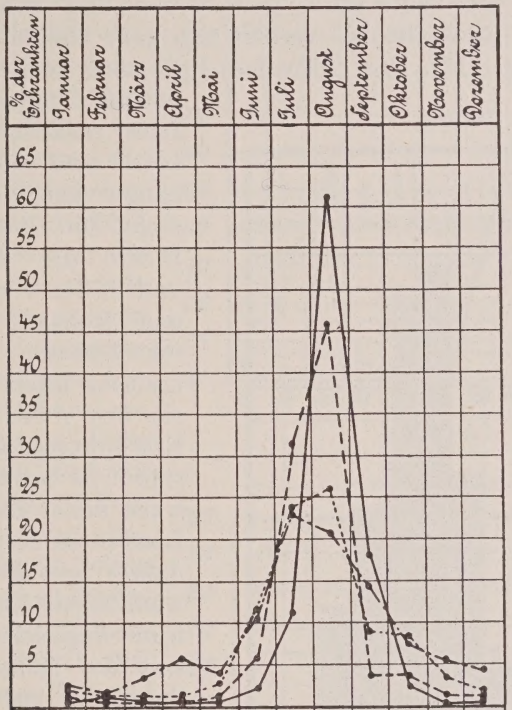
Verteilung der Typhuszugänge auf die Monate eines fünfjährigen Zeitraums bei den verschiedenen Armeen Deutschlands, Frankreichs, Italiens und Rußlands. Nach *v. Vagedes* aus *Hübener*.

Jahresperiode des Erysipels zieht *Sauerbruch* den Einfluß der Ernährungsverhältnisse heran, beim Puerperalfieber ist natürlich an die ungleiche Verteilung der Geburten zu denken, in der sich ja ebenfalls ein dem Menschen innewohnender Rhythmus ausdrückt (s. oben S. 699). Aber auch noch wenn wir die Zahl der Erkrankungen in den einzelnen Monaten auf die jeweilige Zahl der Geburten reduzieren, so verbleibt ein ausgesprochenes Maximum von Dezember bis April, ein Minimum in den Sommermonaten (Fig. 125).

Im Gegensatz zu allen bisher genannten Infektionen stehen in unseren Breiten die vom Darm ausgehenden Infektionen Typhus, Ruhr, Cholera. Sie sind ausgesprochene Sommerkrankheiten (Fig. 126—128).

Gleichwohl kann es unter Umständen auch zu Winterepidemien kommen (Cholera!). Typhusepidemien im Winter oder Frühjahr sind insbesondere im Anschluß an Verseuchungen der Wasserleitung aufgetreten. Auch die

Fig. 127.



Deutschland ausschl. Bayern 1905-1909.	%	0,5	1,1	0,9	0,2	0,7	2,3	11,4	61,8	18,3	2,3	0,2	0,3
Frankreich 1905-1909.	%	1,0	0,9	0,7	0,7	1,8	6,0	32,0	45,9	4,2	4,0	1,9	0,9
Italien 1900-1904.	%	2,8	1,9	3,8	5,6	4,6	10,3	23,3	20,5	9,5	7,5	5,6	4,6
Rußland 1905-1909.	%	1,6	1,2	1,2	1,5	3,3	11,8	24,6	26,7	14,8	8,0	3,6	1,7

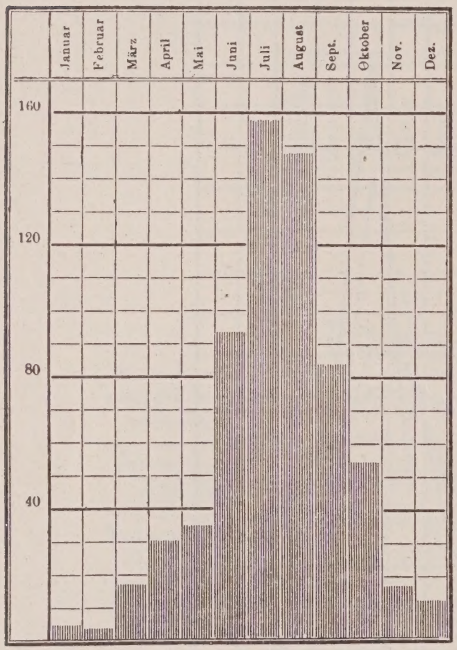
Verteilung der Ruhrzugänge auf die Monate eines fünfjährigen Zeitraumes bei den verschiedenen Armeen Deutschlands, Frankreichs, Italiens und Rußlands.
Nach *v. Vagedes* aus *Hübener*.

gewöhnlich als „Fleischvergiftungen" bezeichneten Nahrungsmittelinfektionen und der Brechdurchfall der Kinder häufen sich im Sommer. Im Hochsommer (Deutschland Juli-August, Schweden August-September) pflegen auch die Epidemien der Poliomyelitis acuta ihren Höhepunkt zu

erreichen. Auch bei dieser Krankheit spielt vielleicht der Darmkanal eine gewisse Rolle — der Erreger soll sich im Darminhalt finden — und so wäre es nicht ganz ausgeschlossen, daß eine gewisse Analogie zu den anderen sommerlichen Infektionen vorliegt.

Womöglich noch deutlicher ist der Einfluß der Jahreszeit bei einer Reihe von bei uns heute selten gewordenen und von tropischen Infektionen. Das Rückfallfieber verhält sich ganz ähnlich wie das Fleckfieber (vgl. Fig. 112). Der Spätwinter-Frühjahrsgipfel hängt zweifellos mit der Übertragung durch die Laus zusammen. Restlos geklärt sind diese Zusammenhänge aber durchaus noch nicht. Die Unterschiede in der Dichte des Zusammenlebens und in der Verlausung sind in den Monaten stärkster und schwächster Fleckfieberverbreitung kaum so enorm, daß sie den steilen Gipfel der Erkrankungskurve völlig verständlich machen. Möglicherweise findet der Erreger in der Laus nicht zu allen Zeiten des Jahres gleich günstige Entwicklungsbedingungen vor. Eine ungleiche Empfänglichkeit des Menschen nach der Jahreszeit, insbesondere in der heißen und kalten Zeit, kann nicht angenommen werden. Dagegen spricht auch, daß das Fleckfieber auch in heißen Gegenden sehr verbreitet ist (Nordafrika), ferner auch die Jahreskurve des Rocky-Mountain-Fiebers. Diese dem europäischen Fleckfieber außerordentlich nahestehende Infektion wird nicht durch Läuse, sondern durch Zecken übertragen. Sie hat entsprechend der anderen Biologie des übertragenden Tieres eine ganz andere Jahresperiode, nämlich einen steilen Sommergipfel.

Fig. 128.

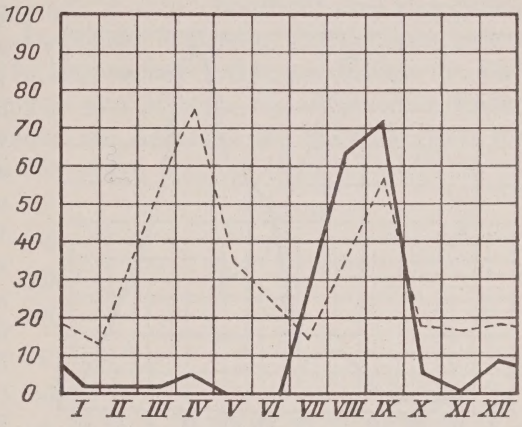


Verteilung von 495 Choleraepidemien in Ländern von 15° C oder weniger mittlerer Jahrestemperatur auf die Monate. (Aus *Hübener.*)

Das Maltafieber hat in den Mittelmeerländern ein Maximum von Juli bis September, ein Minimum von November bis Januar (Beziehung zur Lactationsperiode der Ziegen). Ein sehr regelmäßiges Verhalten zeigt auch das Gelbfieber in Südamerika. Die Beziehungen der Malaria zur Jahreszeit sind an einigen Beispielen, die auch regionäre Unterschiede erkennen lassen, in den Kurven dargestellt (Fig. 129—133); auch das Papatacifieber ist streng an die Jahreszeit gebunden. Im Winter

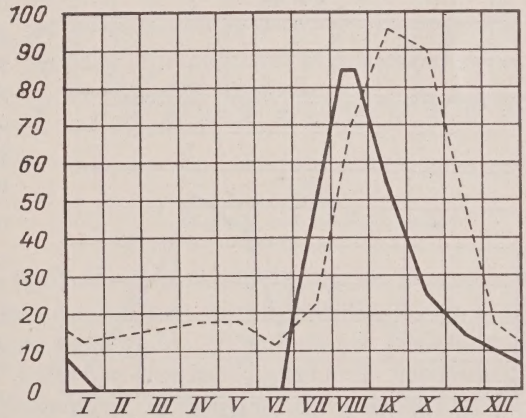
gibt es überhaupt keine Erkrankung, die Saison beginnt bald nach dem Ausschwärmen der Sandfliegen, die die Krankheit übertragen. Etwas später erscheint das Denguefieber. Diese Krankheiten sind deshalb interessant, weil hier die Zusammenhänge mit den Lebensbedingungen der Erreger und der Biologie der obligat die Krankheit übertragenden Insekten ganz klarzuliegen scheinen; wir haben ähnliche Kurven, wie bei den oben besprochenen Krankheiten unserer Breiten, aber während dort die Ursachen der Periodizität im Dunkeln blieben, meinen wir hier den Zusammenhang ohne gezwungene Erklärungen verstehen zu können. Gleichwohl wäre die Ansicht falsch, daß bei den durch Insekten übertragenen Infektionen alles restlos aufgeklärt ist. Selbst eine so gründlich studierte Krankheit wie die Malaria gibt uns noch Rätsel auf. Es ist nämlich auffallend, daß die Jahreskurve der Rezidive weitgehend der der Neuerkrankungen entspricht (*Reinhardt*[111]). Das Wiederaufflammen der Krankheit ist am häufigsten zu Beginn der warmen Jahreszeit, u. zw. auch dort, wo eine Neuinfektion ausgeschlossen werden kann. Die Biologie der Erreger und der übertragenden Insekten scheidet hier aus, und es bleibt nur die Annahme übrig, daß der menschliche Körper je nach der Jahreszeit verschieden reagiert, mag nun die verschiedene Reaktionsfähigkeit mit der intensiveren Sonnenbelichtung oder anders zu erklären sein. Das ganze Beispiel ist sehr lehrreich, weil es an dem Paradestück der bakteriologisch-mikrobiologisch eingestellten Richtung

Fig. 129.



Tertianfieber.

Fig. 130.

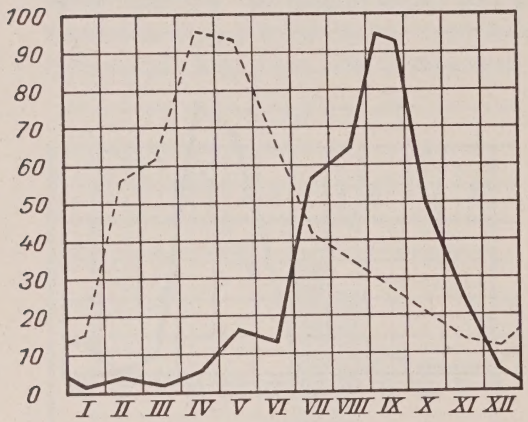


Tropenfieber.

Fig. 129 und 130. Jährlicher Malariaverlauf in Latium, römischer Campagna u. s. w. (nach *Celli*).
..... Rezidive; —— Neuerkrankungen.

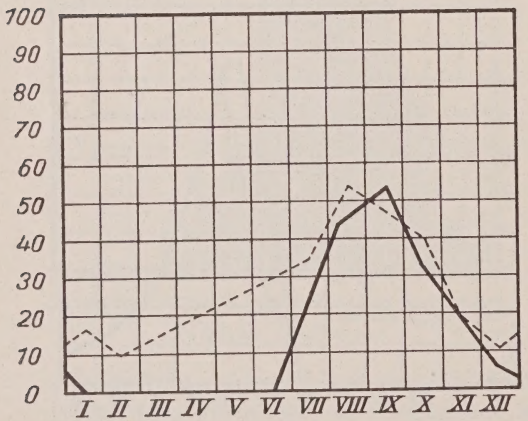
zeigt, wie wichtig die Empfänglichkeit des Organismus ist. Man wird die Betrachtung geradezu umgekehrt anstellen dürfen, als es gewöhnlich geschieht, und sagen können, selbst wenn der Jahrescyclus der Anophelen ein anderer wäre, müßte auf Grund der dem Menschen eigentümlichen Reaktionsweise die Kurve der Malariaerkrankungen ähnlich verlaufen wie jetzt. Beleg dafür ist, daß zahlreiche im Herbst infizierte Menschen ihre Krankheit überwintern und den ersten Anfall erst im Frühjahr bekommen*. Wo die äußeren Verhältnisse keine Disposition des Organismus schaffen, kommt die Infektion nicht zum Ausbruch. Die Disposition, die in warmen Ländern durch die intensive Belichtung oder andere uns nicht bekannte Momente geschaffen wird, erfährt dort, wo diese „normalen" Vorbedingungen nicht in genügendem Ausmaße vorhanden sind, eine Steigerung durch andere Schädigungen (Hunger, vgl. Rußland; Salvarsan, vgl. die Berliner Fälle 1921/22). Auch unter diesen Umständen ist

Fig. 131.



Tertianfieber.

Fig. 132.



Tropenfieber

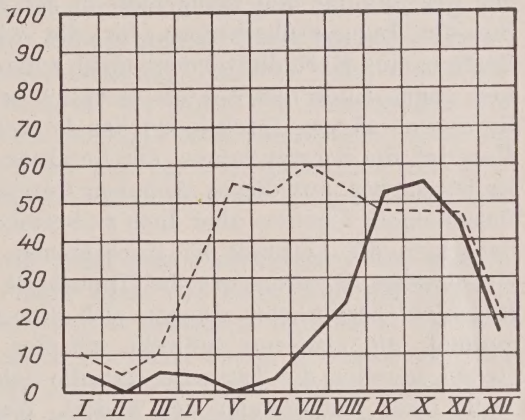
Fig. 131 und 132. Jährlicher Malariaverlauf in Nord-Italien (nach *Celli*).

····· Rezidiv; —— Neuerkrankungen.

* Hierher gehört auch die immer wiederkehrende Beobachtung, daß eine Malaria, die bei ihrem ersten Auftreten im Spätsommer oder Herbst eine Malaria tropica war, nach einer Pause während des Winters dann im Frühling als Malaria tertiana wiederkehrte. Die Erreger der Malaria tertiana sind von den der tropica verschieden; die Infektion mit Tertiana ist in vielen Fällen gleichzeitig mit der Tropicainfektion erfolgt, aber die Tertianainfektion kam erst im Frühling zum Ausbruch, oft erst in der Zeit, in der auch die Kurve der Neuerkrankungen an Tertiana ansteigt. Zum Vergleich läßt sich — mutatis mutandis — das Verhalten jener bereits erwähnten Murmeltiere heranziehen, bei denen die während des Winterschlafes gesetzten Infektionen (z. B. mit Trypanosomen oder Trichinen) erst nach dem Erwachen, also viele Monate später, zum Ausbruch kommen (*Blanchard* und *Blatin*[111a]).

die gewöhnliche Jahreskurve vorhanden. Ebenfalls nur scheinbar völlig aufgeklärt ist die Periodizität der Pest. Die Pest zeigt eine höchst ausgesprochene Jahresperiodizität. Bei großen Unterschieden zwischen den verschiedenen Gegenden bleibt doch der Kalender der Pest an den einzelnen Orten immer derselbe. Für manche Plätze, so für Hongkong und Kanton (*Dold*[111b]), wird angegeben, daß sich die ersten Pestfälle der Saison vielerorts jährlich fast genau auf denselben Tag einstellen. In Europa fiel in früheren Zeiten die Pest meist vorwiegend in den Sommer und Herbst. Im allgemeinen finden wir in den heutigen Pestgegenden die Mehrzahl der Erkrankungen wie auch der Todesfälle zu Ende des ersten und im zweiten Jahresviertel, während die letzten Monate des Jahres oft ganz verschont sind (Ägypten, Indien, Formosa). Zwischen der Beulenpest und der Lungenpest bestehen bemerkenswerte Unterschiede im zeitlichen Auftreten, die erstere herrscht meist in der wärmeren, die letztere in der kälteren Jahreszeit vor.

Fig. 133.



Jährlicher Verlauf des Quartanfiebers in Italien (nach *Celli*).
Aus *Fülleborn*.
····· Rezidive; —— Neuerkrankungen.

Ebenso wie die Pest des Menschen tritt auch die Rattenpest in regelmäßigen Jahresperioden auf. Man bringt dieses Verhalten mit der Entwicklungszeit der Rattenflöhe in Verbindung. Der Ausbruch der Rattenpest (und der Menschenpest) erfolgt in manchen Gegenden unmittelbar, nachdem die auf den Ratten durchschnittlich gefundene Flohzahl ihr Maximum erreicht hat. Regelmäßige Beziehungen bestehen auch zwischen dem Auftreten der Rattenpest und Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Sonnenscheindauer. Die ursächliche Bedeutung der einzelnen klimatischen Faktoren ist noch strittig, jedenfalls aber ist Periodizität der Pest von Faktoren abhängig, die auf den Erreger und seine Propagation von Einfluß sind. Auch bei der Pest jahreszeitliche Schwankungen der Disposition anzunehmen, ist nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht zulässig. Gegen eine solche Auffassung spricht von vornherein, daß bei der Pest ein ganz besonders virulenter Erreger vorliegt. Die Agressivität dieses Keimes ist so groß, daß ihm gegenüber die kleinen Unterschiede in der Empfänglichkeit der einzelnen Personen, wie sie bei anderen schwächeren Infektionen sehr wohl wichtig werden können, keine Bedeutung haben.

Auch bei der Lyssainfektion dürfte wenigstens in manchen Ländern eine Beziehung zur Jahreszeit bestehen. In den Karpathen treibt der Winter die Wölfe, unter denen die Krankheit stark verbreitet ist, in die Dörfer, hier werden die Hunde infiziert und von dort breitet sich die Krankheit dann in immer neuen Schüben weiter aus.

Die bisherigen Ausführungen haben sich in der Hauptsache auf die ungleiche Erkrankungshäufigkeit in verschiedenen Monaten bezogen. Es bestehen aber außerdem oftmals auch Unterschiede im Verlauf der Infektion. Bei der Pest ist je nach der Jahreszeit die hauptsächlichste Verlaufsform, wie bereits erwähnt, ganz verschieden, bei zahlreichen anderen Infektionskrankheiten sind die Unterschiede nicht so kraß, aber sie bestehen gleichwohl. Zum Teil kommt das in der Schwere der Erkrankung und demgemäß in der Letalitätsziffer zum Ausdruck. Bei der Lungentuberkulose, für die wir wegen ihres schleichenden Beginns eine Morbiditätskurve nicht aufstellen können, ist die Sterblichkeit gegen Ende des Winters merklich erhöht (vgl. Fig. 121). Für eine Reihe von akuten Infektionen hat *Rosenfeld*[112], u. zw. an dem Wiener Material, die Schwankungen der Letalität mit der Jahreszeit untersucht. Es ist schwer, aus diesen Angaben Gesetzmäßigkeit abzuleiten, gewisse Beziehungen scheinen aber doch zu bestehen. Unter anderem nimmt beim Scharlach die Letalität im Hochsommer, also zur Zeit der geringsten Krankheitsausbreitung, zu, bei Diphtherie und Masern dagegen ab. Wie *Rosenfeld* hervorhebt, machen sich hier epidemiologische Beziehungen geltend, die also nur indirekt mit der Jahreszeit in Zusammenhang stehen, nämlich die Tatsache, daß die Schwere einer Epidemie mit dem Maße ihrer Ausbreitung sich ändert. Wenn die betreffende Krankheit bestimmte Monate bevorzugt, so sind die Maxima in diesen Monaten eben Maxima der Epidemieausbreitung. Eine Entscheidung, ob neben diesem epidemiologischen Faktor noch die Jahreszeit als solche die Letalität und überhaupt die Schwere des Verlaufes beeinflußt, muß besonders getroffen werden. Es ist a priori nicht einzusehen, warum es nicht der Fall sein sollte.

2. Klima und Infektion.

Die Beziehungen zwischen Klima und Infektion sollen an dieser Stelle nicht ausführlich besprochen werden. Es sei vielmehr auf die Literatur über medizinische Klimatologie sowie auch auf die einschlägigen Abschnitte der Lehr- und Handbücher der Hygiene und Tropenmedizin hingewiesen.

Die engen Beziehungen zwischen Klima und Infektionskrankheiten gehen allein schon aus der Tatsache hervor, daß die Infektionskrankheiten im Rahmen der Tropenmedizin einen so breiten Raum einnehmen. Die hervorstechendsten Krankheiten der warmen Länder sind parasitärer Natur. Neben der Malaria, der Schlafkrankheit, dem gelben

Fieber, der Amöbenruhr sei noch die Ankylostomiasis erwähnt, die zwar wie auch die Malaria, nicht ausschließlich auf die warmen Länder beschränkt, aber doch nur dort eine Geißel für Millionen und aber Millionen Menschen ist.

Die Bedeutung klimatischer Faktoren liegt dann ohne weiteres klar, wenn die Entwicklung des Erregers oder die Übertragung durch Zwischenwirte an bestimmte Temperaturen gebunden ist, wie dies insbesondere bei protozoischen Infektionen meist der Fall ist. Dazu kommt aber selbstverständlich, daß auch der Mensch je nach dem Klima verschieden reagiert. So prädisponiert z. B. erhöhte Außentemperatur zu Darminfektionen, was nicht nur in der Sommerkurve unserer Darmkrankheiten, sondern auch in der großen Rolle der Darminfektionen in den warmen Ländern seinen Ausdruck findet. In den Ländern mit gemäßigtem Klima, wie auch in den Polargegenden haben infektiöse Darmkrankheiten eine viel geringere Bedeutung. Daneben wird der Verlauf der chronischen Infektionen, so vor allem der Tuberkulose und der Malaria, durch das Klima in günstiger und ungünstiger Richtung oft entscheidend beeinflußt. Es sei nur an den ungleichen Heilwert trockener und feuchter Hitze bei der Behandlung der Lungentuberkulose erinnert.

Gerade bei der Tuberkulose führt das Fortschreiten der wissenschaftlichen Forschung immer mehr dazu, die Bedeutung der klimatischen Faktoren in ihren Einzelheiten zu erkennen und auch die Versuche, mit Hilfe einzelner künstlich reproduzierbarer Komponenten des Klimas Heilwirkungen zu erzielen, erscheinen heute aussichtsvoll.

Dort, wo eine experimentelle Analyse durch Änderung einzelner Faktoren nicht möglich ist, fällt es oft sehr schwer, die Bedeutung des Klimas an sich neben anderen streng genommen nicht eigentlich klimatischen Faktoren herauszuschälen. Das gilt z. B. für die Beurteilung der Klimawirkung auf den Europäer in den Tropen. Mit dem Wechsel des Klimas ist in der Regel eine Änderung des gesamten Milieus und der ganzen Lebensverhältnisse verbunden. Wenn der frisch in die Tropen Gekommene in der ersten Zeit seines Aufenthaltes Infektionen besonders ausgesetzt ist, so erklärt man das damit, daß er noch nicht „akklimatisiert“ sei. Man kann diese Erklärung sehr wohl gelten lassen, wenn man dabei nicht nur an Klima im meteorologischen Sinne denkt. Der Ankömmling ist allein schon deshalb Infektionen mehr ausgesetzt, weil er in ein neues epidemiologisches Milieu hineingeraten ist und sich einer großen Anzahl von Keimen zunächst schutzlos gegenüber sieht, für die die Landeseinwohner längst einen Durchseuchungsschutz erworben haben. Dazu kommt, daß er zunächst noch an für das neue Klima unzweckmäßigen Lebensgewohnheiten festhält, daß er sich auf die ungewohnte Kost erst einzustellen hat und vieles andere.

Auch der günstige Einfluß eines Ortswechsels, z. B. bei alter Malaria, ist nicht ohne weiteres immer der anderen „Luft“ zuzuschreiben,

sondern es kann allein schon das von großem Nutzen sein, daß an einem zweiten Ort, z. B. nach Rückkehr in die Heimat, die ständigen Superinfektionen fortfallen.

Diese knappen Andeutungen mögen lediglich als Hinweise auf die große Bedeutung des ganzen Gebietes betrachtet werden. Eine nähere Ausführung dürfte sich im Rahmen dieser Darstellung, die in erster Linie der „Person" gewidmet ist, erübrigen.

Erwähnt sei nur noch, daß auch bei Versuchstieren je nach dem Klima Unterschiede im Verhalten gegenüber Infekten und bei Immunitätsreaktionen beobachtet wurden. Man wird diese Unterschiede, auf die neuerdings insbesondere *R. Kraus* und seine Schüler (*Kraus* und *de la Barrera*[113], *Awoki*[114]) hingewiesen haben, zum Teil auf Rassendifferenzen zurückzuführen haben, daneben aber doch auch an den unmittelbaren Einfluß klimatischer Faktoren denken dürfen.

3. Stadt und Land.

Im allgemeinen herrscht die Vorstellung, daß die Landbevölkerung gesünder und widerstandsfähiger sei als die städtische. Wenn wir die Lebensdauer als Maßstab für die „Gesundheit" nehmen, so erweist sich diese Vorstellung als zutreffend. Zur Illustration führe ich nachstehend eine Tabelle über die mittlere Lebensdauer der städtischen und der ländlichen Bevölkerung in einigen preußischen Provinzen an:

Tabelle 32.

Statistisches Jahrbuch für den preußischen Staat 1912, S. 57.
Entnommen aus *Teleky*: Vorlesungen über soziale Medizin, Jena 1914, S. 16.

Erreichtes Alter in Jahren	Die mittlere Lebensdauer nach Jahren für das männliche Geschlecht in den Provinzen											
	Posen		Ostpreußen		Westpreußen		Hess.-Nass.		Westfalen		Rheinland	
	Stadt	Land	Stadt	Land	Stadt	Land	Stadt	Land	Stadt	Land	Stadt	Land
0	41·59	47·99	40·87	46·04	40·41	45·87	47.91	53·11	44·87	48·92	46·18	48·33
25	36·21	42·36	34·13	41·52	35·77	42·53	37·24	40·65	36·45	39·58	37·71	40·39
45	21·71	25·94	19·99	25·26	21·14	26·14	21·53	24·06	21·19	23·46	21·89	24·12
65	11·94	11·48	9·48	11·43	10·21	12·08	9·75	10·45	9·62	10·48	9·91	10·57

Die Tabelle zeigt deutlich, daß die Sterblichkeit der ländlichen Bevölkerung in den verschiedensten preußischen Provinzen günstiger war als die der städtischen. Außerdem aber führt sie anschaulich vor Augen, daß die Begriffe „Stadt" und „Land" nicht immer das gleiche bedeuten. Die Unterschiede in der Sterblichkeit sind im Osten, wo die ländliche Bevölkerung fast rein agrarisch ist, viel stärker als im Westen, wo auch das Land stärker gewerbetätig ist. Wie verhält sich nun der „Stadt-

mensch“ und der Landbewohner gegen Infektionskrankheiten? Macht das „gesündere“ Landleben den Landbewohner gegen Infekte widerstandsfähiger? In der Tat sind zahlreiche wichtige Infektionskrankheiten in vielen ländlichen Gegenden weniger verbreitet als in den Städten. Im einzelnen sind die Verhältnisse recht kompliziert. Die Frage, die uns hier in erster Linie interessiert, ist die: reagiert der Stadtmensch anders auf Infektionen als der Landbewohner und warum?

Es sind Voraussetzungen für ein „konstitutionell“ verschiedenes Verhalten von Stadt- und Landbewohner sehr wohl gegeben. Es bestehen durchgreifende Unterschiede in der Lebensweise, es ist von vornherein anzunehmen, daß der Freiluftmensch sich anders verhält als der Stubenhocker und daß die verschiedene Ernährungsweise einen Einfluß ausübt. Dazu kommen Unterschiede im Körperbau, die wir kennen (Körperlänge, Schädelform, Haarfarbe u. a.). Zum Teil sind diese somatischen Verschiedenheiten durch die Lebensweise zu erklären (Ernährung u. s. w.), zum Teil weisen sie auf Ungleichheit der Erbanlagen hin, und entsprechend könnten auch Unterschiede in solchen Erbanlagen existieren, die ein besonderes Verhalten gegenüber Infekten bedingen.

Der Erfassung derartiger Differenzen auf konstitutioneller Basis stellen sich aber erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Die äußeren Lebensverhältnisse des Stadt- und Landbewohners sind so verschieden, daß wir immer auch und sogar in erster Linie mit ungleicher Exposition gegenüber dem Infekt rechnen müssen. Versuchen wir die Verhältnisse statistisch zu erfassen, so ergibt sich eine Erschwerung aus dem sehr ungleichen Altersaufbau von Stadt und Land. Auf dem Lande leben relativ mehr Kinder und alte Leute, relativ weniger Menschen im Erwerbsalter. Wir dürfen also nur gleichaltrige Gruppen vergleichen. Auch die Verteilung der Geschlechter ist ungleich. Dazu kommt noch, daß die Angaben, die wir vom Lande erhalten, oftmals nur wenig zuverlässig sind und weiter, daß die Abgrenzung von „Stadt“ und „Land“ höchst willkürlich ist.

Die erwähnten Schwierigkeiten bilden nur eine kleine Auslese aller vorhandenen. Aber auch sie zeigen schon zur Genüge, daß wir im allgemeinen nicht in der Lage sind, die etwa vorhandenen Unterschiede so zu analysieren, wie das gerade im Rahmen dieser Darstellung wünschenswert wäre. Ich muß mich deshalb damit begnügen, in der Hauptsache einfach die tatsächlichen Verhältnisse unter Auswahl allgemein interessierender Punkte darzustellen.

Die akuten kontagiösen Infektionen breiten sich für gewöhnlich auf dem Lande langsamer aus als in der Stadt. Infolgedessen ist die Zahl der Erkrankungen unter einer numerisch gleich starken Bevölkerung in einer bestimmten Zeit auf dem Lande meist niedriger. Zur Erläuterung greife ich wieder auf Angaben aus Skandinavien zurück, weil wir hier auch für das Land mit einigermaßen zuverlässigen Zahlen rechnen dürfen. Die nachstehenden Diagramme (Fig. 134—138) geben

die Erkrankungsfälle in Dänemark in Stadt und Land für die letzten 20 Jahre wieder. Es sind zunächst die Kurven für Masern,

Gemeldete Erkrankungsfälle auf 100.000 Einwohner in den Jahren 1900—1921 in Dänemark. Fig. 134—136.

Fig. 134.

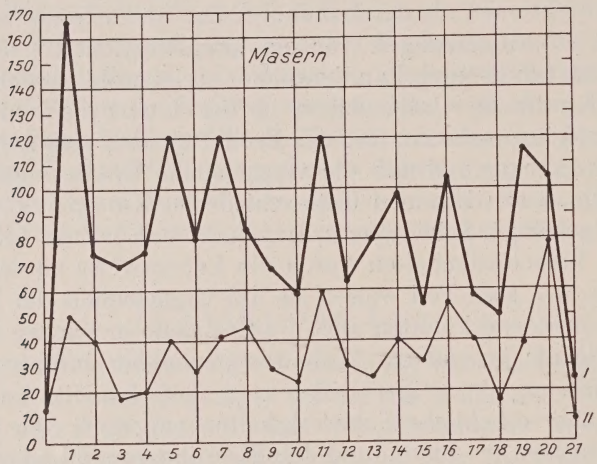


Fig. 135.

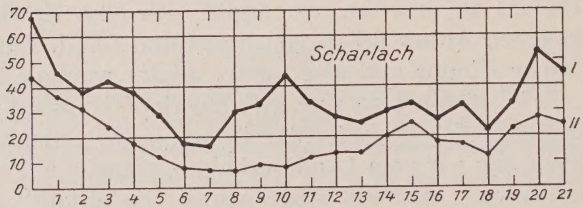
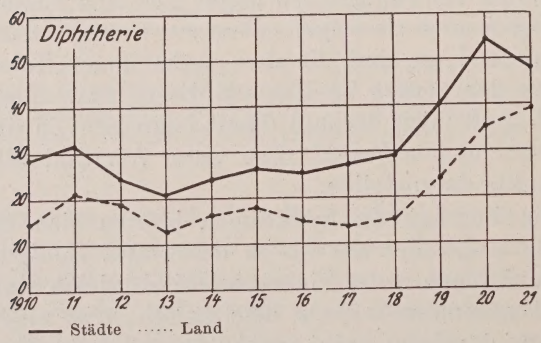


Fig. 136.



Scharlach, Diphtherie, Abdominaltyphus und für Scabies dargestellt (Dänemark 1900—1921). Bei sämtlichen aufgeführten Krankheiten

sind mehr Fälle in den Städten verzeichnet. Bemerkenswert ist nun aber, abgesehen von der Höhe der Kurve, der

Gemeldete Erkrankungsfälle auf 100.000 Einwohner in den Jahren 1900—1921 in Dänemark. Fig. 137—139.

Fig. 137.

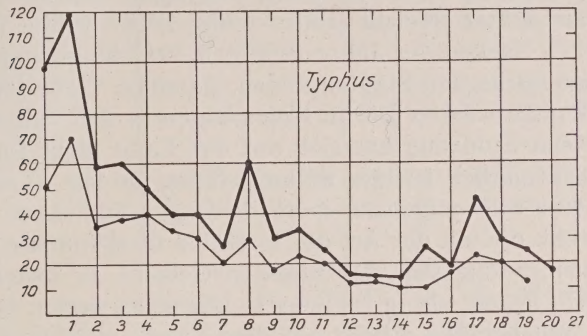


Fig. 138.

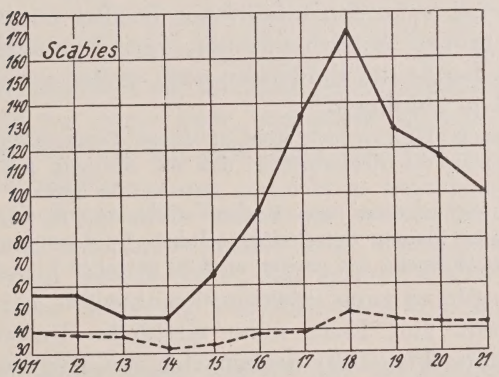
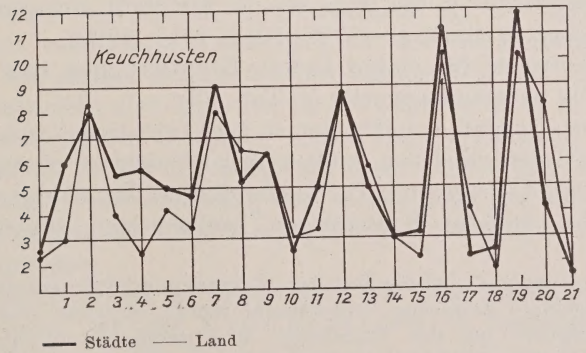


Fig. 139.



deutliche Unterschied in der Art des Verlaufes. Die Kurven der Städte verlaufen viel unruhiger. Beispielsweise erfolgt eine stärkere

Zunahme der Scharlachfälle zwischen 1908—1910 nur in den Städten; in den folgenden beiden Jahren werden die Erkrankungen in den Städten wieder weniger zahlreich, auf dem Lande beginnt nunmehr erst der Anstieg, der sich aber in sehr mäßigen Grenzen hält. Ähnlich zeigt die Masernkurve in den Städten steile Zacken, auf dem Lande ist das Ansteigen bei weitem nicht so intensiv, und wiederholt wird der Höhepunkt erst um ein Jahr später erreicht (1907—1908; 1919—1920). Für Typhus sei auf die steilen Zacken der Jahre 1909 und 1917 hingewiesen, die sich in diesem Grade nur in den Städten finden. Dasselbe Verhalten sehen wir auch bei der Krätze wieder. Die in Kopenhagen in den Jahren 1916 bis 1918 aufgetretene Epidemie hat sich auf das Land nicht fortgepflanzt. Diese Invasionskrankheit ist hier mitaufgeführt, um zur Anschauung zu bringen, daß eine sehr allgemein geltende Gegensätzlichkeit von Stadt und Land besteht, die mit der Art der Infektion direkt nichts zu tun hat.

Wir können, wenigstens für kleinere Gebiete, in denen die Verhältnisse ähnlich liegen wie in Dänemark, allgemein sagen: Die Zu- und Abnahme der Seuchenfälle erfolgt auf dem Lande gleichmäßiger; steile Epidemiezacken haben wir häufiger in der Stadt. Hierher als in die Centren des Verkehrs werden Infektionen leichter eingeschleppt und es können rascher größere Menschenmassen ergriffen werden. Infolgedessen greifen auf dem Lande die Epidemien noch weiter um sich, wenn sie in den Städten schon abklingen.

Nur scheinbar in Widerspruch steht zu dieser Feststellung, die sich auf das ganze Land bezieht, die Beobachtung, daß die Neigung zur Periodizität etwa der Masern (*Weichselbaum*) in kleineren Ortschaften stärker hervortritt als in großen, weil in den letzteren die Masern überhaupt niemals ganz ausgehen, während in einzelnen kleinen Ortschaften seltener Epidemien auftreten, die dann zu einer Durchimmunisierung der ganzen an Zahl geringen Einwohnerschaft führen.

Gleichwohl gibt es auch Infektionskrankheiten, bei denen die Ausbreitung in Stadt und Land ohne merkliche Unterschiede erfolgt. Beim Keuchhusten (Fig. 139) decken sich die Kurven für Stadt und Land nahezu völlig. Die Kurve für Land steigt ebenso schnell und fast in dem gleichen Grade in die Höhe wie die für Stadt, nur sinkt sie in der Regel nicht ganz so stark ab (1908, 1913, 1917, 1920).

Die Zahlenwerte für einige andere Erkrankungen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt (s. Tab. 33).

Wir sehen also, daß es in Dänemark auch Infektionskrankheiten gibt, bei denen ein Unterschied von Stadt und Land nicht zu erkennen ist. Das spricht dagegen, daß etwa nur Unvollständigkeit der Meldungen auf dem Lande den bei anderen Krankheiten beobachteten Unterschied vortäuscht.

Gegen die Annahme, daß die geringere Erkrankungshäufigkeit auf dem Lande nur durch schlechtere Erfassung vorgetäuscht würde, sprechen sehr entschieden auch die Verhältnisse bei der Diphtherie. Man vergleiche die Kurve der Erkrankungsfälle aus Dänemark mit der weiter unten zu besprechenden der positiven *Schick*schen Reaktion in städtischen und ländlichen Bezirken in Nordamerika (Fig. 140).

Tabelle 33. Morbidität in Dänemark, Stadt und Land*.
(Nach Medicinalberetning for den danske Stat.)

	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921
Parotitis												
Städte	17	27	16	22	21	30	47	20	7	23	23	33
Land	9	13	9	9	9	16	34	13	3	6	9	16
Erysipel												
Städte	12	16	13	11	12	16	12	13	10	12	12	12
Land	11	13	11	9	11	13	11	12	9	12	12	11
Angina												
Städte	21	27	21	20	23	26	22	22	18	27	26	25
Land	9	12	10	9	11	13	12	12	10	16	15	13
Kindbettfieber												
Städte	60	50	40	34	42	40	34	38	27	33	44	39
Land	50	47	41	38	42	43	42	35	29	38	40	39
Akuter Gelenkrheumatismus												
Städte	17	23	17	16	17	18	16	18	15	16	14	15
Land	12	15	13	12	14	15	14	15	13	14	13	12

Die größere Seltenheit der diphtherieunempfindlichen (*Schick*-negativen) Individuen auf dem Lande, vor allem auch in höheren Altersklassen, kann in Amerika nur mit einer geringeren Ausbreitung der Seuche zusammenhängen.

In Dänemark liegen die Verhältnisse anscheinend ähnlich, denn hier erkranken auf dem Lande relativ mehr ältere Personen als in der Stadt, auch dies ein Beweis dafür, daß unserer Kurve wirkliche, nicht nur durch ungleiche Erfassung vorgetäuschte, Unterschiede zu grunde liegen.

Auf andere Länder lassen sich die hier für Dänemark mitgeteilten Unterschiede in Einzelheiten nicht übertragen, dazu sind die Verhältnisse jeweils zu stark verschieden. In Deutschland ist die Sterblichkeit, und diese erlaubt wohl einen Rückschluß auf die Ausbreitung der Krankheiten, bei den akuten Infektionen des Kindesalters auf dem Lande (wie auch in Dänemark) niedriger, umgekehrt dagegen ist es in England. Für Zahlenangaben sei auf *Grotjahn- Kaups* Handwörterbuch der sozialen Hygiene, Bd. II, S. 506 und 507, verwiesen. Eine allgemeine Regel läßt sich überhaupt nicht aufstellen, das Wesentliche ist, daß eben für gewisse Krankheiten und Länder regelmäßige Unterschiede zwischen Stadt und Land bestehen.

Eine Infektion, die in Deutschland auf dem Lande häufiger ist als in den Städten, ist das Kindbettfieber. Insbesondere *Winter* hat unermüdlich auf dies Faktum hingewiesen und daraus Veranlassung

* Bezogen auf 10.000 Einwohner, bei Kindbettfieber auf 10.000 Geburten.

zu seiner bekannten Kampagne gegen die hier vorhandenen Mißstände genommen. Ausschlaggebend für die Mehrbelastung des Landes ist das verschiedene Kulturniveau. In Dänemark, wo derartige Unterschiede ganz zurücktreten, sind auch die fieberhaften Erkrankungen der Wöchnerinnen auf dem Lande nicht häufiger als in der Stadt.

Auch das Trachom ist in Deutschland unter der ländlichen Bevölkerung weit stärker verbreitet und auch hier sind es die Unterschiede des Kulturniveaus, die auf dem Lande die Weiterverbreitung begünstigen und die Bekämpfung erschweren.

Über die Schwere des Verlaufes gewinnen wir wiederum einen Anhaltspunkt durch Betrachtung der Letalitätsverhältnisse.

Als konkretes Beispiel führe ich einige Zahlen für Norwegen an:

Letalität in Norwegen 1916—1919.

	Diphtherie	Scharlach	Masern	Keuchhusten	Meningitis epidemica
Stadt	4·6	0·17	1·62	2·1	11·9
Land	**8·7**	0·17	1·54	2·56	19·4

Bemerkenswert ist die Ausnahmestellung der Diphtherie gegenüber Scharlach und Masern. Das Fehlen eines Unterschiedes zwischen Stadt und Land bei diesen zuletzt genannten Krankheiten spricht gegen die Annahme, daß gerade die höhere ländliche Diphtherieletalität ausschließlich durch unzureichende Erfassung der Erkrankungsfälle auf dem Lande vorgetäuscht sein könnte. Auch in Dänemark haben wir dasselbe Verhältnis:

	1920	1921
Stadt	2·9	2·6
Land	**5·5**	4·6

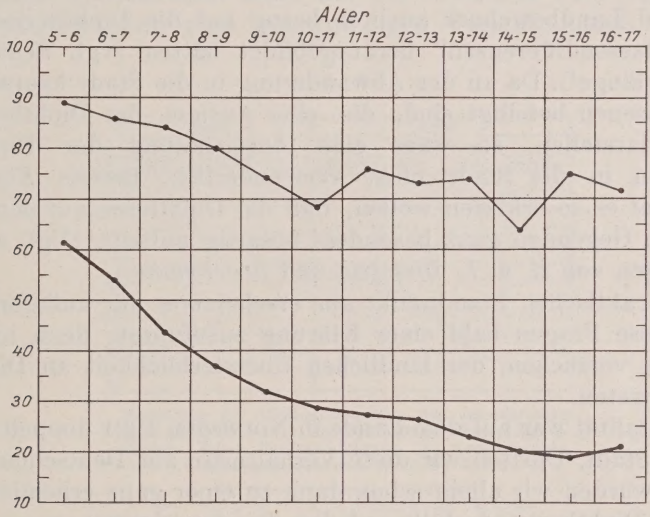
Aus anderen Ländern haben wir Angaben über die Mortalität, die im selben Sinne verwertbar sind. *Kruse* hat schon vor Jahren darauf aufmerksam gemacht, daß die Diphtherie auf dem Lande mehr Opfer fordert. Nach *Kruse*[115] betrug die Diphtheriesterblichkeit der Knaben 1895—1896 im Alter von 3—5 Jahren auf 1000 Lebende

in Berlin, den Mittel- und Kleinstädten	29—30
auf dem Lande	40

Die Differenzen der Mortalität weisen umsomehr auf Unterschiede in der Letalität hin, als die Erkrankungshäufigkeit auf dem Lande geringer ist. Als Ursache denkt man an die mangelhaftere Krankenpflege und die schlechtere Versorgung des Landes mit Ärzten. Sehr überzeugend sind für Dänemark diese Momente nicht, weil sie es nicht verständlich machen, warum gerade die Diphtherie eine Sonderstellung einnimmt. Man sollte meinen, daß das, was für diese gilt, auch für Scharlach und Masern zutreffen würde. Nun kommt allerdings die vermutlich häufigere

Anwendung des Diphtherieheilserums noch hinzu, und man hat die Unterschiede zwischen Stadt und Land geradezu als einen Beweis für die Heilwirkung des Serums angesprochen. Befriedigend ist auch diese Auffassung nicht, eben weil ähnliche Unterschiede auch schon bestanden, als die Serumbehandlung sicher noch keine Rolle spielte (s. die vorstehenden Zahlen nach *Kruse*). Vielleicht gibt eine Beobachtung von *Zingher*[116] einen Hinweis, worauf die größere Diphtherieletalität auf dem Lande beruhen könnte. *Zingher* fand in Amerika bei Massenuntersuchungen mit Hilfe der *Schick*schen Diphtheriereaktion unter Kindern und Erwachsenen weit mehr empfängliche Individuen auf dem Lande,

Fig. 140.



—— New York (Manhattan)
—— Ländliche Schulen: Metucken, Caldwell, Verona, Cedar Grove (N. J.).

Positive *Schick*sche Reaktion in New York und auf dem Lande (New Jersey). Gezeichnet nach den Zahlen von *Zingher*.

als es dem Durchschnitt der gleichalterigen Stadtbewohner entsprach (Fig. 140). Wenn die Verhältnisse bei uns ebenso liegen — und das ist sehr wahrscheinlich — so würde das besagen, daß die höhere Sterblichkeit der Landbevölkerung auf einem Mangel an Abwehrfähigkeit beruht.

Worauf aber beruht die geringere Abwehrfähigkeit der Landbevölkerung?

Die höhere Immunität der städtischen Bevölkerung ist nach *Zingher* eine Folge zahlreicher und wiederholter unbemerkt verlaufender Infektionen. Denn die Immunität ist um so häufiger, je stärker die Kontaktmöglichkeit in der betreffenden Bevölkerungsgruppe ist, und es ist in guter Übereinstimmung damit, daß heute im großen und ganzen die Diphtherie auf dem Lande seltener zu sein scheint. Diese Erklärung ist in der Tat die wahrscheinlichste und auch durch Einzelbeobachtungen

gut gestützt. So fand *Otto* bei dem Personal einer Diphtheriestation, daß die länger als 6 Monate auf der Diphtherieabteilung Beschäftigen einen höheren Antitoxingehalt im Blute hatten als die erst vor kurzem Eingetretenen. Daß Überstehen einer Diphtherie nur einen sehr unvollkommenen Schutz gegen Neuerkrankung gewährt, spricht nicht gegen *Zinghers* Auffassung, denn sowohl nach Tierexperimenten wie nach der klinischen Erfahrung (*Schick, John* und *Kassowitz*) ist ein gewisser Schutz am ehesten dann zu erwarten, wenn die Infektion sehr leicht verlaufen ist. Die Annahme einer erblichen Bedingtheit des Diphtherieschutzes (*Hirszfeld*) ist ebenfalls mit der Auffassung *Zinghers* zu vereinigen, weil ja Erbschutz und erworbener Schutz sich nicht gegenseitig ausschließen. Es wäre sehr wohl möglich, daß sich zwischen Städter und Landbewohner auch in bezug auf die Diphtherieresistenz gewisse „Rassendifferenzen" herausgebildet hätten (vgl. Schädelform und Körperlänge!). Da an der Abwanderung in die Stadt hauptsächlich die Erwachsenen beteiligt sind, die eine Auslese der Diphtherieüberlebenden darstellen, so wäre eine Anreicherung der Diphtherieresistenteren in der Stadt nicht verwunderlich. Bereits *Eigenbrodt* (l. c. [53a]) hat es so erklären wollen, daß die Diphtherie auf dem Lande in manchen Gegenden ganz besonders bösartig auftritt. (Vgl. auch die Ausführungen von *H.* u. *L. Hirszfeld* und *Brockmann*.)

Vom praktischen Standpunkt aus erscheint es mir außerordentlich wichtig, diese Fragen bald einer Klärung zuzuführen; denn nur dann können wir versuchen, der ländlichen Übersterblichkeit an Diphtherie entgegenzutreten.

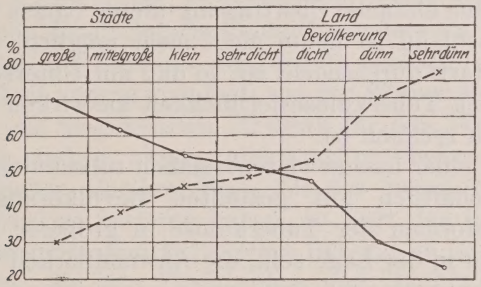
Die Letalität war auf dem Lande in Norwegen 1921 doppelt so hoch wie in der Stadt. Dürften wir diese Verhältnisse auf Deutschland übertragen, so würden wir allein schon dann zu einer ganz erheblichen Abnahme der Diphtherietodesfälle auf dem Lande gelangen, wenn es sich nur ermöglichen ließe, die ländliche Letalität auf die Höhe der städtischen zurückzuschrauben.

Bestehen bei der Diphtherie für die Zurückführung von Letalitätsdifferenzen auf epidemiologische Ursachen zurzeit noch gewisse Schwierigkeiten, so scheint für die Poliomyelitis die Bedeutung des epidemiologischen Faktors erwiesen zu sein.

Bemerkenswert in dieser Hinsicht sind die Feststellungen von *Kling*, der in Stockholm einen erheblichen Unterschied im Verlauf der spinalen Kinderlähmung feststellte, je nachdem die Kinder in der Stadt oder aber in den ländlichen Bezirken geboren und erst später in die Stadt gekommen waren. Die ersteren hatten eine Letalität von 43%, die letzteren von 72%. Es handelt sich nach der Auffassung von *Kling*[119] hier nicht um eine konstitutionell größere Widerstandsfähigkeit der Stadtgeborenen, sondern um das Vorliegen einer durch inapparente Infektion herbeigeführten relativen Immunität der Stadtkinder.

Wernstedt[120] hat die Auffassung von *Kling* durch eingehende Untersuchungen an dem seither sehr vergrößerten Material weiter gestützt. In der zweiten großen schwedischen Epidemie 1911—1913 wurden bezüglich der verschiedenen Resistenz der städtischen und der ländlichen Bevölkerung neue interessante Einblicke gewonnen. Die Landbevölkerung zeigte nicht nur eine relativ größere Totalmorbidität, sondern die Morbidität älterer Kinder und Erwachsener war auch im Verhältnis zu jüngeren Kindern relativ größer als in den Städten. Außerdem konnte *Wernstedt* nun bei Aufteilung der beiden Bevölkerungskontingente in Gruppen mit verschiedenen Kontaktmöglichkeiten nachweisen, daß sowohl die Totalmorbidität wie die Verteilung der Krankheitsfälle auf verschiedene Altersklassen einen mit der Abnahme oder Zunahme der Kontaktmöglichkeiten ganz gesetzmäßigen Verlauf nimmt. Die Kurve

Fig. 141.



Verteilung der Poliomyelitisfälle der schwedischen Epidemie 1911—1913 auf die verschiedenen Altersklassen, unter Berücksichtigung der verschiedenen Kontaktmöglichkeiten. Nach *Wernstedt*.

o———o———o = 5 Jahre,
x– – –x– – –x = 6 Jahre und darüber.

älterer Kinder und Erwachsener (wie auch die Totalmorbidität) steigt, diejenige jüngerer Kinder sinkt ganz regelmäßig mit der Abnahme der Kontaktmöglichkeiten in der Reihe: Großstädte, mittelgroße Städte, Kleinstädte, sehr dicht, dicht, dünn und sehr dünn bevölkertes Land (s. Fig. 141). Die gegebene Erklärung ist die Annahme, daß hier Unterschiede in dem Durchseuchungs- und parallel damit in dem Immunitätsgrad bestehen. Am frühesten ist die Bevölkerung der Großstädte immunisiert.

Auch bei manchen anderen Infektionskrankheiten dürften die Verhältnisse ähnlich liegen, sofern die Durchseuchung wirklich auf dem Lande weniger intensiv ist. Eine weitere auch hierher gehörige Beobachtung — bezeichnenderweise wiederum aus Skandinavien, wo die Verhältnisse anscheinend besonders übersichtlich liegen — verdanken wir *Kjaer*, einem dänischen Militärarzt. Er hat gefunden, daß die vom Lande stammenden Soldaten in Kopenhagen weit mehr von Infektionen, besonders Pneumonie, heimgesucht wurden als die in Kopenhagen

sässigen. Die Herkunft der Soldaten war von weit stärkerem Einfluß auf die Morbidität als die mehr oder weniger modernen Einrichtungen der Unterkunftsstätten. Auch für die epidemische Meningitis, die ja überhaupt in ihrem epidemiologischen Verhalten der Poliomyelitis nahesteht, haben wir Beispiele dafür, daß das Land besonders stark mitgenommen wurde. Das berichtet z. B. schon *Almquist*, wie ich einer Angabe von *Wernstedt* entnehme, für die große schwedische Epidemie der Neunzigerjahre. Sie richtete auf dem Lande mehr Verwüstungen an als in der Stadt, und verkehrsarme abseits gelegene Gegenden schienen besonders empfänglich zu sein.

Mehrfach ist die Frage aufgeworfen worden, ob auch die Unterschiede, die zwischen Stadt und Land bei der Tuberkulose bestehen, durch die ungleiche Durchseuchung bedingt seien. Bekanntlich hat *Römer* den Satz aufgestellt: „Eine Bevölkerung hat eine um so größere Tuberkulosesterblichkeit, je geringer die Zahl der infizierten Menschen ist.“ Eine einfache Übertragung dieses Satzes auf „Stadt“ und „Land“ in Deutschland ist heute nicht mehr möglich, weil auch schon das Land recht stark durchseucht ist, so daß mit Unterschieden, die sich in einer ungleichen Tuberkulosesterblichkeit auswirken würden, für gewöhnlich nicht zu rechnen ist.

Nur wenn in einer nachgewiesenermaßen tuberkulosearmen Gegend, bei einer wirtschaftlich gut gestellten Bevölkerung ungewöhnlich schwere Verlaufsformen der Tuberkulose in größerer Zahl beobachtet werden, wird man in der Lage sein, die Anwendbarkeit der *Römer*schen Lehre zu prüfen.

Die Ausbreitung der Tuberkulose in Stadt und Land verdient aber auch unabhängig von der Durchseuchungsfrage unser Interesse. Im allgemeinen gilt das Land als weniger stark infiziert. Man findet bei Untersuchungen mit der *Pirquet*schen Reaktion eine höhere Zahl von positiv reagierenden Kindern in den Großstädten.

Fassen wir zusammen, so dürfen wir auf Grund der angeführten Beispiele wohl als erwiesen ansehen, daß konstitutionelle Unterschiede zwischen Stadt- und Landbevölkerung hinsichtlich der Empfänglichkeit für Infektionskrankheiten bestehen können.

Sie beruhen zum Teil auf der ungleichen Durchseuchungsimmunität und sind insoweit unmittelbar erworbene konstitutionelle Unterschiede. Daneben kommen Unterschiede der Erbkonstitution infolge einer Auslesewirkung in Betracht. Die Auslese, die zu einer Anreicherung an Minderempfänglichen führen muß, wird sich um so stärker geltend machen, je länger und häufiger eine Seuche in einem bestimmten Gebiet herrscht und je höher — bis zu einer gewissen Grenze wenigstens — die Sterblichkeit ist. Beruht die Krankheitsdisposition auf recessiven Erbanlagen, so wird die Auslese nur sehr langsam vor sich gehen; außerdem aber könnte eine fortschreitende Durchseuchungsimmunität die Wirkung der Auslese abschwächen.

Im Spezialfall wird man sich von jedem Dogma freihalten müssen und nur auf Grund genauer Kenntnis der Einzelheiten urteilen dürfen. Ein Beispiel, bei dem die Verhältnisse bereits heute restlos klarliegen, ist mir nicht bekannt.

4. Soziale Verhältnisse und Infektion*.

Die Rolle, die die Infektionen im Leben des Individuums spielen, ist zu einem erheblichen Teil durch seine soziale Lage im voraus bestimmt. Die Inégalité humaine ist auch eine Inégalité devant la mort, die Lebenserwartung eines Proletarierkindes ist um viele Jahre geringer als die eines Kindes aus wohlhabendem Hause, u. zw. nicht zuletzt deshalb, weil ungünstige soziale Verhältnisse, niedriges Kulturniveau, Schmutz, unzureichende Ernährung manchen Infektionskrankheiten den Weg bahnen.

Von unseren akuten Infektionskrankheiten sind es vor allem die Masern und der Keuchhusten, in geringerem Grade auch Scharlach und Diphtherie, welche die Proletarierkinder besonders stark gefährden, zum Teil deshalb, weil die Rachitis den Boden bereitet hat. Die Höhe der Masernsterblichkeit könnte man fast, wie der Wiener Medizinalstatistiker *Rosenfeld* sagt, als umgekehrten Maßstab für den Wohlhabenheitsgrad benützen. Wenn andere akute Infektionskrankheiten, Pocken, Fleckfieber, Rückfallfieber, Cholera, Pest, für uns unter normalen Verhältnissen ihre Schrecken verloren haben, so liegt das in der Hauptsache an der wirtschaftlichen und kulturellen Hebung im letzten Jahrhundert. Bei Krankheiten, die wie Flecktyphus und Rückfallfieber nur durch Ungeziefer übertragen werden, bedarf das keiner näheren Begründung, aber es gilt in annähernd gleichem Maße auch für die Pest (Ratten und Floh), die in erster Linie die ärmsten und schmutzigsten Stadtviertel heimsucht, und für die Pocken, die etwa in England vor allem durch Landstreicher immer wieder verbreitet werden. Der sichere Schutz, den die Impfung gewährt, kommt in Ländern ohne einen streng durchgeführten Impfzwang am wenigsten den sozial tiefstehenden Schichten zu gute, weil sie die vorhandenen Schutzmittel nicht anwenden und oftmals nicht einmal kennen.

Von chronischen Infektionskrankheiten steht bei uns die Tuberkulose, in anderen Ländern die Malaria und die Wurmkrankheit an erster Stelle unter den Krankheiten der Armen. Die Beziehungen zwischen Tuberkulose und sozialer Lage sind so eng, daß man versucht hat, sie in eine einfache mathematische Relation zu bringen. Nach *Hersch*[120e] wächst in Paris die Höhe der Tuberkulosesterblichkeit im Quadrat des Anteils der Armen an der Bevölkerung. Allgemein gilt diese Formel sicherlich nicht (*Wolff* und *Freudenberg*[120f]), aber der starke Einfluß der sozialen Lage ist überall offenkundig.

* Vgl. *Grotjahn*[120a], *Grotjahn-Kaup*[120b], *Mosse-Tugendreich*[120c], *Alfons Fischer*[120d].

Die ungünstige soziale Lage kann auf die verschiedenste Weise die Gefahren der Infektionskrankheiten vermehren. Die Steigerung der Übertragungsmöglichkeit durch enges Zusammenwohnen, Unsauberkeit und Achtlosigkeit ist wichtig, aber nicht allein entscheidend. Es kommt dazu die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit infolge schlechter Ernährung und Überanstrengung durch die Berufsarbeit; die ausgebrochene Krankheit kann nicht ausreichend behandelt werden, Schonung und Pflege lassen sich nicht rechtzeitig durchführen. Eine Gruppe sozial besonders ungünstig gestellter Wesen sind die uneherlichen Kinder. Daß sie durch Syphilis weit mehr gefährdet werden als der Durchschnitt der ehelichen Kinder ergibt sich aus ihrer besonderen Lage. In Berlin sterben absolut (!) mehr uneheliche als eheliche Säuglinge an Syphilis. Umgekehrt ist die Gefährdung durch Tuberkulose eher geringer als bei ehelichen Kindern, weil die Kinder meist von der Mutter getrennt werden. An akuten Infektionskrankheiten einschließlich der Pneumonie gehen in den letzten Jahren relativ weit mehr uneheliche Säuglinge zu grunde als eheliche (Angaben von *Wiese* für Berlin). Früher waren nennenswerte Unterschiede zwischen ehelichen und unehelichen Säuglingen in dieser Beziehung nicht vorhanden und auf dem Lande dürften sie auch jetzt noch nicht so deutlich sein.

5. Beruf und Infektion*.

Die Infektionsgefahr ist bei manchen Berufen für bestimmte Krankheiten gesteigert. In der Hauptsache handelt es sich um eine erhöhte Exposition. Das Arbeitsmaterial kann Krankheitskeime enthalten (Milzbrand, Pocken, Strahlenpilzkrankheiten). Im Staub finden sich bisweilen gewisse Milbenarten, welche dann auf den Menschen übergehen und zu Hautentzündungen führen. Der Umgang mit Vieh und Fleisch begünstigt die Übertragung von Milzbrand, Rotlauf. Bei Bäckern ist die Krätze besonders verbreitet, der Aufenthalt in der warmen Backstube erleichtert den Übergang, das viele Schwitzen schafft vielleicht eine besondere Disposition. Die Arbeit in Bergwerken und Tunnels schafft Übertragungsmöglichkeiten für die Wurmkrankheit. Daneben kann der Einfluß der Berufsarbeit ein mehr indirekter sein, indem die Gesamtkonstitution oder einzelne Organe verändert werden, so daß es zu einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen den Infekt kommt. Hierher gehört z. B. die gesteigerte Erkrankungshäufigkeit und Sterblichkeit an Tuberkulose in den sog. Staubberufen. Metallstaub, Stein- und Porzellanstaub gelten als sehr gefährlich, die Lungentuberkulose ist unter Arbeitern, die ständig derartigen Staub einzuatmen haben, sehr verbreitet. Die Arbeiter in Kohlenbergwerken dagegen sind weniger bedroht, und man hat geradezu behauptet, daß Ein-

* Vgl. *Grotjahn-Kaup, Chajes*[120g], *Lehmann*[120h], *Betke*[120i].

atmung des Kohlenstaubes direkt einen gewissen Schutz bewirkt. *Goldmann* hat eine „Blockierung der Lymphgefäße" durch die Anthrakose der Lungen, *Rosenfeld*[120k] eine unmittelbare Schädigung der Tuberkelbacillen durch die Kohle angenommen. In Wirklichkeit liegen die Verhältisse, wie aus den eingehenden Untersuchungen von *Heymann* und *Freudenberg*[120l] hervorgeht, ganz anders. Nicht exogene Momente sind das Entscheidende, sondern das Menschenmaterial. Schwächliche Menschen bleiben dem schweren Bergbau von vornherein fern, oder werden bei der vorgeschriebenen Aufnahmeuntersuchung abgewiesen. Falls aber die Krankheit doch noch ausbricht, so nimmt sie infolge der besonders schweren Arbeit einen raschen Verlauf, so daß sich Kranke unter den späteren Jahrgängen nur relativ selten finden. Außerdem bietet die Arbeit unter Tage auch nur wenig Infektionsgelegenheiten.

Von anderen durch Infektionskrankheiten besonders gefährdeten Berufen sei die Krankenpflege genannt. Die Tuberkulose ist unter den Angehörigen der Krankenpflegeorden, wie schon *Cornet* näher untersucht hat, ungewöhnlich stark verbreitet. Man erblickte zuerst hierin einen Ausdruck der besonders großen Ansteckungsgefahr bei der Krankenpflege. Es hat sich aber gezeigt, daß auch hier die persönlichen Verhältnisse stark mitspielen. Die Ordensangehörigen stammen aus Volkskreisen, in denen an sich die Tuberkulose sehr verbreitet ist, und die asketische Lebensweise führt nun zu akuten Verschlimmerungen der Krankheit. Auch die Ansteckungsgefahr der Ordensangehörigen unter sich ist beträchtlich und so wird es verständlich, daß auch jene Ordensangehörigen, die sich selbst mit Krankenpflege gar nicht befassen, von der Tuberkulose annähernd ebenso stark betroffen werden, wie die eigentlichen Krankenpflegerinnen.

6. Schule und Infektion.

Daß die Schule die Ausbreitung der akuten Infektionskrankheiten, insbesondere der sog. Kinderkrankheiten, begünstigt, ist selbstverständlich. Die Schule sorgt in vielen Großstädten dafür, daß die Epidemien nicht aufhören. Der Parallelismus zwischen großen Ferien und Abflauen mancher Epidemien bildet eine Illustration hiefür. Die Schule bedroht nicht nur das Schulkind, sondern dies trägt die Infektion in das Haus und gefährdet so die jüngeren, weniger widerstandsfähigen Geschwister und auch Erwachsene. Im allgemeinen aber wird der Einfluß der Schule in dieser Hinsicht stark überschätzt. *Gottstein* hat an dem Beispiel der Diphtherieausbreitung in Charlottenburg gezeigt, daß die Schule einen sehr wesentlichen Einfluß auf den Gang einer Kinderepidemie durchaus nicht zu haben braucht.

Die Schule selbst ist von relativ geringer Bedeutung, das Wesentliche ist die Altersdisposition, die auch ohne die Mitwirkung der Schule den Boden für die Erkrankungen bildet.

Es wäre verkehrt, die Rolle der Schule lediglich als eine bedrohliche anzusehen. Man kann sehr wohl die Frage aufwerfen, ob die Schule epidemiologisch nicht auch günstige Wirkungen entfaltet. Ich möchte das zumindest für die Riesenschulen der großen Städte mit ihrer hohen Schülerzahl im ganzen und in den einzelnen Klassen für wahrscheinlich halten. Diese Anstalten sorgen für eine gründliche Durchseuchung und damit Durchimmunisierung der ganzen Bevölkerung. Der höhere Durchseuchungsschutz der Stadtbevölkerung gegenüber dem platten Lande ist wohl zu einem erheblichen Teil mit ein Werk der Schule. Nach unseren heutigen Vorstellungen wird der Durchseuchungsschutz gerade durch die oft wiederholten, wenn auch meist „unterschwelligen" Infektionen auf einer wirksamen Höhe gehalten. Das Ziel der Schulhygiene in dieser Beziehung müßte es sein, die schweren Infektionsfälle zu verhindern, ohne dabei die schützende Durchseuchung der Generation auszuschalten.

Vom epidemiologischen Standpunkt aus am bedenklichsten ist die Tatsache der ein- bis zweimal im Jahre stattfindenden Einschulungen und in geringerem Grade auch der Klassenwechsel der Nichtversetzten. Die Verhältnisse sind, schematisch gesprochen, denen sehr nahe verwandt, die *Topley* sowie *Amoss* und ihre Mitarbeiter in ihren „Mäusedörfern" studiert haben. Epidemien in einem geschlossenen Mäusedorf klingen allmählich ab, es stellt sich ein epidemiologisches Gleichgewicht her. Treten neue Individuen in das Mäusevolk ein, so kommt es zu neuen Erkrankungen, zuerst unter den neueingetretenen, dann aber auch unter den alten Dorfbewohnern. Eine Berücksichtigung dieser Verhältnisse könnte auch für die praktische Schulhygiene Bedeutung gewinnen. Man wird z. B. darauf zu achten haben, ob nicht die vor Infektionen ängstlich gehüteten einzigen Kinder wohlhabender Familien eine besondere Gefahrenquelle bilden. Es wird auch von Interesse sein, wie die obligatorische Einführung der Grundschule in epidemiologischer Hinsicht wirkt. Es ist möglicherweise nicht gleichgültig, daß jetzt eine Durchmischung von Kinder stattfindet, die aus Kreisen mit verschiedenartiger Durchseuchung stammen. Die Kinder der Armen haben die Kinderkrankheiten im Durchschnitt früher und auch häufiger durchgemacht als die der Wohlhabenden.

VIII. Rückwirkungen des Infekts auf die Person.

Es soll hier nicht von den eigentlichen Krankheitserscheinungen die Rede sein, sondern von solchen Einwirkungen des Infektes, die eine dauernde Änderung von charakteristischen Eigenschaften der Person zur Folge haben. Wie der Verlauf der Infektion von Alter, Geschlecht, Habitus abhängt, so vermag auch umgekehrt die Infektion den Entwicklungszustand, die Geschlechtsmerkmale und den Habitus zu beeinflussen.

Die Infektion bewirkt nicht selten Abweichungen von der normalen Wachstumstendenz. Es kommt beim Kinde als Folge schwerer Allgemeininfektionen zu Unterentwicklung oder gar Nanosomie, der Erwachsene kann vorzeitig ergreisen, dabei kann es sich um ein einfaches beschleunigtes oder auch im Sinne von *Rössle* um ein „unharmonisches Altern“ handeln, das nicht den Gesamtorganismus in allen Teilen in gleichem Maße betrifft. Umgekehrt vermag auch die Infektion als Wachstumsreiz zu wirken, u. zw. sowohl örtlich wie auf den Gesamtorganismus.

Fig. 142.

Infektion und Habitus.
Links infizierte, rechts gesunde Pflanze von Euphorbia Cyparissias. Die deformierte Pflanze ist von Uromyces Pisi befallen, dessen Aecidien auf der Unterseite hervorbrechen. Die befallene Pflanze bekommt ein ganz verändertes Aussehen: die Stengel bleiben unverzweigt und blühen nicht, die Pflanze ist langgestreckt, die Blättchen sind weit voneinander entfernt und erscheinen kurz, dick und rundlich. Nach *Tubeuf*.

Das gilt für das Tierreich ebenso wie für das Pflanzenreich. Hier sind u. a. die Gallen örtliche Wachstumseffekte einer Reizung, die z. B. durch den wachsenden Embryo der Gallwespe gesetzt ist; es handelt sich dabei um lokale, den Tumoren und speziell den infektiösen Granulomen höherer Tiere vergleichbare Erscheinungen. Aber auch das Wachstum der ganzen Pflanze oder eines großen Teiles derselben wird durch eine Pilzinfektion mitunter stark beeinflußt. So führt die Infektion der Wolfsmilch mit einem Rostpilz zur Ausbildung von Formen wie der obenstehend abgebildeten Fig. 142. Unwillkürlich drängt sich ein Vergleich mit dem Habitus

asthenicus der Phthisiker auf, der von manchen ja auch als Folge der Infektion aufgefaßt wird. Selbstverständlich darf das nicht mehr sein als eine Analogie, aber es verdient doch festgehalten zu werden, daß auch bei den Pflanzen eine Infektion überhaupt eine so starke Veränderung des Habitus bewirken kann. Ein anderes Beispiel einer Beeinflussung des Habitus bieten die bekannten „Hexenbesen" mancher Waldbäume, die mit Rostpilzen infiziert sind. Erwähnt werden müssen in diesem Zusammenhange auch jene Infektionen im Pflanzenreich, für die der teleologische und wohl nicht immer zutreffende Name Symbiose* gebräuchlich ist. Die Flechten sind Pilze, deren Habitus und Lebensweise durch die Infektion mit Algen eine weitgehende Änderung erfahren hat. Ähnliches gilt für die Knöllchenbakterien der Leguminosen und noch mehr für die Wurzelbakterien der Orchideen. Zwar nicht die äußere Erscheinung der Pflanze, aber ihre ganze Entwicklung hängt von den infizierenden Bakterien und ihrem Virulenzgrad ab.

Eigenartig ist der von *Miehe*[121a] beschriebene Fall einer Pflanze Ardisia crenata, die in ihren Blättern gewisse Bakterien enthält. Wird die Pflanze ohne diese Bakterien gezogen, so bildet sie sonderbare Knollen und geht schließlich zu grunde. Es macht den Eindruck, als ob ein Stoffwechselprodukt der Bakterien für die normale Entwicklung notwendig wäre. Die Verhältnisse erinnern an die immer noch nicht geklärte Rolle, die den normalen Darmbakterien höherer Tiere für die Verdauung zukommt.

Beim Menschen soll die Typhusinfektion ein verstärktes Wachstum zur Folge haben, und nach *Friedenthal* würde eine Wachstumssteigerung in der Rekonvaleszenz von Masern, Scharlach, Pneumonie auftreten, Angaben, die *Pfaundler* für unbewiesen hält. Häufig beobachtet wird eine Beschleunigung des Zahndurchbruchs durch akute Infektionen, so durch grippale Erkrankungen, worauf neuerdings wieder *Langstein*[122] hingewiesen hat. Das kausale Verhältnis wird leicht fälschlich umgekehrt gedeutet, nämlich so, als ob die Erkrankung durch die Dentition begünstigt würde. Die Einwirkungen auf die Person fallen besonders in die Augen, wenn die Infektion gewisse inkretorisch wirksame Organe befallen hat. Wenn eine akute Infektion oder eine Tuberkulose zu Hypophysenerkrankung geführt hat, so stellen sich, vor allem beim noch wachsenden Organismus, jene Störungen ein, die wir auch sonst bei Hypophysenerkrankungen auftreten sehen. Bei Infektionen der Schilddrüse bilden sich Störungen heraus, die wir auch sonst als Ausdruck von Schilddrüsenerkrankungen kennen. Bei der südamerikanischen Chagaskrankheit z. B. führt die Infektion der Thyreoidea durch ein Trypanosoma zu Kropf, Idiotie, Aphasie, Infantilismus. Die Ähnlichkeit mit dem gewöhnlichen epidemischen Kretinismus ist so groß, daß neuerdings an eine Überlagerung der Trypanosomainfektion durch

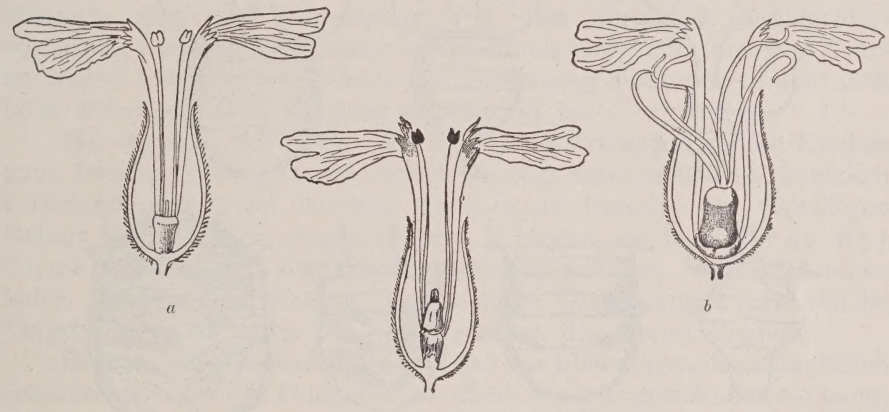
* Neuere Literatur vgl. *Markgraf*[121].

echten endemischen Kretinismus gedacht wurde. Daß aber die akute Infektion der Säuglinge bereits zu Myxödem führt, scheint außer Zweifel zu stehen (vgl. *F. Munk*[123], *R. Kraus*[123a]).

Zahlreiche Beispiele besitzen wir für den Einfluß von Infektionen auf die Ausbildung der Geschlechtsfunktion und der sekundären Geschlechstmerkmale. So hat man bei epidemischer Encephalitis ein vorzeitiges Eintreten der Geschlechtsreife gesehen (s. z. B. *John, Stern*[124]), das man auf eine Schädigung der Zirbeldrüse zurückführt. Auch Genitalatrophie ist wiederholt im Anschluß an epidemische Encephalitis beobachtet worden.

Noch klarer als bei dieser indirekten Beeinflussung der Genitalsphäre ist der Zusammenhang bei örtlichen Affektionen des Genital-

Fig. 143.

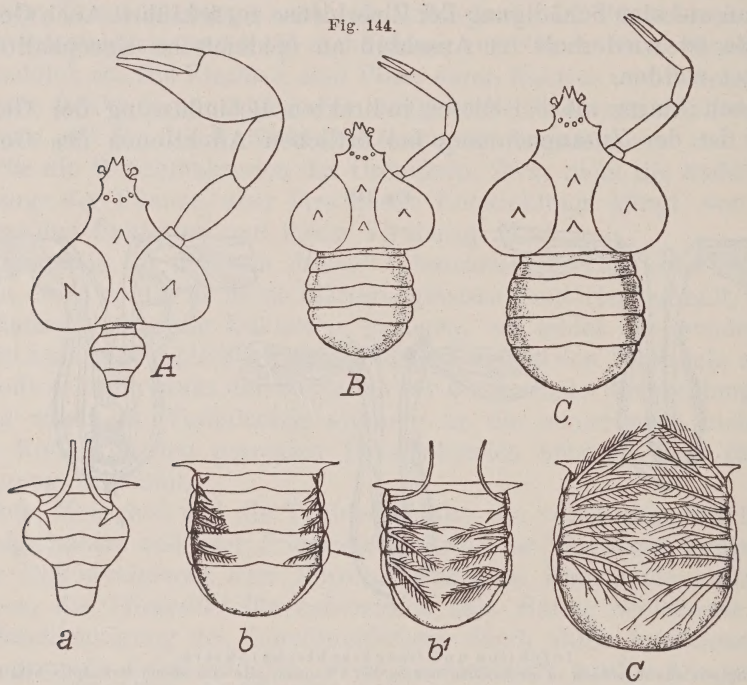


Infektion und Geschlechtscharaktere.
Neubildung von Staubgefäßen in weiblichen Blüten bei Pflanzen, die von einem Brandpilz befallen sind. *a* normale männliche, *b* normale weibliche Blüte, *c* infizierte weibliche Blüte.
Nach *Straßburger*, aus *Küster*. Die Gallen der Pflanzen. Leipzig 1911.

apparates. Die Fortpflanzungsfähigkeit kann im Anschluß an infektiöse Prozesse der Ausführungswege aufgehoben sein (Gonorrhöe, Syphilis, Tuberkulose), ohne aber daß die Keimdrüsen selbst betroffen wären. Tiefergehend und den ganzen Organismus umstimmend sind Infektionen des keimzellenbildenden Apparates selbst. Wir kennen sowohl aus dem Pflanzen- wie dem Tierreich eine weitgehende Beeinflussung der Geschlechtsmerkmale durch Infekte. So bilden z. B. gewisse höhere Pflanzen (Melandrium album und rubrum), die für gewöhnlich getrenntgeschlechtig sind, auf den weiblichen Exemplaren regelrechte, allerdings pollenlose Antheren aus, wenn sie von dem Brandpilz Ustilago violacea und Antherarum befallen werden (Fig. 143). Umgekehrt wird bei anderen Arten (Zea Mays, Carex praecox) in männlichen Blütenständen das Auftreten weiblicher oder zwittriger Blüten unter dem Einfluß von Pilzinfektionen beobachtet. Bei Weiden ruft eine Gallmücke inter-

sexuelle Blüten in allen Zwischenstufen hervor (*Harrison*[124a]). Ein analoger Fall aus dem Tierreich ist nach *Goldschmidt* in Fig. 144 abgebildet. Die Männchen verschiedener Krabbenarten, in denen eine Sacculinaart schmarotzt, werden sehr weibchenähnlich, es kommt sogar vor, daß in den Hoden rudimentäre Eier auftreten. Noch viel weiter ging die Umstimmung in einem Fall, der kürzlich von *Crew*[125] beschrieben wurde. Ein Huhn, das ursprünglich

Fig. 144.



Infektion und Geschlechtscharaktere.

A Männchen der Krabbe Inachus mauretanicus, *a* Unterseite seines Abdomens. *C* Weibchen, *c* Unterseite seines Abdomens. *B* von den Parasiten Sacculina befallenes Männchen mit weiblichen Merkmalen. Bei *A*, *B* und *C* sind die Rumpfgliedmaßen und die linke Schere nicht mitgezeichnet.

Nach *Geoffroy Smith*, aus *Goldschmidt*.

Eier gelegt hatte, verwandelte sich im Verlauf von zwei Jahren in einen geschlechtstüchtigen Hahn, der mit einer jungfräulichen Henne normale Küken erzeugte. Die Untersuchung ergab, daß das linke Ovarium (das allein beim Huhn zur Ausbildung kommt), durch Tuberkulose zerstört war, so daß nunmehr die in der Anlage von vornherein vorhandenen männlichen Keimdrüsen zur Entwicklung gelangten und mit ihnen alle männlichen Geschlechtsmerkmale. Bei der Taube hat *Riddle*[125a] einen analogen Fall beschrieben.

Dies letzte Beispiel zeigt besonders kraß, worum es sich bei den Beeinflussungen der Person durch Infekte oftmals handelt: Um die Einwirkung auf ganz bestimmte Gewebe, von denen aus nun aber der ganze Körper beeinflußt wird. Da aber die Infektion sich meist nicht streng auf

ein einziges Organ beschränkt, so kommt es zu „Allgemeinwirkungen", deren Entstehung nicht ohne weiteres verständlich ist.

In dem zuletzt erwähnten Fall des Huhnes hat die Infektion geradezu das Geschlecht umgewandelt, indem aus einer Henne ein Hahn wurde. Voraussetzung für eine solche Umstimmung ist natürlich, daß die Anlage zum zweiten Geschlecht von vornherein im Huhn vorhanden war. Daß beim erwachsenen Organismus eine so weitgehende Beeinflussung vorkommt, ist nach unseren bisherigen Kenntnissen immerhin eine seltene Ausnahme.

Abgesehen von der direkten Beeinflussung der Geschlechtsmerkmale des infizierten Individuums besteht nun noch die Möglichkeit, daß die Infektion auf das Geschlecht der Nachkommen von Einfluß ist. Ähnlich wie durch Unterernährung, Radiumbestrahlung und andere Schädigungen, so könnte eine „Geschlechtsverschiebung" der Nachkommen, also eine Abweichung von dem normalen Geschlechterverhältnis, auch als Folge einer Infektion des einen oder anderen Elters zu stande kommen. Ich möchte die Vermutung aussprechen, daß auch beim Menschen diese Möglichkeit realisiert ist.

Wir wissen, daß unter den Fehl- und Frühgeburten die Knaben ganz bedeutend überwiegen. Soweit es sich dabei nicht um künstlich herbeigeführten Abort handelt, kommen als Ursache der vorzeitigen Geburt hauptsächlich exogene Noxen in Frage, die bereits vor der Conception auf die Eltern einwirken konnten. Von Infektionen haben Syphilis und Malaria, von anderen Schädigungen gewerbliche Vergiftungen, vor allem die Bleivergiftung, die Hauptbedeutung.

Es wäre nun durchaus denkbar, daß das Überwiegen des männlichen Geschlechts unter den Fehlgeburten, nicht, wie man gewöhnlich annimmt, auf der geringeren Resistenz der männlichen Früchte beruht, sondern daß das Kausalverhältnis umgekehrt ist: die Syphilis der Eltern könnte an sich bereits geschlechtsverschiebend wirken, so daß mehr Knaben konzipiert werden. Erinnern wir uns der bekannten Versuche von *Correns*[125b] über experimentelle Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses bei der Lichtnelke und der bemerkenswerten Untersuchungen von *Agnes Bluhm*[125c], welche bei der weißen Maus durch toxische Schädigung des Männchens das Zahlenverhältnis der Geschlechter beeinflussen konnte, so würden wir zunächst auch hier daran zu denken haben, daß die Chancen der „Männchenbestimmer" im Sperma des Syphilitischen gegen die Norm gesteigert sind; außerdem kommt für manche Fälle noch in Frage, daß auch die Infektion der Mutter Bedingungen schaffen könnte, welche die Chancen für die beiden Arten von Spermatozoen verschieben*.

* Der geschlechtsverschiebende Einfluß der Syphilis (und anderer Noxen) müßte noch viel stärker sein, als die Zahlen über den Knabenüberschuß bei Fehlgeburten vermuten lassen, weil hier ja die artefiziellen Aborte mit inbegriffen sind, bei denen eine solche Geschlechtsverschiebung wegfällt.

Schließlich sei noch der Einfluß von infektiösen Erkrankungen des Centralnervensystems und der Sinnesorgane auf die Person erwähnt. Eine große Zahl unserer Krüppel hat sich ihr Leiden durch eine Infektion zugezogen. Ich nenne die Kinderlähmung, die Tuberkulose der Knochen und Gelenke und die Osteomyelitis. Infektionen sind ferner schuld an zahlreichen Erblindungen (gonorrhoische Augenerkrankung der Neugeborenen, Körnerkrankheit) und Ertaubungen (Scharlach und andere akute Infektionen, Syphilis u. s. w.). Als Folge von infektiöser Hirnhautentzündung und anderen Infekten, insbesondere Scharlach, aber auch Keuchhusten im Kindesalter, kommt es zu Schwachsinn und Verblödung[126]; Spätformen der Syphilis sind die Rückenmarkschwindsucht und die progressive Paralyse. Auch bei anderen nicht kontagiösen Nervenkrankheiten, so der multiplen Sklerose und der Schüttellähmung, ist heute die Beteiligung eines infektiösen Agens in den Bereich der Möglichkeit gerückt, besonders seit uns die letzten Epidemiewellen der Encephalitis lethargica gelehrt haben, daß als Spätfolgen der Infektion sich das Bild des „Parkinsonismus" herausbilden kann. Endlich wird von einzelnen Psychiatern auch für eine Krankheit wie die Dementia praecox auf mögliche Beziehungen zu chronischen Infektionskrankheiten, insbesondere zur Tuberkulose hingewiesen.

IX. Personalproblem und Erreger.

Wir haben in den bisherigen Ausführungen bewußt die Individualität der Erreger unberücksichtigt gelassen. In Wirklichkeit spielt auch sie eine wichtige Rolle. Wir müssen die „Person" des Erregers mutatis mutandis unter ähnlichen Gesichtspunkten betrachten wie die Person des Erkrankten. Alter, Erbanlage, Rasse, besondere Lebensverhältnisse sind auch hier von Bedeutung. Nur besteht methodisch von vornherein ein Unterschied darin, daß nicht ein Individuum der Erreger ist, sondern zahlreiche. Wir müssen also stets die Individualität des die Infektion verursachenden Erregerstammes betrachten. Es ist sehr wohl berechtigt, einen aus dem Erkrankten gezüchteten Stamm dem aus einem anderen Körper gewonnenen gegenüberzustellen, und es hat auch einen klaren Sinn, wenn wir die individuellen Merkmale einer Bakterienkolonie oder einer Bakterienkultur ins Auge fassen. Wir erinnern uns dabei der Anschauung von *Saul*, der die räumlich zusammenhängenden Keime einer Bakterienkolonie als Bakterienpflanze dem Zellkomplex eines pflanzlichen oder tierischen Individuums vergleichen will. Eine derartige Betrachtungsweise ist um so eher berechtigt, als wir ja bei den Bakterien Soma und Keimplasma nicht unterscheiden können, so daß es willkürlich ist, ob wir eine Bakterienkolonie einer durch Sprossung entstandenen Pflanze oder einem aus einem Sexualakt hervorgegangenen Organismus gleichsetzen wollen.

Nur müssen wir uns von vornherein darüber klar sein, daß ein Stamm, den wir als Ganzes, als Individuum betrachten, eine Population von zahlreichen nicht ganz gleichen und vielleicht auch nicht erbgleichen Individuen darstellt.

Denn es gelingt bereits, innerhalb einer solchen Bakterienpopulation (Kolonie, Kultur) Unterschiede der Individuen nachzuweisen. Die Dinge liegen hier ähnlich wie bei äußerlich homogenen Suspensionen tierischer Zellen, etwa von Blutkörperchen. Schon bei einem einfachen Hämolyseversuch stellt sich heraus, daß die Resistenz der einzelnen Exemplare der Erythrocyten verschieden ist. Setzt man eine Reihe mit fallenden Mengen des hämolytischen Agens an, so sieht man, daß in einem Grenzgebiet nur unvollständige Hämolyse eingetreten ist. Eine genauere Analyse hat ergeben, daß bei der partiellen Hämolyse ein Teil der Zellen komplett, ein anderer Teil noch gar nicht gelöst ist. Diese letzteren sind resistenter; worauf diese Resistenz beruht, ist nicht bekannt. Es könnte sich dabei z. B. um verschiedenes Alter der Blutkörperchen handeln.

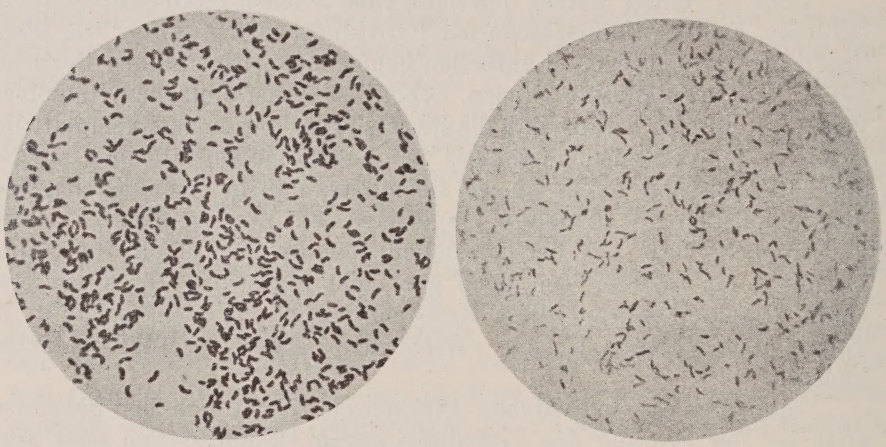
Ganz ähnliche individuelle Differenzen zeigen sich bei Bakterien, z. B. bei der Prüfung des Verhaltens gegen Desinfizienzien oder auch gegen specifische Serumantikörper. Beispielsweise lassen sich bewegliche und unbewegliche, stark begeißelte und schwach begeißelte Individuen einer Typhusbacillenaufschwemmung durch ein agglutinierendes Serum trennen, welches elektiv die Geißelsubstanzen angreift.

Geht man von einer derartigen nur scheinbar homogenen Bakterienpopulation aus und legt Subkolonien und Subkulturen an, so kann man sich unter günstigen Bedingungen von einer sehr weitgehenden Variabilität der Keime überzeugen. Vieles spricht dafür, daß diese Variabilität nicht etwa nur auf Kosten einer bereits vorhandenen Mischung des Ausgangsstammes zu setzen ist, sondern daß auch Zuchten aus Individuallinien, „Klonen", ähnlich variieren. Für die allgemeinen uns hier interessierenden Fragen ist diese Unterscheidung unwichtig, weil ja auch die Varianten, die in einem bestimmten Fall durch Trennung eines Gemisches mehrerer Individuallinien zu stande kommen, letzten Endes auf Variationen in Individuallinien zurückgehen müssen. Mit dieser Feststellung soll selbstverständlich die grundsätzliche Bedeutung der Untersuchung von Individuallinien für das Studium der Variabilität in keiner Weise eingeschränkt werden.

Die „Varianten", die man aus einer Kolonie erhält, können schon für das bloße Auge durch die Eigenart der Kolonieform verschieden sein, bei farbstoffbildenden Bakterien, z. B. dem für gewöhnlich rot wachsenden Bacillus prodigiosus oder dem goldgelben Staphylococcus aureus, kommen Unterschiede in der Farbstoffbildung, etwa Auftreten „weißer" Kolonien, hinzu. Auch morphologische Unterschiede zwischen den Individuen der verschiedenen Kolonien können sehr beträchtlich sein, so daß etwa neben längeren schlanken, kurze plumpe Exemplare

auftreten. Wir hätten also Unterschiede in der äußeren Erscheinung, im Habitus, die sich mit denen bei höheren Tieren oder Pflanzen sehr wohl vergleichen lassen, weil hier wie dort besondere Wachstumsverhältnisse

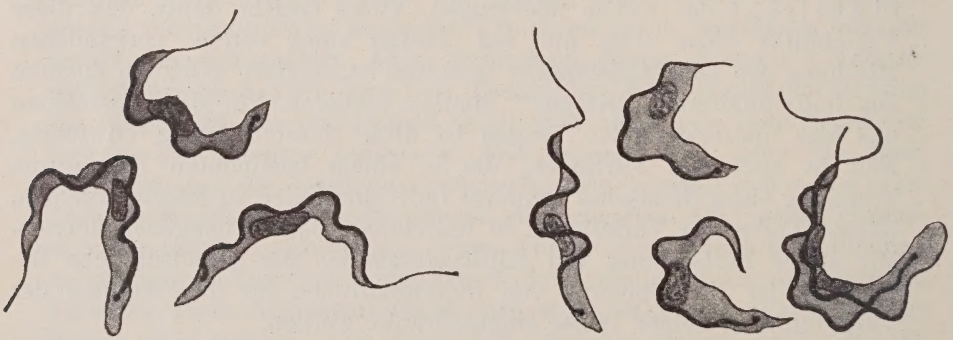
Fig. 145. Fig. 146.



Varianten eines Cholerastammes.
Links kurze dicke Vibrionen von einer trüben, rechts schlanke Vibrionen von einer hellen Kolonie.
Nach *Baerthlein*.

zu grunde liegen (Fig. 145 u. 146). Bisweilen entsprechen Unterschieden der äußeren Erscheinung solche der Virulenz: beim Milzbrandbacillus und dem Bacillus tetragenus sind die mit Kapsel versehenen Formen im

Fig. 147.



Infektion mit akutem Verlauf (Ratte). Infektion mit chronischem Verlauf (Kaninchen, Maultier).
Nach *Braun*, Kl. Woch. 1925, Nr. 25.

Tierkörper am aggressivsten. Bei Trypanosomen haben *Braun* und *Teichmann* morphologisch ganz verschiedene Formen beschrieben, je nachdem eine akute oder chronische Infektion vorlag. Im ersteren Fall sind die Parasiten einförmig langgestreckt, im letzteren tritt neben der schmalen Form eine breite Form auf (Fig. 147). Nach *Oehler* ist anzu-

nehmen, daß hier eine Ummodellierung des Trypanosomenleibes unter dem Einfluß der tierischen Abwehrstoffe stattgefunden hat (vgl. über diese und verwandte Fragen die zusammenfassenden Ausführungen von *Braun*[127]). Zu diesen äußerlich erkennbaren Unterschieden kommen solche funktioneller Art, so in der biochemischen Leistungsfähigkeit. Unter den Typhusbacillen, denen man für gewöhnlich immer die gleichen chemischen Leistungen zuschreibt, fand *Braun*[127a] Unterschiede, je nachdem, ob die Bakterien NH_3 assimilieren oder nicht. Ein chemisch eigenartiger Typhusbacillus ist auch der sog. Metatyphusbacillus von *Mandelbaum*, dem im Gegensatz zum typischen Typhusbacillus das Spaltungsvermögen für Glycerin abgeht. Dies Verhalten zeigten alle in einer größeren Epidemie von *Mandelbaum* studierten Stämme. Nur die Person, von der die Epidemie ausgegangen war, hatte neben dem Metatyphus- auch typische Typhusbacillen.

Es handelte sich hier also gewissermaßen um einen „markierten" Stamm, der seine Eigenart zäh beibehielt, ohne aber zu klinischen Besonderheiten zu führen. Umgekehrt gibt es Epidemien und Gruppenerkrankungen mit eigenartigem klinischen Verlauf, bei denen die Annahme eines „markierten" Erregers viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, auch wenn Besonderheiten des Erregers nicht nachzuweisen sind oder wenn der Erreger einer Untersuchung überhaupt nicht zugänglich ist. Hierher gehört z. B. die Angabe über eine Varicellenepidemie, bei der regelmäßig ein Rash auftrat (*Adelsberger*) oder über Erreger mit elektiver Virulenz für bestimmte Organe. So haben *Fraenkel* u. *Much*[130] einen Paratyphusstamm mit besonderer Affinität zu den Gallenwegen beschrieben. Auch experimentell ist gelegentlich die „Anzüchtung" einer solchen Organvirulenz gelungen. *Forssner* züchtete Streptokokken auf Nierenbrei und fand, daß der Stamm nunmehr mit Vorliebe Nierenmetastasen hervorrief, eine Eigenschaft, die der Ausgangsstamm nicht besessen hatte. Dabei war die allgemeine Virulenz des Stammes gesunken. Ähnliche Beobachtungen machten *Martini* an Pestbacillen, *Kruse* und *Kemp* bei einem Enteritisstamm. Bei den Pestbacillen kam im Laufe von fortgesetzten Tierpassagen auf dem Wege der Inhalation eine ausgesprochene Affinität zur Lunge, bei den Enteritisbacillen bei peritonealer Infektion eine vorher nicht vorhandene Pathogenität bei Einverleibung in die Bauchhöhle zum Vorschein.

Besonderes Interesse hat die Lehre von der Organvirulenz neuerdings bei der Syphilis gewonnen.

Das dermotrope Virus bewirkt nach *Levaditi* und seinen Mitarbeitern vorwiegend Erscheinungen der Haut und der inneren Organe, am Nervensystem führt es nur zu gummösen, arteriitischen und meningitischen Prozessen, das neurotrope Virus soll specifisch für die Erregung von Tabes und Paralyse sein. Gestützt wird diese Auffassung durch Tierversuche von *Plaut* und *Mulzer* an zwei verschiedenen Syphilisstämmen, von denen der eine große Primäraffekte und keine

Liquorveränderungen, der andere umgekehrt kleine oder gar keine Primäraffekte, dafür aber regelmäßig schwere Liquorveränderungen hervorruft. Durch Behandlung mit zu geringen Salvarsandosen wurde das dermotrope Virus in ein virulenteres neurotropes verwandelt.

Wenn auch die bisherigen Beobachtungen die Existenz derartiger Affinitätsunterschiede der verschiedenen Stämme nicht zwingend erweisen, so spricht doch eine innere Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit dieser Annahme. Denn wir kennen andere pathogene Spirochäten, die zweifellos eine ausgesprochene Affinität zur Haut haben, also rein dermotrop sind (Frambösie). Ähnlich kann man das Encephalitisvirus als die neurotrope, das Herpesvirus als die dermotrope Form von wesensverwandten Erregern auffassen.

Für den Arzt besonders wichtig sind Unterschiede der Stämme in der Virulenz. Bisweilen läßt sich erkennen, worauf die gesteigerte oder herabgesetzte Virulenz beruht. Es kann sich um eine besondere Vermehrungsenergie handeln, in anderen Fällen ist das Toxinbildungsvermögen eines Stammes außergewöhnlich intensiv, oder aber ein Erreger verfügt über eine besondere Widerstandsfähigkeit gegenüber den Abwehrkräften des Organismus: beim Milzbranderreger und auch bei dem für Mäuse pathogenen Bacillus tetragenus sind die mit einer Schleimhülle („Kapsel") versehenen Stämme besonders virulent; in anderen Fällen besteht auch ohne äußere Kennzeichen eine „Serumfestigkeit", die sich nicht selten erst im Tierkörper herausbildet. Auch bei ein und demselben Stamm werden Virulenzänderungen beobachtet. Zu einer Virulenzsteigerung kommt es nicht selten bei wiederholten Passagen durch den Tierkörper. In manchen Fällen kann es sich dabei um einen Ausleseprozeß handeln; die virulentesten Keime vermehren sich im Tierkörper am stärksten und werden eben deshalb in erster Linie aus dem Tierkörper wieder herausgezüchtet; in anderen Fällen muß man eine Virulenzsteigerung der Individuallinien während des Aufenthaltes im Tierkörper annehmen. Auch außerhalb des lebenden Organismus sind Virulenzsteigerungen gesehen worden. So gelang es *Trautmann*, vollkommen avirulente Paratyphusbacillen durch Züchtung auf sterilem Fleisch virulent zu machen. *Gotschlich* sah, daß ein vollkommen avirulent gewordener Pestbacillenstamm plötzlich wieder in den alten virulenten Typhus zurückschlug. *Kolle* und *Wassermann* haben an Meningokokkenstämmen starke Virulenzschwankungen beobachtet.

Beim Menschen darf man als sicher annehmen, daß Streptokokken und Staphylokokken bei der Passage von Mensch zu Mensch ihre Virulenz hochgradig steigern können. Die Bösartigkeit der von Wöchnerin zu Wöchnerin fortschreitenden Infektionen sind ein Beispiel dafür. Auch für den Influenzabacillus ist die Bedeutung von Tierpassagen für die Erhaltung und Steigerung der Virulenz sichergestellt (*Cecil* und *Blakes* Versuche an Affen, *Gosios* Toxizitätsbestimmungen an Stämmen

aus dem Höhepunkt und dem Abflauen der Epidemie; die letzteren waren für Meerschweinchen weit weniger toxisch).

Für die Beurteilung des Krankheitsablaufs besonders interessant sind periodische Schwankungen der Virulenz, wie wir sie von den Spirochäten des Rückfallfiebers kennen; der Körper überwindet den Anfall und tötet die Mehrzahl der Erreger, aber nach Tagen oder Wochen ruft eine neue Generation von Spirochäten einen zweiten Anfall hervor; diese ist wieder von neuem virulent, gleichzeitig aber von der des ersten Anfalles serologisch verschieden und insbesondere gegen die in der ersten Periode gebildeten Antikörper refraktär.

Auch eine Abnahme der Virulenz durch Tierpassagen kommt vor, z. B. beim Milzbrand; eine Abnahme durch wiederholte Kulturpassagen ist sehr häufig. In der neuesten Zeit hat man jener Art der Virulenzabschwächung besondere Aufmerksamkeit zugewendet, die aktiv durch den tierischen Organismus hervorgerufen wird. *Morgenroth* hat als Depressionsimmunität die Fähigkeit des Organismus bezeichnet, die Krankheitserreger in ihrer Vitalität und Virulenz herabzusetzen. Zuerst auf die Malariaerreger angewandt, hat diese Vorstellung ihren experimentellen Ausbau in Mausversuchen an Streptokokken erfahren. Eine Maus im Stadium der Depressionsimmunität vermag hochvirulente hämolytische Streptokokkenstämme in kürzester Zeit in weniger virulente nicht hämolysierende, sondern nur noch „vergrünende" Stämme umzuwandeln. In dasselbe Gebiet gehören vermutlich Beobachtungen, die man schon vor Jahren an Diphtheriebacillen gemacht hat: man züchtete aus dem Urin von Schwerkranken oder dem Blut von an Diphtherie verstorbenen Stämmen, die ihr Giftbildungsvermögen eingebüßt hatten. Neuerdings gelang es nun *Killian*[131] bei oraler Infektion von Meerschweinchen aus den Lymphdrüsen des Halses avirulente Pseudodiphtheriebacillen zu gewinnen, die zweifellos im Körper aus echten vollvirulenten Keimen entstanden waren.

Eine Virulenzänderung wird vielfach auch angenommen, um epidemiologische Tatsachen zu erklären. Ein Beweis für eine derartige Annahme läßt sich beim Menschen gewöhnlich nicht erbringen, denn Experimente zur Prüfung der Virulenz lassen sich nur beim Tier ausführen und die Tiervirulenz ist noch kein zuverlässiger Maßstab für die Virulenz beim Menschen. Gewisse Aufschlüsse, die uns mit Vorsicht auch Rückschlüsse auf menschliche Verhältnisse gestatten, verdanken wir nun der durch *Topley* sowie *Amoss* und *Webster* begründeten experimentellen Epidemiologie. Insbesondere die Versuche von *Webster* zeigen, daß wir mit der Annahme von Virulenzänderungen sehr zurückhaltend sein müssen. *Webster* prüfte die Virulenz bestimmter Stämme von Mäusetyphus in verschiedenen Stadien der Epidemie. Es ergab sich — ich folge hier der Darstellung von *Neufeld*[132] — „daß Virulenzschwankungen bei der Epidemiologie des Mäusetyphus keine nachweisbare Rolle spielen, und daß die Zu- und Abnahme der Erkrankungen und der

periodische Verlauf der Ausbrüche durch andere Faktoren zu erklären sei, nämlich einerseits durch die Schwankungen der natürlichen und erworbenen Immunität der befallenen Bevölkerung und andererseits durch die Quantität des ausgestreuten Virus." Mit diesem Ergebnis deckt sich der Standpunkt, den kritische Beobachter wie *Gottstein* von jeher auch auf dem Gebiete der menschlichen Epidemiologie eingenommen haben. Insbesondere für die Diphtherie hat *Gottstein* wiederholt betont, daß die Annahme von Virulenzschwankungen in vielen Fällen ohne zureichenden Grund gemacht würde.

Neben diesen für den Krankheitsverlauf wichtigen Unterschieden in der Virulenz stehen die für die Therapie so bedeutsamen Differenzen in der Empfindlichkeit gegenüber Arzneien. Die Arzneifestigkeit, die bisher mehr noch als an den eigentlichen Bakterien an Spirochäten und Protozoen studiert wurde, hat dadurch noch besonderes Interesse, daß wir hier oftmals die neuen Eigenschaften vor unseren Augen entstehen, oder doch wenigstens zum Vorschein kommen sehen. Auch hier erhebt sich wieder, wie bei der Virulenz die Frage, wie weit es sich um eine Ausbildung „neuer" Eigenschaften, wie weit um Selektion handelt. Daneben steht die zweite Frage, wie weit eine „echte" Vererbung vorliegt. Ein gutes Bild vom Widerstreit der Meinungen geben die Referate von *Gotschlich* und von *Jollos* auf dem Mikrobiologenkongreß zu Göttingen 1924. Hier kann auf diese Probleme im allgemeinen nicht eingegangen werden; es genüge die Feststellung, daß zweifellos so weit fixierte Besonderheiten gewisser Stämme vorkommen, daß wir „familiäre" oder auch „Rasseneigentümlichkeiten" höherer Organismen zum Vergleich heranziehen dürfen. Von diesen „Rasseneigentümlichkeiten" zu „Artunterschieden" gibt es keinen prinzipiellen, sondern nur einen fließenden Übergang. (Leichte und schwere Scharlachepidemien, Typhus — Metatyphus, Pocken — Alastrim, Fleckfiber — *Brill*sche Krankheit, europäisches und afrikanisches Rückfallfieber, Malaria tertiana, quartana, tropica.) Erblich fixierte Unterschiede verwandter Erreger sind nicht nur vom Standpunkt der botanischen oder zoologischen Systematik von Interesse, sondern auch vom medizinischen, weil der Krankheitsverlauf, die Beeinflußbarkeit durch Arzneimittel, ja auch die Übertragungsweise bei den verschiedenen Formen verschieden sein kann. (Salvarsan bei Malaria tertiana; Übertragung des europäischen Rückfallfiebers durch die Laus, des afrikanischen durch Zecken u. a. m.)

Literatur: [1] *Pettenkofer* u. *Emmerich*, M. med. Woch. 1892, Nr. 42. — [1a] *Walker* u. *Sellards*, Philippine Journ. of Sc. Sect. B. Trop. Med. 1913, Bd. 8, Nr. 4. — [1b] *Guthrie, Marshall* u. *Moss*, Bull. John Hopkin's Hosp. 1921, Bd. 32, S. 369. — [1c] *Hamdi*, Zt. f. Hyg. 1916, Bd. 82, S. 325. — [1d] *Ashburn* u. *Craig*, Philipp. Journ. of Sc. 1907, Bd. 2. — [2] *Dattner*, Kl. Woch. 1924, Nr. 5, S. 177. — [3] *Reese* u. *Peter*, Med. Kl. 1924, Nr. 12. — [4] *Kisskalt*, Kl. Woch. 1922, Nr. 1, S. 181. — [5] *W. Gärtner*, D. med. Woch. 1921, S. 950. — [5a] *Kaup*, Konstitution und Umwelt im Lehrlingsalter. München 1922. — [5b] *Gottstein*, Statistik in Braun, Schröder, Blumenfeld,

Handb. d. Tub. — [5c] *O. Müller*, M. med. Woch. 1889, Nr. 50/51. — [5d] *Hamburger* u. *Monti*, M. med. Woch. 1909, Nr. 9; *Hamburger*, Wr. kl. Woch. 1907, S. 1069. — [5e] *Beitzke*, Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 9. — [5f] *Albrecht*, Wr. kl. Woch. 1909, Nr. 10. — [5g] *Schirp*, B. z. Kl. d. Tub. Bd. 49. — [5h] *Puhl*, B. z. Kl. d. Tub. 1922, Bd. 52, S. 116. — [6] *Haustein*, Die Statistik der Syphilis. Zbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. sowie deren Grenzgeb. 1924, Bd. 10, H. 4 u. 5. — [6a] *Ganghofer*, Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 41. — [6b] *Berberich*, B. z. Kl. d. Tub. 1912, Bd. 23, S. 299. — [6c] *Scheltema*, Naturforscherversammlung Karlsruhe 1911. — [6d] *Hillenberg*, Zt. f. Hyg. 1909, Bd. 64, S. 305. — [6e] *Moro* u. *Volkmar*, M. med. Woch. 1918, Nr. 15. — [6f] *Sander*, D. med. Woch. 1921, Nr. 19. — [6g] *Hoffa*, Kl. Woch. 1922, Nr. 17. — [6h] *Umber*, Zt. f. Tub. 1917, Bd. 27, S. 331. — [7] *Schaudinn*, Arb. Kais. Ges. Bd. 21, H. 3. — [8] *Panse*, A. f. Trop. 1902, Bd. 6. — [8a] *Ollwig*, Zt. f. Hyg. 1903, Bd. 45, S. 403. — [9] *Benjamin*, Mon. f. Kind. 1922, 22, H. 2, Ref. — [10] Lit. bei *Loos* in Menses Handb. d. Trop. Bd. 2, S. 446, 2. Aufl. — [11] *Schkarin*, Jahrb. f. Kind. 1900, Bd. 51, S. 650. — [12] *Widowitz*, A. f. Kind. 1922, Bd. 70. — [12a] *Gottstein*, Viert. f. ger. Med. 1912, Bd. 43, S. 136. — [12b] *L. Bernhard*, A. f. Kind. 1915, Bd. 64, S. 351. — [12c] *Seligmann*, Zt. f. Hyg. 1912, Bd. 70; 1921, Bd. 92, S. 271. — [12d] *Backmann* u. *Runnström*, Pflügers A. 1912, Bd. 144, S. 287. — [12e] *Carrel* u. *Ebeling*, Journ. of exp. med. 1923, Bd. 38, S. 419. — [12f] *Schick* in Pfaundler-Schlossmann, Handb. f. Kind. — [12g] *Park*, Journ. Am. med. ass. 1922, Bd. 79, S. 1584. — [12h] *Zingher*, J. of dis. of children. 1923, S. 392. — [12i] *Poleck*, Schiffs- u. Tropenhyg. 1916, Bd. 20, S. 345. — [12k] *Johannessen*, A. f. Kind. 1885, Bd. 6, S. 581. — [13] Medizinalberetningen for den danke stat. — [14] *Schwenkenbecher*, Med. Klin. 1921, S. 1447. — [15] *John* u. *Kassowitz*, Kl. Woch. 1922, S. 1146. — [16] *Seligmann*, Zt. f. Hyg. 1918, Bd. 87, S. 293. — [16a] *Hirszfeld* u. *Seydel*, Zt. f. Hyg. 1925, Bd. 104, S. 465, 478. — [17] *Neufeld*, Zt. f. Hyg. 1924, Bd. 103, S. 471. — [17a] *Morgenroth, Biberstein* u. *Schnitzer*, D. med. Woch. 1920, Nr. 13. — [17b] *Friedberger* u. *Simmel*, Zt. f. Imm. 1913, Bd. 19, S. 460. — [18] *B. Hahn*, D. med. Woch. 1912, Nr. 29. — [19] *Römer* u. *Much*, Jahrb. f. Kind. 3. Folge, Bd. 13 u. 14. — [20] *Th. Smith, Orcutt* u. *Little*, J. of exp. Med. 1923, Bd. 37, S. 153. — [21] Heilbrig disskýrslor 1911—1920. Herausg. v. G. Hannesson. Reykjavik 1922. — [22] *Kisskalt*, Zt. f. Hyg. 1921, Bd. 97, S. 438. — [22a] *Kraus-Brugsch*, Spez. Path. u. Therap. Bd. II, 3, S. 137. — [22b] D. med. Woch. 1922, Nr. 44. — [22c] Med. Klin. 1923, Nr. 41. — [22d] Med. Klin. 1925, Nr. 19. — [23] *Westergaard*, Die Lehre von der Mortalität und Morbilität. Jena 1901, 2. Aufl., S. 241 (Census of India 1891). — [33a] Med. Kl. 1923, Nr. 3. — [23b] *Martini*, Kl. Woch. 1924, Nr. 1, S. 26. — [24] *Petterson*, Ann. Pasteur. 1912, Bd. 26, S. 637. — [25] *Gins*, Med. Kl. 1922, Nr. 47. — [26] *Neisser*, Hyg. Rundsch. 1906, Nr. 4. — [27] *Neisser* u. *Marks*, Zt. f. Hyg. 1908, Bd. 59, S. 123. — [28] *Voss*, Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1924, Bd. 25, S. 695. — [29] *Monquio*, Zbl. f. Hyg. 1923, Bd. 3, S. 320. — [29a] *Cadham*, J. of Am. med. assoc. 1925, S. 580. — [29b] *Grosser*, Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1920, Bd. 22. — [29c] *Günther*, Zbl. f. inn. Med. 1924, Nr. 16, S. 290. — [29d] *Correns*, Biol. Zbl. 1919, Bd. 39, S. 105. — [30] *E. Stelling*, A. f. Kind. 1921, Bd. 70, S. 188. — [31] *Schiff*, Med. Kl. 1924, Nr. 40. — [21a] *Orth*, Zt. f. Tub. 1916, Bd. 25. — [31b] *Wernstedt*, Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1924, Bd. 26, S. 248. — [31c] *Peller*, D. med. Woch. 1924, S. 1465. — [13d] *Prinzing*, Kl. Woch. 1922, S. 80. — [32] *Barnewitz*, Zt. f. Hyg. 1924, Bd. 103, S. 705. — [33] Vgl. *Hübener*, Allg. Epidemiologie u. Immunität in Weyl, Handb. d. Hyg. 1918, Bd. 8, 2. Aufl.; *Hahn*, Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorg. 2. Aufl.; *Lenz*, in Baur, Fischer, Lenz, Menschliche Erblichkeitslehre. München 1923. — [34] *Massee* u. *Miyoshi*, zit. nach *Nicolle* et *Magrou*, Les maladies parasitaires des plantes. Paris 1922. — [35] *Biffen*, Journ.

Agric. Sc. 1907, Bd. 2, S. 109. — [36] *Maranon,* Philipp. Journ. of science. 1924, Bd. 24, S. 369. — [37] *Bartel,* Wr. med. Woch. 1923, Bd. 73, S. 1649. — [38] *Bertarelli,* Zbl. f. Bakt. I. Orig. 1907, Bd. 43, S. 242. — [39] *Steinfeld,* Kl. Woch. 1923, Nr. 10, S. 446. — [40] *Steiner,* Neurol. Zbl. 1914, Bd. 33, Nr. 9. — [41] *Gutmann,* Rasse- und Krankheitsfrage der Juden. München 1920. — [42] *Tostivint* u. *Remlinger,* Revue d'Hygiene. 1900, Bd. 22, S. 984. — [43] *Fishberg,* Die angebliche Rassenimmunität der Juden. Zt. f. Demographie u. Statistik der Juden. 1918; The Jews, a study of race and environment 1911. — [44] *v. Körösy,* zit. nach *Lenz,* Bd. 2, S. 31. — [45] *Teleky,* Vorlesungen über soziale Medizin. Jena 1914. — [46] *Much,* Eine Tuberkuloseforschungsreise nach Jerusalem. Würzburg 1913. — [47] *Schiff,* Zt. f. soz. Hyg. 1920, H. 1. — [48] *G. B. Gruber,* Zt. f. Kind. 1921, Bd. 28 (daselbst Lit.). — [51] *Kisskalt,* Scharlachprobleme. Kl. Woch. 1922, Nr. 4. — [51a] *Zoeller,* Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1924, Bd. 91, S. 1315. — [51b] Dresd. Hygieneausst. 1911. — [51c] *Roesle,* Wirtschaft und Statistik. 1923, Nr. 3/4, S. 124. — [52] *Haagedoorn-La Brand* und *Haagedoorn,* Americ. naturalist. 1920, Bd. 54, S. 368. — [53] *Wright* and *Lewis,* Americ. naturalist. 1921, Bd. 55, S. 20. — [53a] *Eigenbrodt,* D. Viert. f. öff. Ges. 1893, Bd. 25, S. 517. — [53b] *Spirig,* Korr. f. Schw. Ä. 1913, Bd. 43, S. 1559. — [54] *Gottstein,* Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen. Berlin 1903. — [55] *Salzmann,* Zt. f. Kind. 1920, Bd. 4, S. 205. — [56] *H.* u. *L. Hirszfeld* u. *Brokmann,* Kl. Woch. 1924, Nr. 29; J. of Immun. 1924, Bd. 9, Nr. 6, S. 571. — [57] *Bauer,* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Berlin 1924. — [58] *Wenckebach,* Wr. kl. Woch. 1918, Nr. 14, S. 379. — [59] *Friedrich Müller,* M. med. Woch. 1922, Nr. 11, S. 379. — *Bonnier,* Acta med. Scand. Bd. 60, S. 471. — [61a] *Webster* and *Pritchett,* J. of exp. Med. 1924, Bd. 40, S. 397. — [62] *Reinholdt,* Zbl. f. Bakt. 1912, Bd. 62, S. 312; *Ficker,* A. f. Hyg. 1905, Bd. 53, S. 354; 1906, Bd. 57, S. 56; *Morgulis,* Hunger und Unterernährung. Springer, Berlin 1923. — [64] *Canalis* u. *Morpurgo,* F. d. Med. 1890, Nr. 18 u. 19. — [65] *London* nach *Morgulis* l. c. — [66] *L. F. Meyer,* Kl. Woch. 1922, S. 737. — [67] *Wertheimer* u. *Wolff,* Zt. f. Kind. 1921, Bd. 18, S. 295. — [69] *Sauerbruch,* M. med. Woch. 1924, S. 1299. — [70] *C. Funk,* Die Vitamine. 3. Aufl. München 1924. — [71] *Cole,* Studies Rockefeller Inst. 1920, Bd. 34, S. 497. — [72] *Abderhalden,* Kl. Woch. 1922, S. 160. — [73] *Maška,* Derm. Woch. 1924, Nr. 20. — [73a] *Ashford,* Americ. J. trop. Med. 1922, Bd. 2, S. 139. — [74] *Aron,* Erg. d. ges. Med. Bd. 3, S. 125. — [75] Vgl. auch *Glogue* u. *Page,* Zlb. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1923, Bd. 17, S. 43; *Smith,* J. of Amer. med. assoc. 1923, Bd. 80, S. 1484; *Lange* u. *Simmonds,* ebenda. — [75a] *Bieling,* Zt. f. Hyg. 1924, Bd. 102, S. 442 u. 568. — [75b] *Mouriquaud, Michel* et *Bertage,* Cpt. r. soc. biol. 1922, Bd. 87, S. 854. — [75c] *Kumagai,* Transact. of the Japan. Path. Soc. 1921, Bd. 11, S. 44. — [76] *Nassau* u. *Scherzer,* Kl. Woch. 1924, S. 314. — [76a] *L. F. Meyer* u. *Nassau,* Jahrb. f. Kind. 1921, Bd. 94, S. 341. — [77] *Salle* u. *Rosenberg,* Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1920, Bd. 19, S. 31. — [77a] *Abeles,* Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1924, Bd. 26, S. 733. — [78] *R. v. Wassermann,* Volkswirtschaftliche Betrachtungen zur Steigerung der Tuberkulosesterblichkeit während des Krieges. Bamberg 1920. — [78a] *Kisskalt,* Zt. f. Hyg. Bd. 78, S. 524. — [79] *Denecke,* D. med. Woch. 1924, Nr. 40. — [79a] *P. Th. Müller,* Zbl. f. Bakt. I. Orig. 1903, Bd. 34. — [79b] *Zilva,* Bioch. Journ. 1919, Bd. 13, S. 172. — [79c] *Hilgers,* Zbl. f. Bakt. 1922, Bd. 89, S. 217. — [80] *Fortunato,* Gaz. internaz. di med. chirurg., 19. febr. 1921, Bd. 26, S. 119. — [81] *Prausnitz* u. *Schilf,* D. med. Woch. 1924, Nr. 44. — [83] *Ch. Richet,* Cpt. rend. hebd. des séances de l'acad. des sciences 1924, Bd. 148, Nr. 21, S. 1660. — [84] *Hegner,* Kl. Woch. 1924, S. 2028. — [85] *Zlatogoroff,* D. med. Woch. 1924, Nr. 44. — [85a] *Schlossmann,* Handb. d. Kind. II. Bd. — [86] *Lewandowski,*

Med. Kl. 1923, Nr. 4, S. 174. — [86a] Lit. bei *Seitz* in Döderleins Handb. der Geburtshilfe. 1916, Bd. 2, S. 269. — [87] *Sternberg,* D. med. Woch. 1924, Nr. 14. — [88] *Kiewisch,* A. f. Gyn. 1916, Bd. 105, S. 492. — [89] *Perez,* Semana med. Bd. 30, Nr. 5. Ref. Zbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 30, Nr. 50. — [90] *Dautrebande,* Arch. méd. belg. 1921, Bd. 75, S. 857. — [91] *Scherer,* Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 49, H. 1. — [91a] *Selter,* Arch. f. Hyg. 1924, Bd. 94, S. 223. — [91b] *Maendl,* Wr. kl. Woch. 1924, Nr. 18. — [92] *Fr. Löffler,* D. med. Woch. 1901. — [92a] *Uhlenhuth* u. *Seiffert,* Med. Kl. 1925, S. 579. — [92b] *Burkhardt,* Zt. f. Hyg. 1906, Bd. 53, S. 140. — [93] *Theobald Smith,* J. Med. res. 1910, Bd. 23. — [93a] *Zingher,* Am. J. of dis. of children. 1917, Bd. 13, S. 247. — [93b] *Krantz,* Kl. Woch. 1923, Nr. 36. — [94] *Jacobson,* A. d. Med. exp. 1901, Bd. 13, S. 425. — [94a] *Roos,* J. of Immunol. 1919, Bd. 4, 1891. — [94b] *Hudson,* J. of infect. dis. 1922, Bd. 30, S. 433. — [95] *Corrêa Netto,* Zt. f. ärztl. Fortbild. 1923, Nr. 23 u. 24. — [96] *Vaiciuska,* Annal. de dermat. et de syphil. 1924, Bd. 5, S. 93. — [97] *Hoke,* Die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Beih. z. Med. Kl. 1924. — [97a] *Katzenstein,* Med. Kl. 1925. — [98] *Kisskalt,* Zt. f. Hyg. Bd. 78, S. 489, 500, 524. — [98a] *Kisskalt* u. *Schütz,* Zt. f. Hyg. 1924, Bd. 103, S. 560. — [98b] *H. Frank,* A. f. Kind. 1924, Bd. 75, S. 1. — [98c] *Strandgaard,* Beitr. z. Klinik d. Tub. 1914, Bd. 22, S. 179; Acta med. Scand. 1922, Bd. 57, S. 275. — [98d] *Schlössmann,* A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1924, Bd. 16. — [99] *Moro,* M. med. Woch. 1919, Nr. 55. — [100] *Zwaardemaker,* Asher-Spiros Erg. d. Physiol. 1908, Bd. 7, S. 21. — [101] *Adler,* A. f. exp. Path. u. Pharm. 1920, Bd. 86, S. 159. — [102] *Straub, Meier, Schlagintweit,* Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1922; Vgl. auch *Beckmann,* D. med. Woch. 1922, Nr. 42. — [103] *Hellpach,* Die psychophysischen Erscheinungen. 3 Aufl. Leipzig 1923. — [103a] *Grünspan,* A. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. 1911, Bd. 7, S. 697. — [104] *Kraus* u. *Clairmont,* Zt. f. Hyg. 1900, Bd. 34, S. 1. — [105] *W. Loew,* Wr. kl. Woch. 1922, Nr. 1, S. 12. — [106] *Makai,* D. med. Woch. 1922, Bd. 48, S. 257. — [107] *Peyser,* Beitr. z. Klin. d. Tub. 1921, Bd. 48, S. 137. — [108] *Petřik,* Ref. in Ber. d. ges. Physiol. 1924, Bd. 32, S. 298. — [109] *Schwiening* in Bischoff, Lehrb. d. Militärhyg. Bd. 5, Berlin 1913. — [110] *Elkeles,* Zt. f. Hyg. 1922, Bd. 98, S. 135. — [111] *Reinhardt,* M. med. Woch. 1917, Nr. 37. — [111a] *Blanchard* u. *Blatin,* Arch. de parasitol. 1907, Bd. 11, Nr. 3. — [111b] Zt. f. Hyg. 1921, Bd. 92, S. 1. — [112] *Rosenfeld,* Zbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1907, 26. Jahrg., S. 215. — [113] *Kraus* u. *de la Barrera,* Zt. f. Immunitätsforsch. 1922, Bd. 34, S. 1. — [114] *Awoki,* Zt. f. Immunitätsforsch. 1925, Bd. 43, S. 323. — [115] *Kruse,* Zbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1898, Bd. 17, S. 312. — [116] *Zingher,* Journ. of dis. of children. May 1923, S. 392. — [119] *Kling, Pettersson, Wernstedt,* Zt. f. Immunitätsforsch. 1912, Bd. 12, S. 316, 657; Bd. 14, S. 303; Bd. 16, S. 17. — [120] *Wernstedt,* Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1924, Bd. 26, S. 248. — [120a] *Grotjahn,* Soziale Pathologie. 3. Aufl. 1924. — [120b] *Grotjahn-Kaup,* Handwörterb. d. sozialen Hyg. 1912. — [120c] *Mosse-Tugendreich,* Krankheit u. soziale Lage 1913. — [120d] *Alfons Fischer,* Grundriß der soz. Hyg. 2. Aufl. Karlsruhe 1925. — [120e] *Hersch,* Revue d'Economie politique 1920, Nr. 3 u. 4. — [120f] *Wolff* u. *Freudenberg,* Zt. f. Hyg. 1924, Bd. 102, S. 377. — [120g] *Chajes,* Grundriß der Berufskunde und Berufshygiene. Detmold 1920. — [120h] *K. B. Lehmann,* Kurzes Lehrb. der Arbeits- und Gewerbehygiene. Leipzig 1919. — [120i] *Betke,* Gewerbehygiene. Berlin 1924. — [120k] *Rosenfeld,* Kl. Woch. 1923, Nr. 30 (Vereinsber.). — [120l] *Heymann* u. *Freudenberg,* Zt. f. Hyg. 1924, Bd. 101, S. 245. — [121] *Markgraf,* Kl. Woch. 1923, Nr. 17, S. 797. — [121a] *Miehe,* Jahrb. f. wiss. Botanik. 1917, Bd. 58, S. 29. — [122] *Langstein,* D. med. Woch. 1919, S. 490. — [123] Vgl. *F. Munk,* Med. Kl. Nr. 23. — [123a] *R. Kraus,* Med. Klin. 1924, Nr. 10. — [124] *John,* D. Zt. f. Nervenh. 1924, Bd. 80, S. 299; *Stern,* Med. Kl. 1922, S. 864. — [124a] *Harrison,* British Journ.

of exp. biology. 1924, Bd. 1, S. 445. — [125] *Crew*, Proc. of the royal soc. of London serie B. 1923, Bd. 95, S. 256. — [125a] *Riddle*, Americ. naturalist. 1924, Bd. 58, S. 167. — [125b] *Correns*, Sitzungsberichte der Preuß. Akad. d. Wissensch. (physik.-mathem. Kl.). 1917, 1918, 1921. — [125c] *A. Bluhm*, A. f. Rassen- und Gesellschaftsbiol. 1924, Bd. 16, S. 1. — [126] *Scholl*, Bedeutung von Infektionskrankheiten für die Entstehung des kindlichen Schwachsinns. A. f. Kind. 1921, Bd. 69. — [127] *Braun*, Kl. Woch. 1925, Nr. 25; Krankheitsforschung. 1925, Bd. 1, S. 251. — [130] *Fraenkel* u. *Much*, Zt. f. Hyg. 1911, Bd. 69, S. 392. — [131] *Killian*, Zt. f. Hyg. 1924, Bd. 102, S. 262. — [132] *Neufeld*, Kl. Woch. 1924, Nr. 30, S. 1345; Bakt. Zbl. Abt. I, Orig. 1924, Bd. 93, S. 81*.

Konstitution und Rasse.

Von Dr. **Viktor Lebzelter,** Wien.

Mit 8 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

I. Einleitung.

Die Beziehungen von Konstitutionsmerkmalen und Rassenmerkmalen hat wohl zuerst *Julius Tandler* in den Bereich der Betrachtung gezogen: „Auf dem Wege der Kondition erworben, durch Konstitution fortgeerbt und verallgemeinert, würden demnach Eigenschaften funktioneller und morphologischer Art zu Rasseneigenschaften werden. Über den individualisierten Träger des Lebens hinweg prägt das Milieu form- und schicksalsbestimmend im Verein mit den bereits längst erworbenen und ererbten, mehr minder unwandelbaren Artcharakteren die einzelnen Rassen."

Ständige Kombinationen bestimmter Merkmale, denen wir taxinomischen Wert stillschweigend zuerkennen, werden zur systematischen Charakterisierung der einzelnen Kategorien des Systems der Lebewesen verwertet. Ständige Kombinationen bestimmter Merkmale und Reaktionsarten dienen auch zur Charakterisierung der einzelnen Konstitutionstypen.

Das, was die Merkmalskombinationen der Rassentypen bisher von denen der Konstitutionstypen unterscheidet, ist der Umstand, daß für die Scheidung der Rassen das Kriterium der geographischen Verbreitung mit herangezogen wird, während dieses Kriterium bei der Scheidung der Konstitutionstypen — wenn wir von dem Versuch *Sigauds* absehen — keine Anwendung gefunden hat und wohl auch nicht finden soll, da es sich hier um Reaktionstypen handelt, die theoretisch genommen ceteris paribus bei allen Rassen vorkommen könnten.

Freilich muß berücksichtigt werden, daß für die Entstehung vieler Merkmale Mutationen angenommen werden müssen, für welche exogene Ursachen bisher kaum namhaft gemacht werden können. In der Natur kommen sowohl Vorgänge vor, die als Beweis für die Anschauung *Weismanns* und *Darwins*, wie solche, die als Beweis für den Neolamarckismus angeführt werden können. Gattung, Art und Rasse sind Abstraktionen. Das einzig Reale ist gemeinhin das Individuum. Sowohl auf dem Gebiete der Rassen- wie der Konstitutionsforschung muß von dem Vergleiche der Merkmalskombinationen bei den einzelnen Individuen ausgegangen werden. Während die Rassenanthropologie das Zusammenvor-

kommen der taxinomisch gewerteten Merkmale — vorwiegend solcher des Exterieurs — nach Raum und Zeit studiert, erfaßt die Konstitutionsanthropologie das Zusammenvorkommen einzelner Krankheiten, Krankheitsanlagen und Reaktionsformen mit Merkmalkomplexen des Exterieurs, die in der Rassenforschung verwendet werden. Eine Aufzählung der Krankheiten, Krankheitsanlagen u. s. w., die hier in Betracht kommen, erübrigt sich, es sind so ziemlich alle krankhaften Zustände mit Ausnahme derer, die durch Gewalt gesetzt sind. Die Merkmale, die für die Rassenforschung verwendet werden, unterliegen einer herkömmlichen Klassifikation, deren Anwendung seitens der Kliniker dringendst empfohlen werden muß, denn die Oberflächlichkeit, mit der bei der konstitutionellen Typenforschung vielfach vorgegangen wird, wird einen Großteil der bisherigen Arbeit in dieser Richtung beim Fortschritt der Forschung wertlos machen.

Die wichtigsten Merkmale, welche in dieser Richtung heranzuziehen wären, sind: 1. die Körperlänge, 2. die Komplexion, 3. die Schädelform, 4. die Gesichtsform, 5. die Nasenform. Näheres über diese Merkmale findet sich im folgenden Kapitel. Die gebräuchliche Einteilung ist:

Körperlänge	Männer	Weiber
Zwergwuchs	unter 129·9	unter 120·9
sehr klein	130·0—149·9	121·0—139·9
klein	150·0—159·9	140·0—148·9
untermittelgroß	160·0—163·9	149·0—152·9
mittelgroß	164·0—166·9	153·0—155·9
übermittelgroß	167·0—169·9	156·0—158·9
groß	170·0—179·9	159·0—167·9
sehr groß	180·0—199·9	168·0—186·9
Riesenwuchs	200·0 und darüber	187·0 und darüber

Längen-Breiten-Index des Kopfes:

$$\frac{\text{Größte Kopfbreite} \times 100}{\text{Größte Kopflänge}}$$

dolichocephal	x—75·9
mesocephal	75·0—80·9
brachycephal	81·0—85·4
hyperbrachycephal	85·5—x

Längen-Breiten-Index des Gesichtes:

$$\frac{\text{Morphologische Gesichtshöhe} \times 100}{\text{Jochbogenbreite.}}$$

hypereuryprosop	x—78·9
euryprosop	79·0—83·9
mesoprosop	84·0—87·9
leptoprosop	88·0—92·9
hyperleptoprosop	93·0—x

Höhen-Breiten-Index der Nase:

$$\frac{\text{Nasenbreite} \times 100}{\text{Nasenhöhe}}$$

hyperleptorrhin	x—54·9
leptorrhin	55·0—69·9
masorrhin	70·0—84·9
chamärrhin	85·0—99·9
hyperchamärrhin	100·0—x

Die vorliegenden Einteilungen sind nach *R. Martin* gegeben, dessen Lehrbuch der Anthropologie (*Fischer*, Jena 1914) die Grundlage jeder anthropologischen Arbeit bilden muß.

Haarfarbe.

Klasse: Blond — flachsblond, strohblond, mattgelb, goldgelb, besondere Farben.

Klasse: Hellbraun — Zigarrenfarben in allen Nuancen ohne Rotkomponente (dunkelblond, lichtbraun, braun), rötlichbraun.

Klasse: Brünett — dunkelbraun, schwarzbraun (mit rötlichem Schimmer im durchfallenden Licht).

Klasse: Schwarz — mullschwarz, blauschwarz (mit grünlichem oder bläulichem Schimmer im durchfallenden Licht), koksschwarz, schwarz.

Klasse: Rot — Sandrot (licht braunrot), mittelbräunlichrot, ziegelrot, safranrot, kastanienbraun, besondere Farben (vgl. *A. Hrdlička*).

Die physiognomische Gesichtsform.

Dem äußeren Eindruck nach erscheint das Gesicht en face:

I. Elliptisch: lang, Jochbogen nicht ausladend, Stirnbreite und Unterkieferbreite scheinbar gleich groß. Konturen abgerundet.
II. Rechteckig: dasselbe, doch sind die Konturen eckig.
III. Oval: lang, schmal, Stirnbreite groß. Unterkieferbreite gering.
IV. Verkehrt oval: lang, mittelbreit, Unterkieferbreite scheinbar größer als Stirnbreite.
V. Rhombisch: lang, schmal, Jochbogen ausladend. Stirnbreite und Unterkieferbreite gering.
VI. Rund: kurz, sonst wie I.
VII. Quadratisch: kurz, sonst wie II.
VIII. Trapezförmig: kurz und breit, Stirnbreite größer als Unterkieferbreite.
IX. Verkehrt trapezförmig: kurz und breit, Stirnbreite kleiner als Unterkieferbreite.
X. Schildförmig: Das Gesicht sieht infolge der Entwicklung des Unterkiefers wie ein „fünfeckiger" Schild aus.

Die Iris.

Für die allgemeine Irisfarbe gelten folgende Bezeichnungen: (a) schwarzbraun, (b) dunkelbraun, (c) braun, (d) hellbraun, (dr) rötlichbraun, (de) grünlichbraun (kleine, distinkte, braune Pigmentflecken oder braune Aureole), (e) grünlich, (ef) graugrün, (df) graubraun (große braune Pigmentflecke), (f) dunkelgrau, (g) hellgrau, (h) dunkelblau, (i) blau, (k) hellblau, (l) hellgrün (wässerig), (m) albinotisch.

II. Biologische Charakterisierung einiger wichtiger Rassenmerkmale und ihre konstitutionelle Bedeutung.

Die einzelnen Merkmale, welche zur Charakterisierung der Konstitutionstypen verwendet werden, müssen ihrer biologischen Qualität nach möglichst gut charakterisiert werden. Auch hier ist noch vieles zu tun. Eine phylogenetische und ontogenetische Merkmalsanalyse ist in allen Fällen nötig. Hier sei auf die Unterscheidung *V. Haeckers* hingewiesen, der nach ihrer Bildung während der Ontogenese einfach bedingte und komplex verursachte Merkmale scheidet. Die ersteren folgen

bei der Spaltung genau den *Mendel*schen Regeln, während die letzteren infolge des Zusammenwirkens mehrerer Ursachen einen oft unklaren Erbgang zeigen. Die wichtigsten Tatsachen betreffend die Merkmalsanalyse der im vorgehenden angeführten taxinomischen Merkmale seien im folgenden gegeben.

1. Die Körpergröße.

In seiner grundlegenden Arbeit über die Umbildung der Tierwelt hat *C. H. Deperet* festgestellt, daß die Lebensdauer der Stammesreihen nicht unbegrenzt ist, sondern daß unter dem Einfluß des Zusammenspiels mehrerer „Naturgesetze" eine Begrenzung der Entwicklung eintritt, wie bei übermäßiger Körpergröße, krankhaftem Wachstum oder einseitiger Ausbildung bestimmter Organe, ferner durch die Unmöglichkeit einer Umkehr in der Entwicklung und vielleicht auch bei fortschreitender Abnahme der Variabilität.

Für die Säugetiere kann es als ausgemacht gelten, daß kleingewachsene Formen als Vorläufer der großen anzusehen sind. Im Rahmen der Primaten stellen die Hominiden eine Riesenform dar. Für die Behandlung der Frage beim Menschen läßt sich von zwei Seiten Material beibringen. Einmal ist die Frage zu lösen, ob die kleinwüchsigen Formen als die altertümlicheren anzusehen sind und zweitens, ob mit dem individuellen Hochwuchs nicht oft eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit verbunden ist. *R. Martin* gibt als mittlere Körpergröße der Menschheit 165 *cm* (♂) an. Etwas unter dem Mittel lag die Körperlänge der Neandertalmenschen. Die Pygmäenfrage muß in diesem Zusammenhange besprochen werden. *Kollmann* und *P. W. Schmidt* stehen auf dem Standpunkt, daß die Pygmäen die ältesten Menschenformen seien, u. zw. deswegen, weil die Zwergvölker infolge vieler anscheinend infantiler Merkmale dem undifferenzierten kindlichen Stadium näher stünden als die großgewachsenen Völker. Sie beriefen sich hierbei auf das biogenetische Grundgesetz *E. Haeckels*. Ähnliche Gedankengänge entwickelten die Vettern *Sarasin*. Sie leugnen den infantilen Charakter der Pygmäen nicht, und halten alle zartknochigen Kleinstämme der Gegenwart für partiell neotene Menschenformen, gewissermaßen für „geschlechtsreif gewordene Menschenlarven", die aus dem direkten Stammbaum der Menschheit auszuschalten sind, aber trotzdem von hohem Alter sein können. Übrigens sagt auch *F. v. Luschan* von den Buschmännern: „Ebenso möchte ich noch etwas mehr, als dies *Pöch* getan hat, hervorheben, wie viele wesentliche Eigenschaften der Buschmänner dafür zu sprechen scheinen, daß tatsächlich das Wachstum bei ihnen in einer früheren Periode der Entwicklung aufgehört hat. Sie haben vielfach kindliche Formen, was ebenso wie bei den innerafrikanischen Pygmäen besonders in der Rückenansicht hervortritt." Nach *Sarasin* ist jedoch diese Neotenie bei den einzelnen Rassen in ver-

schiedenen Zeiten aufgetreten, so daß nicht alle Pygmäenstämme als alt anzusehen sind. Insbesondere hält er die Pygmäen Melanesiens für ziemlich jung.

In konsequenter Erfassung des Domestikationsprinzips nimmt *E. Fischer* an, daß Zwergwuchs jederzeit als Mutation auftreten kann und in der Tat finden wir immer wieder sporadischen Zwergwuchs in Form der Nanosomia primordialis bei allen Rassen der Welt. *Ponzet* und *Leriche* haben den Versuch gemacht, die erbliche Achondroplasie als Bildungsursache von Pygmäenstämmen anzusehen. *J. Bauer* lehnt diese „Achondroplasie ethnique" mit Recht ab. Neuerdings neigt *A. Keith* zu der Ansicht, daß der rassenmäßige Zwergwuchs zumindest bei den Buschmännern thyreogener Herkunft sein könnte. Mir mag scheinen, als ob durch die Klassifikation von *E. Schmidt*, der eine künstliche Grenze bei einer mittleren Körperlänge von 150 *cm* zog, eine unnötige Komplikation des ganzen Problems hervorgerufen worden wäre. In früherer Zeit, als man nur gelegentlich Messungen an den Pygmäen vornahm, hat man nur die auffallendsten und kleinsten gemessen. Heute, wo wir über größere Untersuchungsreihen verfügen, finden wir kaum einmal eine Reihe mit einem männlichen Mittel unter 150 *cm*. Hierzu kommt noch, daß die Pygmäen heute in Rückzugsgebieten unter recht ungünstigen Verhältnissen leben. *E. Torday* und *T. A. Joyce* berichten, daß die angesiedelten Batwas im Gebiete der Bushongo bedeutend größer sind als die im Urwald umherschweifenden, trotzdem bestimmt keine Vermischung stattgefunden hat. Es steht aber fest, daß nicht nur die Pygmäen, sondern auch die Weddalen sowie die paläasiatischen Urvölker sehr kleinwüchsig sind, und wir haben Zeugnisse dafür, daß solche kleinwüchsige Rassen einstmals viel weiter verbreitet waren und auch in Europa nicht fehlten. Die Kleinwüchsigkeit darf also als ein ursprüngliches Merkmal des Menschengeschlechtes angesehen werden. Konstitutionell hängt die Körperlänge zusammen mit dem Abschlusse des Wachstums, der bei den Melanesiern nach *O. Reche* mit dem Eintritt der Geschlechtsreife zusammenfällt. Bei den meisten Völkern dauert jedoch das Wachstum noch einige Zeit über die Geschlechtsreife hinaus an. Rassenmäßig bedingte Verspätung des Eintrittes der Geschlechtsreife verursacht also größere Körperlänge, und *J. Tandler* führt auch das Kleinerbleiben des weiblichen Geschlechtes auf diesen Umstand zurück. Hierher gehört auch der eunuchoide Hochwuchs und der Hochwuchs der intersexuellen Typen beim Weibe (vgl. *P. Mathes*). Man hat auch die Meinung vertreten, daß die hochgewachsenen Stämme am oberen Nil rassenmäßig fixierte Formen von eunuchoiden Hochwuchs darstellen. Trotz alledem sind die endokrinen Drüsen nicht die einzige Ursache für die Körperlänge. Diese ist vielmehr ein komplexes Merkmal im Sinne von *V. Haecker*, durch die Auswirkung einer ganzen Reihe von Erbanlagen bedingt. Dies zeigt sich auch in dem Vererbungsmodus. *Boas* fand, daß bei der Kreuzung von

Indianern und Weißen die Mischlinge die Elternrassen an Körpergröße übertreffen. *J. E. Johansson* und *F. Westermark* fanden, daß die Körperlänge der Neugeborenen im deutlichen Zusammenhang mit der Körperlänge der Mütter steht. *E. Fischer* konnte Spaltung für Körpergrößenanlagen bestimmt nachweisen. Größe scheint dominant zu sein über Kleinheit. Auch *V. Haecker* nimmt an, daß „Lang—Hager", „Klein bis Untersetzt" deutliche Spaltung zeigt, u. zw. derart, daß die lange hagere Gestalt dominant ist über die kleine untersetzte.

Zu etwas anderen Ergebnissen kam *Davenport*. Die Kinder ähnlicher Eltern haben eine geringere Variabilität der Nachkommen als die Kinder der unähnlichen Eltern. Dies rechtfertigt den Schluß, daß die Eltern aller untersuchten Gruppen mehr oder weniger heterozygot sind in bezug auf die Größenfaktoren. Ähnliche Ehen kleinwüchsiger Paare haben eine variablere Nachkommenschaft als die großwüchsiger Paare. Daraus wird geschlossen, daß kleine Eltern eine größere Anzahl ungleicher Größenfaktoren enthalten als große Eltern. Die geringere Variabilität der Nachkommen großer Eltern legt die Annahme nahe, daß die genotypischen Faktoren der großen Eltern recessiv sind, daß also die großwüchsigen Eltern nach der Presence- und Absencetheorie groß sind auf Grund der Abwesenheit bestimmter dominanter wachstumshemmender Faktoren. Daraus könnte man folgern, daß die Kleinwüchsigkeit durch positive Faktoren bestimmt ist. Darnach wäre der Hochwuchs eine Verlustmutation. Ich glaube jedoch, das Hauptgewicht ist auf die Frage zu legen, ob das Wachstum ein harmonisches oder ein disharmonisches ist. Gewisse Faktoren, die den art- und rassenmäßig gegebenen Wachstumsrhythmus und Wachstumsabschluß bedingen, fehlen eben. Wir werden auf die Fragen der harmonischen und disharmonischen Entwicklung noch bei den Abschnitten Gesichtsbildung und Pigment zurückkommen. Nebenbei sei bemerkt, daß wir uns ja auch das Vorkommen der doch hauptsächlich recessiven erblichen Konstitutionskrankheiten nur durch das Ausfallen von regulatorischen Faktoren vorstellen können und wir von der Voraussetzung ausgehen müssen, daß der normale Mensch den restlosen Faktorenbestand seiner Rasse hat, während die anormalen Konstitutionen im Sinne *Tandlers* zum größten Teil auf Verlustmutationen zurückzuführen sind. Diese Annahme läßt sich vollkommen vereinigen mit der Anschauung von *Goldschmidt* über die quantitative Natur der Vererbungsvorgänge. Da die Körperlänge ein polyides Merkmal ist, so können wir annehmen, daß die einzelnen Rassen einen bestimmten Satz von „Wachstumsquanten" haben. Da das Wachstum aber sehr lange dauert, ist es großen konditionellen Beeinflussungen unterworfen. Diesen Beeinflussungen sind auch die Wachstumsdrüsen ausgesetzt. Da die konditionellen Einflüsse mehr schädigender wie förderlicher Natur sind, wird die durch die Erbanlagen gegebene Körperlänge viel öfter nicht erreicht werden, als sie überschritten wird. Für die vorliegen-

den Ausführungen lassen sich Beweise erbringen. Beim harmonischen Wachstum werden sich die Längen- und Breitendimensionen in dem rassenmäßigen Rahmen harmonisch entwickeln. Ihr Ausdruck ist der kurze athletische Typus bei den kleinwüchsigen, der lange athletische Typus bei den großwüchsigen Formen und jenseits der Grenzen der Norm die Nanosomia primordialis und der Riesenwuchs auf nichtpathologischer Grundlage. Bei nichtharmonischer Entwicklung aber entstehen Formen, bei denen eben das Längenwachstum oder das Breitenwachstum zurückbleibt. In einem Fall ist der asthenische, im anderen Falle der pyknische Typus die Folge.

Die überdurchschnittlich Großen sind im allgemeinen schlechter gestellt als die Mittleren und Kleinen. Neben der Tuberkulose, von der bereits gesprochen wurde, zeigt sich, daß das Wachstum und die Leistungsfähigkeit des Herzens oft nicht Schritt halten mit dem Wachstum des Gesamtkörpers. Große Untersuchungen in Amerika haben ergeben, daß die an einfacher Tachykardie, Herzerweiterung, Mitralinsuffizienz und Mitralstenose leidenden Rekruten bedeutend größer sind, als es dem Durchschnitt entspricht.

Die Körperlänge ist, von der Zeit des Wachstums abgesehen, täglichen Schwankungen unterworfen und nimmt in der allgemeinen Involution des Alters etwas ab. Sie nimmt auch bei schwerer Unterernährung ab. *A. Iwanowski* konnte zeigen, daß die durchschnittliche Länge der großrussischen Männer während der letzten russischen Hungersnot um 47 *mm*, die der Frauen um 35 *mm* abnahm. Die Körperlänge der geistigen Arbeiter hat sich im allgemeinen stärker verkürzt als die der Handarbeiter. Verheiratete, welche eine Familie haben, sind bedeutend kleiner geworden als die Unverheirateten; ein deutlicher Hinweis auf die Unterernährung. Nach *Iwanowski* war die Verkürzung beim blonden Typus größer als beim dunklen.

Störungen in der Entwicklung bei den unter der Unterernährung leidenden Schichten bedingen auch soziale Unterschiede in der durchschnittlichen Körperlänge. Ich gebe die folgende Tabelle nach *R. Martin:*

Körpergröße	Italien *(Livi)*	Nordfrankreich *(Carlier)*	Frankreich im allgemeinen *(Longuet)*	England *(Roberts)*	Spanien *(Oloriz)*
Studierende	166·9	169·7	168·7	172·4	163·9
Arbeiter . .	164·4 (Taglöhner)	165·0 (Eisenarbeiter)	164·4 (Taglöhner)	169·8 (Minenarbeiter)	159·8 (Fabriksarbeiter)

Überernährung in der Jugend führt, verbunden mit Fehlen körperlicher Betätigung, zu disproportioniertem Längenwachstum. *Pfaundler* hat diese hochaufgeschossenen Sprößlinge wohlsituierter Familien mit

Recht mit Glashauspflanzen verglichen. Infolge der allgemein gebesserten Lebenslage war in den Jahrzehnten vor dem großen Kriege die durchschnittliche Körperlänge in den meisten Ländern Europas im Steigen begriffen.

Säkuläre Schwankungen in der durchschnittlichen Körpergröße hat *L. Bolk* für die Niederlande nachgewiesen. Auf Grund historischer Daten konnte gezeigt werden, daß in der Periode zwischen 1821 und 1850 die durchschnittliche Körpergröße fortwährend sank. Die Zahl der wegen Untermaßigkeit Zurückgestellten stieg von 1828 bis 1858 von 12·8 auf 36·5%. Seither ist die Körperlänge wieder gestiegen. In Zaandam betrug die durchschnittliche Körperlänge der 19jährigen 1858 157 *cm*, heute ca. 170 *cm*. Die Enkel sind um ca. 13 *cm* größer als ihre Großväter und diese Steigerung hält im Durchschnitt an.

2. Proportionen.

Die Körperbautypen der verschiedenen Rassen lassen sich nicht ungezwungen vollkommen in das Schema der Habitustypen des weißen Hauptstammes einreihen. Den einleuchtendsten Versuch in dieser Richtung hat *C. H. Stratz* gemacht, der den bekannten Kanon von *Fritsch* verwendet. Im *Fritsch*schen Kanon ist die Normalfigur des Mannes mit $7^3/_4$ Kopfhöhen angegeben. *Stratz* gibt allerdings für die Kopfhöhe im Durchschnitt 225 *mm* an, so daß der „Durchschnittsmann" 1735 *mm* hoch wäre. Das ist natürlich ein Mittel, das nur für wenige nordische Gebiete gilt. *Stratz* konnte nun zeigen, daß diese Proportion für die anderen Hauptstämme nicht zutrifft. Seine „protomorphen" Rassen (Pygmäen, Australier etc.) sind nur 6—7 Kopfhöhen groß und haben einen verhältnismäßig großen Kopf und überlange Arme, doch finden sich auch überlange Beine, besonders bei manchen australischen Stämmen. Der schwarze Hauptstamm hat eine Körperlänge von $6^1/_2$ bis $7^1/_2$ Kopfhöhen, Überlänge der Arme und Überlänge der Beine. Beim gelben Hauptstamm besteht als einseitiges Rassenmerkmal die Unterlänge der Beine bei verhältnismäßig großem Kopf. Die Eskimo hält er für eine protomorphe Form innerhalb des gelben Hauptstammes, die durch außerordentlich häufige Überlänge der Arme bemerkenswert ist. Ebenso haben die Ainos, die er als protomorphes Element des weißen Hauptstammes betrachtet, überlange Arme. Die europäischen Gruppen gehören nach *R. Martin* (l. c.) zu den kurzrumpfigsten, die mongoloiden zu den langrumpfigsten. Eine relativ große Rumpflänge besitzen auch die Pygmäen. Was die Breitenentwicklung des Rumpfes anbelangt, so bestehen auch hier Rassenunterschiede, die zum Teil durch das Vorwalten bestimmter Konstitutionstypen verursacht sind. So scheinen nach *Lipiec* die polnischen Jüdinnen auffallend schmalschultrig zu sein. Für mittelfeine Japaner wird eine relative Schulterbreite 23·5 (♂) für plumpe Japaner 25·0 (♂)

angegeben. Die Beckenbreite ist zugleich als Sexualcharakter bemerkenswert. Sie ist nach *R. Martin* bei den europäischen Typen relativ größer als bei den außereuropäischen. Wie *Moll* und neuerdings auch *Balster* zeigen konnten, sind auch die tuberkulösen Kinder im Durchschnitt hochwüchsiger als die nichttuberkulösen (*Balster Georg*, Über den Einfluß der tuberkulösen Infektion auf den Körper des Kindes. Zt. f. Tuberkulose 1925, Bd. 41, H. 6). Zu den schmalhüftigen Formen gehören vor allem die Männer der mongoloiden und malaiischen Gruppen, breitere Becken haben auch die Negrillen. *R. Martin* weist darauf hin, daß bei stark arbeitenden Frauen sämtliche Breitenmaße der Beckengegend absolut und relativ zur Körpergröße beträchtlicher sind als bei wenig körperlich Arbeitenden und gibt folgende Tabelle:

Maß	Japanerinnen (*Ogata*)				Mittelwert aus 500 Individuen		Deutsche (*Martin*)	
	stark arbeitende		schwach arbeitende					
	absolut	relativ	absolut	relativ	absolut	relativ	absolut	relativ
Körpergröße	1440	—	1465	—	1465	—	1580	—
Cristabreite	276	19·2	253	17·3	256	17·4	280	17·7
Spinabreite	256	17·8	229	15·6	232	15·7	250	15·8
Trochanterenbreite . .	287	19·9	275	18·8	278	19·1	320	20·2
Conjugata externa . .	189	13·1	177	12·0	187	12·3	200	12·6

Manouvrier hat bezüglich der Breiten- und Massenentwicklung im Verhältnis zur Längenentwicklung zwei Typen unterschieden, die er als euryplastisch und makroplastisch bezeichnet. Während beim euryplastischen Typus die Breitendimensionen entsprechend sind, ist beim makroplastischen Typus das Skelet im Verhältnis zur Masse des Körpers verlängert. Der Brustumfang ist kein Rassencharakter, sondern ein konstitutionelles Merkmal. Auch in der Proportion der einzelnen Abschnitte der oberen und unteren Extremitäten sind Rassenunterschiede deutlich. Doch ist die Variabilität groß und konstitutionelle und auch konditionelle Momente sind von ausschlaggebender Bedeutung. *Manouvrier* hat bei beiden Geschlechtern zwei typische Formen unterschieden, welche er je nach dem Verhältnis der Entwicklung von Stamm und Extremitäten als Makroskelie und Brachyskelie bezeichnet (s. Tabelle S. 758).

Diese Aufstellungen führen uns aus dem Gebiete der Rassenforschung in das der Konstitutionsforschung. Überlänge der unteren Extremität wird vielfach durch Eunuchoidismus, Unterlänge durch frühzeitigen Eintritt der Geschlechtsreife, abortive Fälle von Achondroplasie und Ähnliches bedingt. Müssen auch bei den Hauptstämmen die rassenmäßigen Unterschiede berücksichtigt werden, so können doch innerhalb der großen Rassen die Proportionsverhältnisse restlos zum Stu-

dium der Konstitution ausgewertet werden. Die bisher in konstitutionsanthropologischen Arbeiten gegebenen Zahlen halten einer strengen Kritik nicht stand, weder die von *Chaillou* und *Mac Auliffe*, noch die von *Kretschmer*. Als eine wichtige Grundlage für solche Untersuchungen sind die Arbeiten von *Brugsch*, *Kaup* und *Rautmann* hervorzuheben.

		Franzosen (nach *Manouvrier*)*	
		100 männlich in Prozent	100 weiblich in Prozent
hyperbrachyskel	x—74·9	0	4
brachyskel	75·0—79·9	3	7
subbrachyskel	80·0—84·9	33	33
mesatiskel	85·0—89·9	41	41
submakroskel	90·0—94·9	27	13
makroskel	95·0—99·9	3	2
hypermakroskel	100—x	2	0

* Zit. nach *R. Martin.*

3. Hautfarbe.

Schwalbe nimmt an, daß die Hautfarbe des Menschen ursprünglich eine mitteldunkle war und von da aus teils hell, teils ganz dunkelschwarzbraun wurde. *E. Fischer* sieht darin eine der hervorstechendsten Domestikationserscheinungen. Die Hautfarbe beruht einmal auf dem Vorhandensein eines körnigen Farbstoffes in der Haut und in dem Durchschimmern der roten Blutkörperchen in den Hautcapillaren, schließlich wohl auch in der Farbe der Haut selbst (*Davenport*). Bei dicker Haut werden die Blutgefäße nicht oder nur wenig durchschimmern, während bei zarter Haut die Rotkomponente mehr in den Vordergrund tritt. Es ist sohin die Hautfarbe ein komplexes Merkmal und können sich die einzelnen Merkmale, die sie zusammensetzen, unabhängig voneinander vererben. Nach *Davenport* ist die Mulattengeneration bei der Kreuzung von Weißen und Negern nicht so dunkel wie der dunklere Elter, die stärkere Pigmentation ist dominant über die schwächere. *C. B. Davenport* und *Ramaley* nehmen auf Grund von Untersuchungen von 200 Mulattenfamilien auf Bermuda und Jamaika an, daß es sich um ein polyides Merkmal handelt, da die Nachkommenschaft der Mulatteneltern tatsächlich alle Schattierungen von rein weiß bis schwarz aufweisen. Die Hautfarbe der Neger ist nach *Davenport* durch vier homomere Faktoren bedingt. Doch nimmt *Davenport* auch einen eigenen „Weißfaktor" an. *E. Fischer*, *L. Plate*, *W. Scheidt* und eine Reihe anderer Autoren lehnen eine intermediäre Vererbung ab, wogegen *K. Pearson* auf Grund von Untersuchungen von intermediärfarbigen Mulatten ebenso wie *W. Bateson* die intermediäre Vererbung der Hautfärbung für gegeben erachten.

Entscheidend ist nun nicht so sehr der augenblickliche Pigmentierungszustand, sondern die konstitutionelle Fähigkeit, Pigment zu bilden. Diese Fähigkeit ist bei den verschiedenen Konstitutions- und Rassentypen eine verschiedene. Sie läßt sich prüfen nach der Art der Reaktion der Haut auf die Sonnenbestrahlung. *E. Fischer* hat neuestens die folgenden Unterschiede hervorgehoben: Nordische Rasse: „Die Haut ist hell, in der Sonne sich kaum bräunend, vielmehr empfindlich gegen Sonnenwirkung.“ „Mediterrane“ Rasse: „Die Haut hat einen deutlich bräunlicheren Ton, der sich unter Sonnenwirkung zu gleichmäßig lichtem Braun verstärkt.“ „Alpine“ Rasse: „Hautfarbe nicht so hell wie bei der nordischen Rasse, aber heller als bei der mediterranen, unter Sonnenwirkung sich gleichmäßig bräunend.“ Verfasser schlug vor, die folgenden Reaktionstypen der Haut auf die Einwirkung der Sonnenstrahlen bei Europäern zu unterscheiden:

Typus I: Sehr helle Haut, unter Einwirkung der Sonne starke Rötung, oft Schädigung der Haut, hernach leichte Bräunung.
Typus II: Sehr helle Haut, unter Einwirkung der Sonne „Sommersprossen“-Bildung (Epheliden).
Typus III: Mäßig pigmentierte Haut, unter Einwirkung der Sonne starke Rötung, meist ohne Schädigung der Haut, hernach rötlichbraune Färbung.
Typus IV: Mäßig pigmentierte Haut, unter Einwirkung der Sonne ohne bedeutende Rötung, allmähliche Entstehung gelblichbräunlicher Farben.
Typus IVa: Relativ stark pigmentierte Haut, unter Einwirkung der Sonne Vertiefung der Farbe, eventuell sehr weitgehend ohne nennenswerte sonstige Reaktion der Haut.

Die erste Gruppe ist diejenige, deren Haut am meisten exogenen Schädigungen, insbesondere des Lichtes, ausgesetzt ist (vgl. *W. Hausmann*). Die Pigmentierung steht mit der Tätigkeit der Nebennieren in unmittelbarem Zusammenhang und so weit ist die Annahme von *Aschner* richtig, daß pigmentierten Rassen und auch stärker pigmentierte Typen des weißen Hauptstammes eine andere Konstitution haben als minderpigmentierte. Insoweit kann man den hellen nordischen Typen eine gewisse Minderwertigkeit nicht absprechen. Von den Negern wird berichtet, sie hätten eine relative Immunität gegen Hautkrebs; die Bedeutung des Pigments für die relative Resistenz gegenüber Infektionskrankheiten wird anerkannt. Nach *W. Neumann* und *J. Bauer* weisen jene Individuen, die unserem Typus III entsprechen, bei denen also unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen eine rasche und intensive Bräunung der Haut auftritt, eine weitgehende Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulose auf. Anders steht es mit der diffusen Braunfärbung bei Leuten, die ihren Körper nicht dem Sonnenlicht ausgesetzt haben. Hier liegen

wohl pathologische Ursachen der Pigmentierung zu grunde. Zu nennen wären hier auch die verschiedenen Chloasmen, die mit der Tuberkulose in Zusammenhang gebracht werden.

Auch an Gelbfieber und Gelenkrheumatismus mit Beteiligung des Herzens sollen die Hellen häufiger und schwerer erkranken als die Dunklen. Anderseits werden Individuen des weißen Hauptstammes, die auch in den bedeckten Hautgebieten stärkere Pigmentierung aufweisen, für minderwertig gehalten, es ist dies das „Milieu hepatique" der Franzosen, ferner jene Konstitution, die die Amerikaner neuerdings als „Adrenotropismus" bezeichnen. Die farbigen Rassen besitzen alle im weitgehenden Maße die Fähigkeit zur Pigmentbildung. In Südamerika sind die dunklen Savannenindianer von den helleren Urwaldindianern sofort zu unterscheiden; in Afrika liegen die Dinge allerdings umgekehrt. Hier liegen aber starke Rassenunterschiede vor. Bei Negern, Papuas, Australiern, Feuerländern und Singhalesen wird die definitive Hautfarbe schon nach wenigen Wochen, bei den brasilianischen Indianern erst im 5.—6. Jahre erreicht. Übrigens dunkeln nach *Sarasin* die Australier und Neu-Kaledonier viel langsamer nach als die Neger. In den Tropen wird die Haut bei den Weißen fahler. Man muß übrigens dabei immer an Anämie, besonders durch Malaria und Ankylostomiasis verursacht, denken. Malaria ist auch bei vielen gelblichen Farbtönen in Betracht zu ziehen. Die Hautfarbe ist also im wesentlichen rassenmäßig gegeben, jedoch zugleich ein wichtiges Konstitutionsmerkmal.

4. Haarfarbe.

Die Haarfarbe schwankt in weiten Grenzen. *Friedenthal* sagt: „Blondheit stammt nicht von Albinismus ab, sondern bedeutet selbst einen geringen Grad von Pigmentarmut oder Albinismus." Sie ist, wie auch *Lenz* sagt, eine Defektvariante, und *Fischer* führt aus:

„So findet man in der Tat überall die ersten Stufen des Domestikationsalbinismus in Form blondhaariger heller Einzelindividuen in dunklen Rassen. Gerade als charakteristisch für die Pigmentstörung in der Domestikation erweist sich dabei die Tatsache, daß Haar, Haut und Auge ganz verschieden betroffen werden können. So treten an vielen Orten sporadisch blonde Individuen auf, ohne daß die übrige Pigmentation, also die der Haut und des Auges, sich ändert; wir haben keinen Grund, da irgendwie auf den so beliebten Deus ex machina — Mischung — zurückzugreifen. Bei den Koreanern soll gelegentlich Blondheit nicht selten sein (*Ehrenreich*), bei südamerikanischen Indianern — sporadisch — auch (*Ehrenreich* 1897). (Bei Papua tritt dasselbe auf.) Umgekehrt tritt gelegentlich nur Blauäugigkeit auf, ohne daß die übrige Pigmentation leidet, z. B. (ebenfalls nach *Ehrenreich*) bei Indianern nicht gerade selten."

Familienweise Blondheit hat *Bülow* in Samoa festgestellt. *Neuhauss* berichtet von einer isolierten Kolonie Rothaariger im Dorfe Wasa am Sattelberge in Neu-Guinea.

Ob die blonden (?) Eskimos auf eine selbständige Mutation zurückzuführen sind, steht noch dahin. Was die Vererbung anbetrifft, so ist

dunkle Farbe im allgemeinen dominant über helle. Nach *B. C. Davenport** haben flachshaarige Eltern stets nur flachshaarige Kinder. Braun- und schwarzhaarige Eltern können Kinder in allen Haarfarben haben.

Davenport nimmt an, daß im Haar zwei Arten von Pigment vorkommen: in roten Haaren ein rötlich-gelbes allein, ferner ein sepiabraunes Pigment, welch letzteres je nach der Intensität hellgelbe bis schwarze Haarfarbe verursachen kann. Die beiden Pigmentarten vererben sich unabhängig voneinander.

Es ist eine Frage, ob es mehrere Arten von Pigment gibt; bisher ist es nur gelungen, körniges und diffuses Pigment nachzuweisen. Sicher ist ein goldblonder gelöster Farbstoff bis jetzt nur in roten Schamhaaren und in gelblichweißen Haaren von Albinos aus Afrika und aus Neu-Guinea gefunden worden. Aber vielleicht ist auch das eine Täuschung des Mikroskops. *Fischer* unterschied zwei Haarfarbenreihen vom hellsten Blond bis Schwarz, u. zw. eine Reihe mit Rotkomponente und eine Reihe ohne diese. Vom konstitutionellen Gesichtspunkte aus nimmt die Rothaarigkeit besonderes Interesse in Anspruch.

Frederic sagt darüber: „Vielmehr neige ich zu der Ansicht, daß der Rutilismus eine ganz besondere Eigentümlichkeit ist, welche, wenn auch durch Übergangsformen mit dem blonden und braunen Typus verbunden, dennoch nicht ohneweiters mit einem der beiden vereinigt werden darf."

Nach *L. Bolk* ist in Holland der Rutilismus in hellen Bezirken nicht häufiger als in dunklen.

Anderseits ist aber die Rotfärbung der Haare im hellen Schottland und in Schweden häufiger als irgend sonstwo und auch die alten Germanen dürften einen höheren Prozentsatz Rothaariger gehabt haben als die heutigen Deutschen. Übrigens sind unter den blonden Individuen rote und rotblonde Achsel- und Schamhaare keineswegs selten. Mit Rothaarigkeit ist häufig der Typus II der Haut, also die Neigung zur Bildung von Sommersprossen, verbunden. Solche Individuen sind vielfach degeneriert. Französische Autoren schreiben den Rothaarigen eine

---

* *B. C. Davenport* fand folgendes bei Untersuchung von 300 Familien:

	Kinder insgesamt	blond	mittel	braun
		in Prozent		
blond-blond	513	91·4	6·8	1·8
blond-mittel	408	54·9	38·7	6·4
blond-braun	403	47·9	21·8	30·3
mittel-mittel	591	21·8	68·5	9·7
mittel-braun	307	23·8	42·0	34·2
braun-braun	173	24·3	17·3	58·4

L. Plate hat 1913 folgendes Faktorenschema gegeben (zit. nach *Scheidt*): G = gelb, B = braun, D, D′ und D″ = homomere Intensitätsfaktoren.

Dann wäre:

G b d d′ d″ = flachsblond
G b D d′ d″ = gelb
G b D D′ d″ = gelbbraun (hellrot)
G b D D′ D″ = rot (golden)

G B d d′ d″ = halbbraun
G B D d′ d″ = braun
G B D D′ d″ = dunkelbraun
G B D D′ D″ = schwarz

besondere Disposition zu malignen Tuberkuloseformen zu. Beim Lymphogranulom sieht man nicht selten Rutilismus (*J. Bauer*). Am weitesten geht in dieser Richtung *B. Aschner*, nach welchem die Rothaarigen die üblen Anlagen der Hellen und der Dunklen miteinander vereinigen. Nach *Aschner* fiebern die Rothaarigen leichter und gewöhnlich um einen Grad höher als andere Menschen, auch besteht oft eine vermehrte Erregbarkeit des Herzens entsprechend einem vermehrten Sympathicustonus. Wenn man jedoch die Bedeutung der roten Haarfarbe für die Konstitution beurteilen will, muß man berücksichtigen, daß es ganz verschiedene Arten von Rot gibt (vgl. S. 751).

Besonders die dicken, borstigen, rostroten Haare nehmen eine Sonderstellung ein. Rote Haarfarbe soll sich nach *W. Bateson* öfter von schwarzer abspalten. Die Haarfarbe ist ein Merkmal, das im Laufe des Lebens ziemliche Veränderungen erfährt. Die meisten hellen Haare dunkeln nach und dieser Prozeß ist oft mit dem 30. Lebensjahre noch nicht zu Ende. *H. Hoepke* berichtet von einem Studenten, der im Sommer blondes, im Winter dunkles Haupthaar hatte. Während das Sommerhaar größtenteils gleichmäßig blond erschien, waren im Winterhaar überall helle Ringe von der Spitze bis zur Wurzel zu erkennen. *Hoepke* berichtet weiter: „*Reinhard* beschreibt eine 13jährige Idiotin, deren Haarfarbe sich in 5—48 Stunden änderte, von goldrötlich in hellblond, u. zw. gleichzeitig mit Erregungszuständen und Stupor. Auch spindelförmige Luftblasen traten im Haarschaft auf. Diese Erscheinungen deuten mit Sicherheit auf das vegetative Nervensystem hin, dessen übergeordnetes Centrum im Archithalamus wohl bei den Zuständen der Erregung mit ergriffen war."

Der Lanugo der Europäer ist dunkel, der der Pygmäen und Austromelanesier ist relativ hell. Man hat das Nachdunkeln der Haare als Folge von Rassenmischung und dadurch bedingtem Dominanzwechsel betrachtet. Wir müssen aber berücksichtigen, daß bei dem allmählichen Nachdunkeln das Haar seine Farbe überhaupt nicht ändert, sondern daß die einander folgenden Haargenerationen jeweils etwas anders gefärbt sind, ein Vorgang, der sich gut in Parallele setzen läßt zu dem sukzessiven Kürzerwerden der Haare von Haargeneration zu Haargeneration. Es sind auch Fälle bekannt, wo das Haar in der frühen Kinderzeit zunächst dunkler war und sich allmählich aufhellte (vgl. *J. Grober*). Die Haarfarbe, obwohl im wesentlichen rassenmäßig bedingt, steht also mit der Individualkonstitution in engem Zusammenhang. Hieher gehört auch das Ergrauen der Haare, das beim weißen Hauptstamme früher stattfindet als bei den übrigen Hauptstämmen der Menschheit. Bei manchen weißen Rassen, wie bei den Vorderasiaten des Kaukasus, ergrauen die Haare oft schon Ende der Zwanzigerjahre. Das frühzeitige Ergrauen im Zusammenhang mit prämaturer Senilität sei hier nicht näher erörtert. Über die *Schridde*schen Krebshaare sind die Akten noch nicht geschlossen.

5. Augenfarbe.

Man kann wässerige und gesättigte Irisfarben unterscheiden. Die dunklen Irisfarben schwarzbraun bis hellbraun sind Körperfarben. Die grauen und blauen Töne sind Farben trüber Medien. Diese entstehen, wenn Licht in ein sonst gut durchsichtiges Medium eintritt, in dem sehr viele und sehr feine undurchsichtige Teilchen verstreut sind. Die Farben trüber Medien sind meist unbestimmt; dasselbe gilt auch von den hellen Irisfarben. Diese sind bis zu einem gewissen Grad von der Art der Beleuchtung abhängig. Die hellen Farbtöne von Dunkelgrau bis Hellblau sind als partieller Albinismus aufzufassen. Dieser partielle Albinismus tritt bei allen Rassen auf, doch haben sich nur in den gemäßigten Breiten diese Mutationen erhalten. Helle Farben sind innerhalb des weißen Hauptstammes mindestens 2mal, wenn nicht noch öfter entstanden und treten wohl auch jetzt immer wieder auf. Wenn sie bei farbigen Völkern aufscheinen, spricht man ziemlich bedenkenlos von partiellem Albinismus, treten aber in Europa solche Farben auf, dann glaubt man immer, es mit einem Einfluß einer der hellen Rassen zu tun haben. Das ist nicht konsequent. In Amerika scheinen sich da und dort einzelne Stämme, die minder pigmentiert sind, zu erhalten, wie ja „weiße" Indianer in Zentralamerika jetzt tatsächlich nachgewiesen worden sind. *Stannus* beschreibt 37 Albinos aus dem Nyassaland. Die Irisfarben sind dort blau, auch grün, oder mit orangegelbem Ringe.

Über die Vererbung der Irisfarbe liegen sorgfältige Untersuchungen von *Davenport* vor. Darnach haben: Blauäugige Eltern nur blauäugige Kinder, weiters: grau-grau = blau und grau; braun-braun = alle Farben; grau-grau = grau oder grau und blau; braun-blau = braun oder verschiedenfarbig; grau-braun = verschiedene Farben. Diese Angaben bestätigen die Auffassung von *Weinberg,* der sich auch *W. Scheidt* anschließt, daß die Augenfarbe durch Polyidie hervorgerufen werde.

Einen anderen Weg hat *C. H. Hurst* eingeschlagen. Er unterscheidet zwei Typen der Irisfärbung. Bei der Duplexform ist braunes Pigment auf der Vorder- und Rückseite der Iris vorhanden (braun und blauschwarz). Bei der Simplexform findet sich das Pigment nur auf der Rückseite der Iris (Blau und Grau sowie „Unbestimmt"). Die Duplexform ist dominant gegenüber der Simplexform. Ferner hat *Hurst* einen Färbungstypus gefunden, bei welchem das braune Pigment ring- oder schollenförmig verteilt ist. Er unterscheidet demnach 3 Duplextypen: ganz gefärbte, ringförmige und gesprenkelte. Die ganz gefärbten sind dominant über die übrigen. *H. Bryn* hat denselben Weg eingeschlagen, ist aber zu etwas anderen Ergebnissen gekommen. *K. Groß* nahm einen Aktivierungsfaktor an, der sowohl für die Irisfarbe wie für die Haarfarbe wirksam sein soll und der wohl ebenfalls polymer gedacht werden muß. Die konstitutionelle Bedeutung der Irisfarbe allein ist nicht groß. Sie

hat nur in der Augenheilkunde eine größere Bedeutung. Nach *B. Aschner* sind Katarakt und Glaukom bei Dunkeläugigen häufiger als bei Hellen. Bekannt ist die sog. „Cataracta caerulea" bei blauen Augen.

Die Heterochromie der Iris ist erblich und wahrscheinlich dominant (vgl. auch *F. Lenz*). Die Heterochromie gilt als Degenerationsstigma. Die definitive Augenfarbe ist bei der Geburt noch nicht gegeben, die Neugeborenen haben blaugraue, in einem geringen Prozentsatz dunkelbraune Augen. Das Vorhandensein dunkler Iris bei Neugeborenen wird von manchen Autoren nicht günstig gedeutet. Veränderungen der Irisfarbe während des späteren Lebens sind nicht bekannt.

6. Komplexion.

Die Konstitutionsforschung berücksichtigt in erster Linie nicht die Pigmentierung der Iris, der Haut und der Haare allein, sondern den Gesamtpigmentierungszustand, die Komplexion. Darnach werden Individuen unterschieden mit heller, dunkler und mit gemischter Komplexion. *Beddoe,* der große Untersuchungen über die Komplexion auf den britischen Inseln anstellte, kam zu der Meinung, daß Dunkelhaarige eine größere Lebenszähigkeit besitzen als Hellhaarige, daß aber bei ihnen Tuberkulose und Krebs häufiger sind als bei den hellen. *Baxter,* welcher Untersuchungen in der amerikanischen Armee anstellte, fand, daß Lungentuberkulose bei 9·143‰ der Dunklen und 12·214‰ der Hellen zu konstatieren war. Die entsprechenden Ziffern betragen für Epilepsie: 3·982 und 4·897, für Imbecillität 2·435 und 2·062, für chronische Herzkrankheiten 14·492 und 17·295, für Kropf 0·103 und 0·249, für Leistenbrüche 41·247 und 47·663. Insgesamt wurden wegen Krankheit 332·533‰ der Dunklen und 385·196‰ der Hellen zurückgestellt. Doch mißt *O. Schlaginhaufen* diesen Zahlen keine besondere Bedeutung bei und *Ammon* kam in Baden zu keinem sicheren Ergebnis. *Pfitzner* fand an seinem Leichenmaterial in Straßburg, daß zur Zeit der Geburt 92% der Knaben und 82% der Mädchen blond sind, beim Erwachsenen betrugen die entsprechenden Ziffern 20 und 13%. Diese Veränderung ist nicht allein auf das Nachdunkeln zurückzuführen. *Pearson* konnte es sehr wahrscheinlich machen, daß in den Kinderjahren verhältnismäßig mehr helle Individuen zu grunde gehen als dunkle. Dies ist nach den Ergebnissen von *Mac Donald* auch verständlich. Dieser untersuchte in Glasgow die Beziehungen zwischen den kindlichen Infektionskrankheiten und der Komplexion und fand, daß den Trägern der mittleren Haarfarbentöne eine große, den Hellhaarigen eine mittlere und den Rot- und Dunkelhaarigen eine geringe Empfänglichkeit eigen ist. Was die Augenfarbe anbetrifft, so stellte er fest, daß Kinder mit grauen und grünlichen Augen leicht, solche mit dunklen und blauen Augen weniger leicht befallen werden. Das helläugige Kind nimmt eine Mittelstellung ein und scheint für Diphtherie und Keuch-

husten empfänglicher zu sein als für Scharlach und Masern. Die dunkle Komplexion begünstigt am meisten die Genesung, die helle am wenigsten. *A. M. Carr Saunders* konnte jedoch diese Beobachtungen in Birmingham nicht bestätigen. Auch die Arbeiten *Tochers* ergaben keine zwingenden Ergebnisse. *Shrubsall* fand in London, daß Tuberkulose bei dunklen Typen häufiger ist, aber bei den Blonden früher auftritt. Akute Rheumatismen und Hautkrankheiten kommen bei den Helläugigen, Epilepsie bei den Braunäugigen öfter vor. *O. Schlaginhaufen* faßt die Ergebnisse *Shrubsalls* in klarer Weise zusammen: „In den ersten Jugendjahren einer jeden Generation der Londoner Bevölkerung ist das helle Element am stärksten vertreten. Die Todesfälle, die sich in dieser Zeit ereignen und hauptsächlich auf Störungen des Verdauungs- und Respirationssystems zurückzuführen sind, betreffen in größerem Maße das blonde Element und dies etwa bis zum 20. Lebensjahr. In der nun anschließenden Periode erreichen die Dunklen ihre Hauptfrequenz und sie sind es nun, welche dem um diese Zeit einsetzenden Beginne der Lungentuberkulose hauptsächlich zum Opfer fallen. Sie werden sich also im Laufe dieser Periode vermindern. Da es aber auch eine Zeit ist, während der die meisten Ehen geschlossen werden, gehören die früh Heiratenden mit mehr Wahrscheinlichkeit dem dunklen Typus an als die spät Heiratenden. Da die ersteren durchschnittlich mehr Kinder haben werden als die letzteren, besteht für die Dunklen die Chance, in der kindlichen Generation stärker hervorzutreten als in der elterlichen." *Ripley* erblickt, wenn auch in etwas verklausulierter Form, im brünetten Typus ein Zeichen höherer Vitalität. *Lundborg* führt aus, daß in Schweden die Dunkeläugigen im allgemeinen die geringere Lebenstüchtigkeit und größere Sterblichkeit aufweisen als die hellen, in Frankreich und Italien ist jedoch das gerade Gegenteil der Fall. Der asthenischen Konstitutionsanomalie *Stillers* wird von manchen Autoren helle Komplexion zugesprochen. *J. Bauer* sagt darüber: „Schon im frühen Kindesalter hat man einen bestimmten Habitus, der besonders durch Magerkeit, paralytischen Thorax, blondes Kopfhaar mit dunklen langen Augenwimpern . . . . sowie durch eine peripher schwarz umränderte, sonst tiefblau gefärbte Iris gekennzeichnet ist, mit einer Disposition zur Tuberkulose in Zusammenhang gebracht." Eine ganz besondere Bedeutung hat *B. Aschner* der Komplexion zugebilligt. Man kann im allgemeinen sagen, daß in vielen ärztlichen Kreisen die Überzeugung besteht, daß die Hellen in höherem Grade als die Dunkleren den Krankheitsgefahren der ersten Jahrzehnte ausgesetzt sind, ganz besonders der Tuberkulose, daß sie jedoch nach Überwindung dieser Zeit eine größere Lebenserwartung haben als die Dunklen, die den für die älteren Lebenslagen eigenen Krankheiten anfälliger sind. Die Folge davon wäre, daß in den höchsten Altersklassen wieder mehr Helle vorhanden wären als Dunkle, und *Reich* (zit. nach *Aschner*) hat auch eine Statistik veröffentlicht, nach der sich unter den Hundertjährigen mehr

Helle als Dunkle befänden. Diese Auffassung läuft ziemlich parallel mit der von *Brugsch* u. a. über die Lebenserwartung der langen und kurzen Konstitutionstypen (Typus asthenicus und respiratorius bzw. digestivus und pycnicus). Nun hält man aber die Kombination von *Longi*-Typus und heller Komplexion für charakteristisch für die nordische Rasse, von Brachytypus und dunkler Komplexion für die alpine Rasse.

Die Komplexion ist ein Rassen- und Konstitutionsmerkmal. Helle Komplexion stellt zweifelsohne eine Minusvariante dar, aber es ist noch offen, ob dieses Minus an Pigmentgehalt auch einem Minus an Vitalität entspricht. Alle bisher veröffentlichten Statistiken halten einer strengen Kritik nicht stand, die Ursache davon ist die vollkommene Vernachlässigung der anthropologischen Untersuchungen an großen Reihen Gesunder. Nehmen wir an, an einer Klinik einer Großstadt werden 100 Fälle mit einer bestimmten Konstitutionskrankheit behandelt. Man erhält 30% Individuen mit gemischter Komplexion. Zum Vergleich werden 200 beliebige Bewohner derselben Großstadt untersucht und für sie beträgt der Prozentsatz an Individuen mit gemischter Komplexion 40%. Daraus wird nun geschlossen, daß die betreffende Krankheit unter den Individuen mit gemischter Komplexion weniger häufig vorkommt, als es dem Durchschnitt entspricht. Beide Erhebungen sind Stichprobenerhebungen und keine davon ist repräsentativ.

Es ist notwendig, in dieser Richtung Studien zu machen, aber die erste Voraussetzung hierfür ist, daß man die Zusammensetzung der Bevölkerung, welche das Krankenmaterial liefert, nach ihren Merkmalen genau kennt. Soweit wir sehen, spielt bei dem Ausbruch der meisten Krankheiten das konditionelle Moment eine große, ja oft die ausschlaggebende Rolle. Die wichtigsten konditionellen Faktoren der kultivierten Menschheit sind durch die soziale Lage gegeben. Die rassenmäßige Zusammensetzung der einzelnen sozialen Schichten im europäischen Hochkulturgebiete ist verschieden. So hat *Niceforo* in Lausanne festgestellt, daß unter den Armen Kinder mit hellen Haaren häufiger sind wie unter den Reichen, ähnlich liegen die Verhältnisse in Wien. Diese verschiedene Rassenverteilung resultiert aus dem Ergebnis der inneren Wanderungen. Es ist eine ganze Literatur entstanden, um zu erweisen, daß in den höheren Schichten das nordische Element einen höheren Prozentsatz ausmacht als in den armen Schichten. Dies trifft für die nördlichen Länder wohl auch zu. Das Ergebnis, das *Lundborg* gefunden hat, ist daher ebenso verständlich wie das entgegengesetzte französischer und italienischer Autoren.

Ist so die konstitutionelle Bedeutung von rein heller und rein dunkler Komplexion wohl unbestritten, aber nicht umschrieben, so liegen ganz eindeutige Aussagen vor über die konstitutionelle Bedeutung von ausgesprochenen Pigmentdisharmonien. Freilich ist es eine ganz unbewiesene Behauptung, wie schon oben ausgeführt wurde, daß alle Individuen mit hellen Haaren und dunklen Augen als Rassenmischlinge

anzusehen sind. Die Depigmentierung im Laufe der Rassengeschichte ist eine sukzessive und sie scheint bei der Iris zu beginnen, sich dort auch bei Kreuzungen am längsten zu erhalten, setzt sich dann auf die Haut fort und ergreift zum Schluß das Haar, welches auch noch in sehr vielen Fällen nachdunkelt. *Retzius* hat im Anschluß an frühere Autoren 4 Pigmentgrade aufsteigend unterschieden (zit. nach *Martin*).

Pigmentgrad	Schweden	Baden	Italien
0 (hellster) . .	56·0	36·3	3·1
1	30·2	26·0	8·9
2	10·8	20·3	17·2
3	2·8	13·1	45·4
4 (dunkelster) .	0·2	4·3	25·4

Das Vorkommen gemischter Komplexion ist so häufig in Europa, daß wir fast in jeder Untersuchungsreihe einen hohen Prozentsatz davon finden müssen. *Pearson* hat die interessante Tatsache festgestellt, daß bei größerer Rassenreinheit der Korrelationskoeffizient für Haar- und Augenfarbe g e r i n g e r ist als bei stärkerer Mischung. Er beträgt für Schweden 0·2495, für Badener 0·3540 und für Engländer 0·4203. Bestimmte Haarpigmentdisharmonien haben eine konstitutionell ungünstige Bedeutung, wie z. B. die Haardisharmonie nach *R. Schmidt*. Hier handelt es sich um Leute mit fuchsrotem Schnurrbart, während die Haare des Bartes und die Schamhaare eine normale Färbung aufweisen.

W. Neumann führt aus: „Von schlechter Prognose sind die Lungentuberkulosen beim ‚Erythrisme partiel' von *Delpench*, bei Leuten nämlich mit normal gefärbtem Kopfhaar und rot gefärbten Pubertätshaaren, also rotem Bart, rotem Schnurrbart, roten Achselhaaren und roten Schamhaaren. Davon gibt es aber nach meiner Erfahrung noch eine Untergruppe bei Männern, wo die roten Haare am Mons Veneris mit einer horizontalen Linie abschneiden, gleich der Verlaufsart der femininen Behaarung, wo aber ein normal gefärbter dreieckiger Haarzipfel gegen den Nabel zieht. Bei diesen sah ich meist recht bös verlaufende Phthisen sich entwickeln."

7. D i e H a a r f o r m.

Für die Haarform gibt *R. Martin* folgendes Schema:

a) straff
b) schlicht, lissotrich
c) flachwellig
d) weitwellig
e) engwellig, kymatotrich
f) lockig
g) gekräuselt
h) locker kraus
i) dicht kraus, ulotrich
k) fil-fil
l) spiralig.

Nach *G. C. Davenport* verhält sich „gerade" gegenüber „gebogen" recessiv; „wellig" (schlicht-lockig) ist stets heterozygot und lockig kann sowohl homozygot wie heterozygot sein. Nach *R. B. Bean* ist dagegen das krause Negritohaar dem schlichten Malaienhaar gegenüber recessiv. Lockiges Haar soll beim Mann dominant sein, ebenso schlichtes.

E. Fischer fand bei den Rehobother Bastards ähnlich wie *Davenport*, daß schlichtes Haar recessiv ist gegenüber gebogenem. *A. M. Gossage* berichtet von einem Fall dominanter Vererbung von Kraushaar. Vgl. *van Bemmelen*. Die echten Spirallöckchen der Buschleute fehlen nach *F. Luschan* den Bastarden stets.

Veränderungen in der Haarform treten als Mutation gar nicht so selten auf. Die Variabilität ist außerordentlich groß. Sie ist bei Zweigen der austromelanesischen Rasse die Regel. *E. Baelz* fand selbst unter je 20.000 Japanern einen Fall von echt krausem Negerhaar und sagt sehr richtig, „daß derartige, auch in Europa stets vereinzelte Fälle noch nicht die Beachtung gefunden haben, die sie verdienen".

E. Baelz beschrieb mehrere Fälle, in denen schlichte Haare nach Abdominaltyphus lockig wurden.

Krauses Haar in Europa wird häufig mit Negerbeimischung in Zusammenhang gebracht. Für Südeuropa ist dies zweifelsohne richtig (*Livi*) und in einigen Gebieten, wie auf der Pyrenäenhalbinsel, müssen wir auch mit den Überresten einer negroiden Urbevölkerung rechnen. Die sporadische Kraushaarigkeit in Mittel- und Nordeuropa wird von manchen Autoren als ein konstitutionell ungünstiges Merkmal gedeutet. Ebenso dürften abnormale Haarformen, wie die Ringelhaare, konstitutionell von Bedeutung sein.

8. Behaarung.

Der Grad der Körperbehaarung wird mit Recht konstitutionell hoch gewertet. Es darf aber nicht vergessen werden, daß hier auch große rassenmäßige Unterschiede bestehen. Außerordentlich stark ist die Körperbehaarung bei den Ainos, ferner bei der kaukasischen Abart der vorderasiatischen Rasse. Der weiße Hauptstamm ist im ganzen weit stärker behaart als der gelbe und schwarze Hauptstamm. Die Körperbehaarung wird beim weißen Hauptstamm mit Recht als sekundäres Geschlechtsmerkmal des Mannes gewertet und zeichnen sich, wie auch *Mathes* betont, die intersexuellen Typen beim Weibe durch stärkere Stammbehaarung und Behaarung der unteren Extremitäten aus. Da die sekundären Geschlechtsunterschiede bei den anderen Hauptstämmen nicht so stark ausgeprägt sind wie beim weißen (vgl. *Fehlinger*), fällt für die konstitutionelle Betrachtung dieses Moment bei den außereuropäischen Rassen weg. Es verdient auch betont zu werden, daß bei Negern und Asiaten die weibliche Schamhaarbegrenzung auch für die Männer das Typische ist. Berücksichtigt muß werden, daß sehr viele kulturell niedrig stehende Völker die Körperhaare mit großer Sorgfalt entfernen.

9. Schädelform.

Die Schädelform ist ein komplex bedingtes Merkmal; man definiert sie in der Regel nach dem Verhältnis von größter Länge zur größten Breite. Die komplexe Natur dieser beiden metrisch charakterisierten

Merkmale ergibt sich aus dem Umstand, daß nicht nur der Schädel als Ganzes, sondern auch die einzelnen Knochen, die ihn zusammensetzen, specifische Wachstumstendenzen aufweisen*. Für die Konstitutionsfragen ist dieses Merkmal von ziemlich untergeordneter Bedeutung. Die Kopfform erhielt lediglich im Anschluß an bestimmte Rassentheorien eine ihre Wichtigkeit weit überschreitende Geltung. Über die Fragen der Vererbung ist mancherlei bekannt.

Die ältere Literatur hat *W. Scheidt* zusammengestellt. *H. F. Hölder* vertrat zuerst die Ansicht, daß aus Kreuzungen von Lang- und Kurzköpfen große, breite und lange Schädelformen entstünden, was dem polyiden Charakter unserer Merkmale entsprechen würde. Für die Vererbung der absoluten Durchmesser des Kopfes gab *K. Pearson* die folgenden Korrelationskoeffizienten:

	Brüder	Schwestern	Brüder und Schwestern
Kopflänge	0·5041	0·4251	0·4575
Kopfbreite . . .	0·5925	0·6208	0·5419
Kopfhöhe	0·5537	0·5237	0·4897

F. Boas untersuchte rund 200 Einwandererfamilien in Nordamerika und fand einen Korrelationskoeffizienten zwischen Eltern und Kindern für die Kopflänge je 31, für die Kopfbreite 0·26. Die Spaltung der Kopfmaße trat um so deutlicher hervor, je weiter die Maße der beiden Eltern auseinanderlagen. In dieser Richtung liegen auch die Untersuchungen von *Herskowits,* der in New York Untersuchungen an Mischlingskindern vornahm. Der Variationskoeffizient des Längen-Breiten-Index ist um so größer, je weiter die Eltern voneinander abstehen, am größten bei Mischlingen zwischen Weißen und Negern.

F. Boas fand bei Untersuchungen nordamerikanischer Indianer eine zweigipfelige Variationskurve der Kopfindices. *W. E. Castle* (1916, angegeben nach *Frets,* 1921) untersuchte gesondert die größte Länge und die größte Breite des Kopfes und fand, daß in der ersten kindlichen Zeugungsfolge die Länge übereinstimmte mit dem größeren elterlichen Längenmaß, die Breite mit der größeren elterlichen Kopfbreite, während diese Maße in der zweiten Zeugungsfolge zwischen den größten elterlichen Maßen lagen. Verschiedene Fälle scheinen auch für das Luxurieren der Bastards zu sprechen (zit. nach *W. Scheidt,* Familienkunde, München 1923). *M. W. Hauschild, H. Bryn* und *F. Jörgensen* brachten neues Material bei, ohne jedoch das Problem zu entscheiden. Das ausgiebigste Material (360 Familien mit rund 3600 Personen) stammt von *G. P. Frets,* der seine Anschauungen in einer jüngst erschienenen Publikation zusammenfaßt. Es sind nach ihm formbildende Faktoren des Gesamtschädels, welche im Erbgang den Ausschlag geben. Faktoren der einzelnen Dimensionen von Breite, Länge und Höhe können die Erblichkeit der Schädelform nicht erklären. Schädelform und Schädelgröße vererben sich unabhängig voneinander. Während die Faktoren für die Schädelform ausgesprochene Prävalenzverhältnisse zeigen, sind die Heterozygoten bei der Schädelgröße wahrscheinlich intermediär. *Frets* nimmt für die Erblichkeit sowohl der Schädelform wie der Schädelgröße eine gleiche Anzahl polymerer Faktoren an. Bei der Erblichkeit der Schädelform finden wir sowohl eine dominante wie eine recessive Form der Brachycephalie. Es bestehen auch Geschlechtsunterschiede. Die Erklärung sucht *Frets* in der Annahme von multiplen Allelomorphen. Ein paar allelomorpher Faktoren A und B erhöhen bzw. vermindern den Index um 1·5 Einheiten. Er nimmt 19 dieser allelomorphen Paare an. Der Faktor A ist dominant für Brachycephalie über den Faktor B für Dolichocephalie.

* Auf die konstitutionspathologische Bedeutung disharmonischen Wachstums von Gehirn und Schädel hat neuerdings *Anton* hingewiesen (Hallenser Universitätsreden 1925).

Ein zweites Paar allelomorpher Faktoren, die *Frets* als C und D bezeichnet, vergrößern oder vermindern den Index um 2 Einheiten. Diese Faktoren wirken sich hauptsächlich bei den kleinen Formen aus. Hier ist der Faktor D für Dolichocephalie dominant über den Faktor C für Brachycephalie.

A. Schreiner untersuchte 46 Familien sowie das bisherige sonst publizierte Material. Nach *Schreiner* ergibt sich eine Reihe einzelner morphologischer Merkmale, die sich unabhängig von einander vererben. Der Auffassung von *C. Toldt* folgend nimmt er „primäre Faktoren" an, die die ursprüngliche Form des Chondrocraniums bestimmen und sekundäre Faktoren, die für das spätere Wachstum des Schädelgewölbes maßgebend sind. Hierzu kommen dann noch Faktoren, die die Art der Entwicklung der Gehirnhemisphären leiten. Nach dem Bau des Chondrocraniums gibt es sonach primär dolichocephal, bzw. brachycephale Rassen, deren ursprüngliche Form aber vielfach konditionelle Veränderungen erfährt.

Bei Beurteilung der Schädelform ist immer zu berücksichtigen, daß vielfach durch eine ungewollte Deformation das Hinterhaupt abgeplattet ist, wenn auch gewisse Theorien, wonach die Schädelform hauptsächlich durch die Lagerung während des Säuglingsalters bedingt sind, weit über das Ziel hinausschießen. Schädelasymmetrie wird in der Regel als Degenerationszeichen betrachtet, doch muß betont werden, daß es scheinbar auch eine rassenmäßige Asymmetrie gibt, denn die hyperbrachycephalen Schädel von Angehörigen der vorderasiatischen und dinarischen Rasse sind fast immer plagiocephal. Leichter Hydrocephalus und andere leichte Störungen des Schädelwachstums sind außerordentlich häufig; so hat *O. Schumacher* neuerdings von 28 altgriechischen Schädeln aus Myrina mehr als die Hälfte als pathologisch bezeichnet.

Viele rassenanthropologischen Schädeluntersuchungen leiden an dem Umstande, daß die leichten pathologischen Veränderungen nicht berücksichtigt wurden, was um so gefährlicher ist, als solche Veränderungen aus den Zahlen allein meist n i c h t zu erkennen sind. Gewisse Schädelformen, wie das Caput quadratum, Turmschädel, schwerere Bathrocephalie und Skaphocephalie sind als konstitutionelle Abartungszeichen zu werten. Leichte Bathrocephalie habe ich allerdings bei manchen altägyptischen Schädelserien so häufig gefunden, daß man sie dort beinahe als ein Typusmerkmal bezeichnen könnte. Hydrocephalus, manchmal erblich, fällt in das Gebiet des rein Pathologischen. Der endgültige Abschluß des Schädelwachstums ist ziemlich weit hinausgeschoben. Konditionelle Beeinflussungen sind daher in großem Umfang möglich. *A. Iwanowsky* fand bei russischen Völkern, daß Kopflänge und Kopfbreite unter dem Einfluß der Hungersnot sich veränderten. Der horizontale Kopfumfang hat sich bei den Vertretern aller Völker Rußlands verringert, Länge und Breite auch, aber letztere im allgemeinen weniger, nur bei drei stark brachycephalen Völkergruppen, bei den Armeniern, Grusiniern und Krimtataren, hat die Breite eine noch größere Einbuße erlitten als die Länge. Der Kopfindex fiel im Durchschnitt von 82·43 auf 80·18. Nach *Iwanowsky* beruht diese Veränderung der Kopfform nicht nur auf einer Verdünnung der Weichteile des Kopfes, sondern auch auf einer Veränderung der Knochen selbst. Nach Untersuchungen von *Boas*

bedingt auch die Auswanderung nach Amerika und die Akklimatisation dort gewisse Unterschiede in der Schädelform. (Nach *Martin* zitiert.)

Längen-Breiten-Index des Kopfes.

	♂ (20 Jahre und mehr)	♀ (18 Jahre und mehr)
Juden in Europa geboren	83·0	83·6
„ „ Amerika „	81·4	82·3
Sizilianer in Europa geboren	77·7	77·8
„ „ Amerika „	81·5	80·3

Berücksichtigt man nun das konstitutionelle Moment, so genügt es nicht, von Langköpfen und Kurzköpfen allein zu sprechen. Brachycephalie und Brachycephalie ist nicht dasselbe. Auch gibt es verschiedene Formen von Dolichocephalie. Bei manchen Schädeltypen ist der präauriculare Abschnitt stärker entwickelt, bei anderen der postauriculare. Es sind auch die absoluten Maße zu berücksichtigen. *E. Auerbach* hat eine sehr schöne Einteilung gegeben, die allerdings zahlenmäßig noch nicht umschrieben ist.

Brachycephalus = Kurzschädel mit absolut geringer Länge;

Eurycephalus = Breitschädel mit erheblicher Länge und großer Breite;

Dolichocephalus = Langschädel mit absolut großer Länge;

Leptocephalus = Schmalschädel mit mittlerer Breite und sehr großer Länge.

Es genügt nicht, die Schädelform nach dem bloßen Anblick am Lebenden zu klassifizieren. Stark entwickelte Nackenmuskulatur läßt das Hinterhaupt flacher erscheinen als es ist. Sehr schwach entwickelte Muskulatur dagegen läßt die Wölbung stark hervortreten. Dies ist vielleicht mit eine Ursache, warum man die Astheniker in der Regel als Langköpfe bezeichnet. Freilich hat diese Auffassung auch exaktere Grundlagen. Schädellänge und Körperlänge stehen in einer positiven Korrelation zueinander und die Angehörigen des Typus respiratorius haben bei bedeutender Körperlänge infolgedessen auch einen niedrigeren Index. *Kretschmer* bezeichnet übrigens seinen Typus asthenicus als kurzköpfig. *W. Polanski* fand, daß die Tuberkulösen seines Materiales einen niedrigeren Index hatten als die Kontrollserien.

	Tuberkulöse ♂	Gesunde ♂	Tuberkulöse ♀	Gesunde ♀
	in Prozent			
Deutliche Dolichocephalie	2·0	0·0	4·5	0·0
Subdolichocephalie	17·1	11·0	9·0	4·5
Mesaticephalie	33·0	31·0	22·2	17·7
Subbrachycephalie	30·8	38·0	42·2	40·0
Brachycephalie	17·1	20·0	22·0	37·7

Weitere exakte Untersuchungen, ob tatsächlich bei den Asthenikern Dolichocephalie häufiger ist und ob die Tuberkulosen wirklich einen niedrigeren Kopfindex haben, sind dringend geboten. Es handelt sich hier um eine sehr wichtige Frage der Rassengeschichte. Die Zahl der

Langköpfe hat in den letzten zwei Jahrtausenden in den meisten Teilen Europas rapid abgenommen. Während einzelne Autoren eine allmähliche Umwandlung der Schädelform ins Auge fassen, glauben andere wiederum, daß die Angehörigen der langköpfigen Rasse in höherem Prozentsatz ausgestorben sind. Die bisherigen Erklärungsversuche sind unzureichend. Die Tuberkulose wäre jedoch ein Selektionsfaktor, der den Untergang der dafür mehr prädestinierten Typen wohl erklärlich machen könnte.

Nach *Lomer*, der das Material der Landes-Pflegeanstalt in Tabiau untersuchte, haben die körperlich Siechen dort den im ganzen kleinsten Index, sie sind dolichocephal.

Anderseits ist bei gewissen Wachstumsanomalien, wie bei der Chondrodystrophie, die Brachycephalie die Regel. Fernerhin scheint die Thyreoidea im Falle pathologischer Abartung in der Richtung auf eine Verkürzung des Kopfes zu wirken. *Scholz* fand bei männlichen Kretinen der Schweiz einen mittleren Index von 86·5, bei weiblichen Kretinen einen solchen von 85·9. Doch stammen diese Beobachtungen aus Gegenden, wo die Brachycephalie vorherrscht und einige wenige der Untersuchten waren auch dolichocephal. Eine größere Anzahl dolichocephaler Kretinenschädel beschrieb *Finkbeiner*, der die Kretinenschädel folgendermaßen charakterisiert: Großer Umfang bei geringer Kapazität, sehr kurz, niedrig und nicht abnorm breit, häufig asymmetrisch und dickwandig. Die Nähte bleiben lange bestehen und sind reich an Schaltknochen. *E. Fischer* hat neuerdings darauf hingewiesen, daß auch die Ernährung und andere konditionelle Einflüsse die Schädelform beeinflussen können.

Auf den Umstand, daß der Typus digestivus gewöhnlich mit Brachycephalie, der Typus respiratorius — wenigstens in Deutschland — mit Dolichocephalie verbunden ist, hat schon *F. Reuter* hingewiesen.

10. Die Gesichtsform.

Obwohl kein Mensch dem anderen in seiner Gesichtsform vollkommen gleicht, lassen sich doch die Gesichtsformen auf eine nicht allzu große Zahl von Gesichtstypen zurückführen. Die alten Physiognomiker hatten bis zu einem gewissen Grade recht, wenn sie dem Gesichte eine besondere Bedeutung zumaßen. Bei der Ausbildung des knöchernen Gesichtsschädels und seiner Weichteile wirken eine große Zahl von Wachstumskräften zusammen, deren Korrelation die Gesichtsform während der verschiedenen Lebensalter bedingt. Rein funktionell zerfällt das Gesicht in drei Abschnitte, von denen der oberste morphologisch bereits dem Gehirnschädel angehört, während der mittlere die Augen, die Nase und ihre Nebenhöhlen enthält und der unterste oder viscerale Abschnitt hauptsächlich der Nahrungsaufnahme und ihrer Zerkleinerung dient. Diese drei Abschnitte stehen sowohl bei den verschiedenen Rassen wie auch während der einzelnen Lebensalter in verschiedenen Korrelationen zueinander, die sich nach ihrer Höhen- und Breiten-

ausdehnung metrisch definieren lassen. Ich gebe zunächst einige Beispiele (hauptsächlich nach *Martin*) für die Höhenentwicklung.

Völker	Stirnhöhe	Obergesichtshöhe	Untergesichtshöhe
Mawambi-Pygmäen	61	71	38
Batwa	65	68	42
Papuas	73	69	44
Ostafrikaner	73	79	36
Polnische Juden	64	72	48
Serben	59	67	54
Deutsche	63	76	47

Daraus ergibt sich die auffallende Tatsache, daß das Untergesicht bei dem weißen Hauptstamm und bei den Papuas am meisten entwickelt ist, während es bei Negern und Pygmäen am schwächsten erscheint.

Dies hängt auch mit der Entwicklung des Kinnes zusammen.

Wir wissen im Einzelfalle nicht genau, ob es specifische Erbanlagen sind, die die Ausbildung des Unterkiefers bestimmen, oder ob es die hypophysäre Komponente ist, die sich auswirkt. Jedenfalls geht der Unterkiefer in der Entwicklung seine eigenen Wege und es kann zu schweren Disharmonien des Wachstums kommen, worauf neuerdings *H. Sicher* und *F. Krasa* hingewiesen haben. Progenie und Opisthogenie bestimmen die Physiognomie in weitgehendem Maße, erstere findet bei Akromegalie ihre stärkste Ausbildung, letztere führt zu dem degenerativen Typus des Vogelgesichtes. Die Weichteile beeinflussen ebenfalls die knöcherne Form. *Wessely* konnte durch Beeinflussung der Linse entweder Vergrößerung oder Verkleinerung des Bulbus experimentell erzeugen und es vergrößerte sich bei Volumzunahme des Bulbus auch die knöcherne Orbita, während bei Verkleinerung des Bulbus auch die knöcherne Augenhöhle viel kleiner blieb (*W. Müller*).

Die Gestaltung des visceralen Abschnittes wird in hohem Grade durch den Zahnwechsel und die Zahnentwicklung beeinflußt. *E. Adams* hat den Nachweis geführt, daß das Wachstum des Gesichtsschädels ein sehr unregelmäßiges ist. Nur eine sehr geringe Anzahl von Maßen vergrößert sich annähernd gleichförmig. Innerhalb des Gesamtwachstums treten Stadien vergrößerter und verminderter Wachstumsintensität auf, die vorwiegend an die Dentitionen gebunden sind. In ebenso verschiedenartiger Weise vollziehen sich die Altersveränderungen am Gesicht. *Chaillou* und *Mac Auliffe* nehmen an, daß beim Typus cerebralis der frontale Abschnitt des Gesichtes dominiert, beim respiratorischen Typus der mittlere Abschnitt und beim digestiven Typus der untere Abschnitt. Diese Autoren nahmen an, daß diese charakteristischen Gesichtsformen auch bei einzelnen Rassen vorwiegend vorkämen. Das ist jedoch nur bedingt richtig, denn die Vielgestaltigkeit der Physiognomien ist fast bei allen Rassen gleich groß und wo größere Einheit-

lichkeit im kleineren Rahmen vorhanden ist, handelt es sich um Verwandtschaft, um durch relative Inzucht fixierte Typen. So kann ein Rassentypus zugleich ein Konstitutionstypus sein. Aber innerhalb der großen Hauptstämme treten an verschiedenen Orten analoge Typen auf. Auch *Kretschmer* hat dem Gesichte eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Die asthenischen Schizophrenen zeichnen sich durch das Winkelprofil, „Langnasenprofil" und „verkürzte Eiform" aus. Das Winkelprofil wird durch das Mißverhältnis zwischen gesteigerter Nasenlänge und Hypoplasie des Unterkiefers bedingt. Die athletischen Gesichter sind häufig sehr hoch, während das pyknische Gesicht kurzeiförmig, rund oder quadratisch ist.

Degenerierte Individuen zeigen häufig Disharmonien in der Gesichtsbildung, sie sind häßlich.

Die Gesamtheit der Gesichtszüge vererbt sich nicht. Die einzelnen Merkmale sind meistens komplexer Natur und beruhen vielfach auf der Wirkung von homomeren Faktoren. Ein gutes Beispiel für die Vererbung eines einzelnen Merkmales ist die Vererbung der Habsburger-Unterlippe durch viele Generationen. Besonders breit erscheinen Gesichter oft infolge einer konstitutionellen Parotisvergrößerung, wichtig ist weiterhin Art und Lage des Wangenfettpfropfes. Hier besteht ein grundlegender Unterschied zwischen Mongolen und Europäern. Sind auch bestimmte Gesichtsformen bei bestimmten Völkern und Rassen häufiger als andere, so sind doch die lokaltypischen bzw. familiären und individuell konstitutionellen Unterschiede so groß, daß die Gesichtsform als eines der besten Kriterien bei der Konstitutionsforschung verwendet werden kann. Eine praktisch gut verwertbare Einteilung der Gesichtsformen gibt *J. Weninger*.

11. Nasenform.

Bei der Nasenform zeigt sich eine außerordentliche Variabilität. Die Nasenform ist als Rassenmerkmal nur mit Einschränkungen zu gebrauchen. *E. Fischer* sieht auch hier die Domestikation am Werke.

„So erklärt sich am leichtesten, daß im mongoloiden Stamm Nasenformen erscheinen, wie die feinen Nasen mancher japanischen Typen, die von der allgemeinen Form stark abweichen, der europäischen oder gar der orientalischen (richtiger vorderasiatischen, der Verf.) sich nähern, wie man sicher sagen kann, ohne jede genealogische Beziehung. Adlernasen in Tirol, Adlernasen bei nordamerikanischen Indianern, gerade, stark prominente Nasen in Nordeuropa, bei Arabern, bei Waldindianern Südamerikas zeigen oft fast identische Formen — ich glaube nur als Parallelbildung, ja selbständig als Domestikationsvariante aufgetreten und in Zucht erhalten. Nicht als Gruppenmerkmal, sondern als Einzelerscheinung bei einzelnen Individuen werden solche vom Durchschnitte stark aberrannte Nasen- und Physiognomieformen von den Reisenden aus allen Ländern berichtet — das sind eben auftretende neue Erbvarianten, die nur gezüchtet zu werden brauchen, um neue „Rassenmerkmale" entstehen zu lassen."

Einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Bildung der äußeren Nase und dem Nasenindex, der Feuchtigkeit und der Temperatur

glauben *A. Thomson* u. *L. H. Dudley Buxton* gefunden zu haben. Platyrrhine Nasen finden sich in warmen und heißen Klimaten, leptorrhine Nasen in kalten und trockenen Gebieten. Auf Grund von Untersuchungen an Lebenden besteht eine positive Korrelation zwischen dem Nasenindex und der relativen Feuchtigkeit.

Nach *Chervin* ist die hohe, schmale Nase dominant über die breite, niedrige Nase. Nach *Luschan* ist die sog. Hethiternase ein dominantes Merkmal, das durch Mutation in Kleinasien entstanden ist. Nach *R. N. Salaman* ist in jüdischen Ehen die schmale Nase der Sephardim dominant über die breite der Aschkenasim. Nach *E. Fischer* sind schräg ovale Nasenlöcher recessiv gegenüber quer ovalen. Auch der Nasenindex soll spalten, wobei Leptorrhinie dominant ist über Chamärrhinie. Die kindliche Nase ist fast immer chamärrhin. Die Nasenform ist von der Konstitution in sehr hohem Grade abhängig, infolgedessen besteht auch eine durchgehende Korrelation zwischen Nasenform und Gesichtsform nicht. Wie sich innerhalb einer Bevölkerung die Nasenform ändert, zeigt die nachfolgende Tabelle aus Brüssel (*Houze,* nach *Martin* zitiert!):

	Neugeborene	12 Jahre	25—50 Jahre
		in Prozent	
leptorrhin . . .	0	17	50
masorrhin . .	11	53	42
chamärrhin . .	89	30	8

Die Nasenindices von je 25 Brüsselern sind folgende: Neugeboren 104·72, 1 Jahr 92·44, 3 Jahre 87·36, 6 Jahre 82·50, 9 Jahre 76·17, 12 Jahre 72·40, 15 Jahre 70·22, 18 Jahre 69·78, 21 Jahre 69·18, 25—50 Jahre 68·96, 50—60 Jahre 68·54, 60—80 Jahre 67·08. Bei den Europäern wird also, wie auch *Müller* betont, die Nase im Alter länger und schmäler, bei den nordamerikanischen Indianern hingegen wird sie breiter. Bei den Beziehungen, die zwischen dem Geruchsinn und dem Geschlechtsleben bestehen, ist es nicht zu verwundern, daß die Ausbildung der Nasenform in hohem Grade von der Geschlechtsreife abhängt. Die kindliche Nase ist sozusagen undifferenziert. Die Nase des Erwachsenen ist vielfach recht weitgehend in den einzelnen Teilen differenziert und ich habe wiederholt die interessante Beobachtung gemacht, daß bei abnormen frühreifen Kindern das alte Aussehen des Gesichtes eben durch die frühzeitige Differenzierung der Nasenform bedingt ist. Die „pralle Jugendform" *Mathes'* hat ebenfalls eine wenig differenzierte Stumpfnase, während die Zukunftsform durch lange oder differenzierte große Nasen ausgezeichnet ist. Die Bedeutung der Nasenform für die Konstitutionsforschung ist sehr groß. Bei der kindlichen Senilität, welche man als Progerie bezeichnet, ist immer eine Adlernase vorhanden. Dagegen ist nach *J. Bauer* die hypothyreotische Konstitution mit kurzer Stumpfnase verbunden. Der Typus respiratorius *Sigauds* ist durch eine lange und große Nase, der Typus digestivus durch eine kürzere und breitere ausgezeichnet. Ähnlich sind die Unterschiede zwischen dem Typus asthenicus und dem Typus pycnicus. Die Nase der Kretinen beschreibt *Scholz* als eine kleine häßliche Stumpfnase mit tiefer, breiter Wurzel, breitem, wenig vorspringendem Rücken, breiten, derben Flügeln und nach vorne und oben stehenden Löchern. Die typische Einziehung an

der Nasenwurzel und das ausgesprochen konkave Profil wird nach *Finkbeiner* von allen Autoren als charakteristisch angesehen. Auch bei den mongoloiden Wachstumsanomalien finden wir ähnliche Nasenbildungen. Der Einfluß der Thyreoidea auf die äußere Nase ist sohin deutlich, aber auch hypophysäre Einwirkungen und Störungen sind nachzuweisen. Wir finden eine Vergrößerung der Weichteilnase bei Akromegalie, ebenso wie physiologisch während der Schwangerschaft und in beschränktem Ausmaße während der Menstruation. Tief eingezogen ist die Nasenwurzel bei der Chondrodystrophie. Aber auch im Zusammenhang mit den lokalen Wachstumstendenzen der Umgebung tritt eine Beeinflussung der Nase ein. Weitgehende Leptoprosopie zieht in der Regel auch Leptorrhinie nach sich und es kommt dann infolge der Schiefstellung des knöchernen Septums zu Störungen in der Respiration. Derartige Anomalien prägen sich auch äußerlich meist durch eine sehr hohe Nase mit sehr schmalem Rücken aus. Daß die Nasenform bisher so wenig exakt ausgewertet wurde, hat seine Ursache darin, daß wir bisher ein verläßliches Schema nicht hatten. Ein solches ist neuerdings durch *J. Weninger* gegeben worden. In diesem Zusammenhange sei auch auf die Beobachtung von *Förster* hingewiesen, daß die Wachstumskapazität der Haut in der Augen-, Nasenregion unabhängig ist von der Wachstumskapazität der knöchernen Nasenwurzel. Bei sehr hohem Nasenrücken und hoher Nasenwurzel fehlt die Deckfalte des oberen Augenlides oder sie ist nur ganz schwach entwickelt. Bei flacher Nasenwurzel ist die Faltenbildung in der Lidregion jedoch stark, dann kommt es zur Ausbildung von Mongolenfalten und Epikanthus.

Der Epikanthus ist, wie die folgende Statistik nach *Martin* zeigt, ein kindliches Merkmal.

Epikanthus bei der Münchener Bevölkerung in Prozent.

1.—6. Monat	33·1	(männlich)	32·6	(weiblich)
7.—11. „	25·6	„	25·5	„
im 2. Jahr	20·3	„	18·0	„
„ 3.—6. Jahr	14·0	„	5·1	„
„ 7.—11. Jahr	4·4	„	3·2	„
„ 12.—25. Jahr	3·3	„	2·6	„

In Rußland, wo niedrige Nasenwurzeln häufiger sind, scheint auch der Epikanthus häufiger zu sein. Es wird übrigens oft Mongolenfalte und Epikanthus verwechselt.

12. Blutformel und Blutbild.

K. Landsteiner hat im Jahre 1901 den Nachweis geführt, daß das Blutserum gewisser gesunder Menschen die Blutkörperchen gewisser anderer gesunder Menschen agglutiniert. Nach dem Verhalten bei der Isoagglutination werden vier Gruppen von Menschen unterschieden:

Blutkörperchen	Serum			
Gruppe 1	—	+	+	+
„ 2	—	—	+	+
„ 3	—	+	—	+
„ 4	—	—	—	—

Es wird angenommen, daß die Individuen der Gruppe 2 die Eigenschaft A, jene der Gruppe 3 die Eigenschaft B besitzen, Gruppe 1 hat demnach die Eigenschaften AB, Gruppe 4 keine von ihnen, die Gruppeneigenschaften A und B beruhen auf *Mendel*schen Erbanlagen. *Hesser* und *Mino* haben gezeigt, daß sich die Isohämolysine ganz analog verhalten wie die Isoagglutinine, und *Mino* kam neuestens zu der Auffassung, daß es sich bei der Farbe der Erblichkeit der Isoantikörper nicht um besondere vererbbare Serumstrukturen handelt, sondern daß die cellulären Bestandteile, welche die erbliche Basis des Merkmals „Blutgruppe" bilden, auch gleichsam die Vererbung der Antigene und der Antikörper bedingen. Auf die Bedeutung dieser Untersuchungen für die Fragen der absoluten und relativen Immunität sei hingewiesen. Wie *J. Bauer* hervorhebt, ist es bisher nicht möglich gewesen, zwischen diesen Blutgruppen und bestimmten Konstitutionstypen eine gewisse Korrelation herzustellen. Während nach den „biologischen" Methoden, die zur Feststellung der Verwandtschaft verschiedener Tiergruppen führen, bisher keine Resultate in bezug auf Rassenunterschiede erzielt wurden, bestehen ganz deutliche Rassenunterschiede, was die Blutformel anbetrifft, wie folgende Tabelle zeigt:

	A	B	A B	O	Gesamtsumme der Untersuchten	Autor
Engländer . . .	43·4	7·2	3·1	46·3	500	
Franzosen . . .	42·6	11·2	3·0	43·2	500	*L.* und *H. Hirschfeld*
Italiener	38·0	11·0	3·8	47·2	500	
Deutsche	43·0	12·0	5·0	40·0		
Österreicher . .	40·0	10·0	8·0	42·0		
Bulgaren	40·6	14·2	6·2	39·0	500	
Serben	41·8	15·6	4·6	38·0	500	
Griechen	41·6	16·2	4·0	38·2	500	
Araber	32·4	19·0	5·0	43·6	500	
Türken	38·0	18·6	6·6	36·8	500	*L.* und *H. Hirschfeld* Essai d'application des methodes serologiques au problème des races. L'Anthropologie, Bd. 29, 1918/1919.
Russen	31·2	21·8	6·3	40·7	1000	
Juden	33·0	23·2	5·0	38·8	500	
Madagassen . .	26·2	23·7	4·5	45·5	400	
Senegalesen . .	22·4	29·2	5·0	43·2	500	
Indo-Chinesen .	22·4	28·4	7·2	42·0	500	
Inder	19·0	41·2	8·5	31·3	1000	
112 Indianer . .	27*	6*	1*	66	112	*A. Coca-Debert* Study of the occurence of Blood groops among the American Indians. Journal of Immunology Bd. 8, Nr 6. 1923.
862 Indianer . .	20·2*	21*	—	777	862	

* Möglichkeit, daß trotz Angabe keine Vollblutindianer.

Für 753 Melanesier aus Neu-Guinea geben *Heydon* und *Murphy* einen „biochemischen Index" von 1·54, die Verteilung auf die verschiedenen Gruppen ist die folgende:

I (0) . . . . 53·7% II (A) . . . 26·8% III (B) . . . 16·3% IV (A B) . . 3·2%

Im Blutbild scheinen Rassenunterschiede zu bestehen, wenigstens weisen darauf Untersuchungen, die in China gemacht wurden, hin. *W. Fischer* und *Dsiao Hsiang Tsung* fanden in der Medizinschule in Schanghai folgende Werte:

	Gruppe 1 (Studenten)	Gruppe 2 (Diener u. s. w.)
	in Prozent	
Neutrophile Leukocyten	53·0	50·25
Stabkernige neutrophile Leukocyten	0·5	0·3
Basophile Leukocyten	0·4	0·45
Eosinophile Leukocyten	4·6	9·9
Kleine Lymphocyten	33·1	32·9
Große Lymphocyten	2·2	1·2
Große Mononukleäre und Übergangsformen	6·1	5·1

Zum Vergleich seien die Zahlen von Nordamerika und Europa angegeben

(*Schilling*—Europa)		(*Miller*—Amerika)	
Neutrophile	67 (62—70)	Neutrophile	64·3
Eosinophile	3 (2—4)	Eosinophile	2·7
Basophile	0·5	Basophile	0·6
Lymphocyten	23 (21—25)	Lymphocyten	22·3
Große Mononukleäre und Übergangsformen	4—8	Große Mononukleäre und Übergangsformen	10·8

Daraus würde hervorgehen, daß die Zahl der neutrophilen Leukocyten bei Chinesen nicht unerheblich verringert, die der eosinophilen und Lymphocyten wesentlich vermehrt ist.

13. Das Wachstum.

Die specifische Wachstumskurve ist rassenmäßig und konstitutionell gegeben. *Camerer* wollte alles Wachstum jenseits des 20. Jahres für ein nachgeholtes Wachstum erklären. *Friedenthal* bezeichnete die Größe des Pubertätsanstieges mit der Gewichtskurve als specifisch menschlich. Er unterschied weiter 2 Wachstumstypen. Einen primitiveren, bei dem die Wachstumskurve in der Erlangung der Geschlechtsreife gipfelt und einen spezialisierteren, den Typus der „Intellektuellen", bei dem das Aufhören des Skeletwachstums um 10 Jahre hinausgeschoben erscheint und besonders der Kopfumfang über das 30. Jahr hinaus zunimmt. In der Tat ist bei den Pygmäen zu mindesten bei den Semang nach *Martin* die definitive Größe schon um das 16. Lebensjahr herum erreicht. Der Wachstumsrhythmus ist bei allen Rassen der gleiche, aber nach *R. Martin* sind die drei letzten Perioden des Wachstums bei den außereuropäischen Rassen um 1—2 Jahre nach **vor** gerückt. Für die Europäer gibt dieser Autor folgende Übersicht:

Periode	Wachstum	Knaben bis zum	Mädchen bis zum
1.	rasches	5.— 6. Jahr	5.— 6. Jahr
2.	langsames	10.—12. „	10. „
3.	beschleunigtes	16.—18. „	14.—15. „
4.	verlangsamtes	25. „	18.—20. „

Bei den Kwakiutlindianern tritt die Wachstumsverlangsamung bei den Knaben im 15., bei den Mädchen schon im 13. Jahre ein. Schon in der Körperlänge der Neugeborenen machen sich Unterschiede geltend.

Während die Ziffern für deutsche Neugeborene 512 *mm* (männlich) und 503 *mm* (weiblich) betragen, sind die entsprechenden Ziffern für Japaner: 493 *mm* (männlich) und 478 *mm* (weiblich), für Anamiten: 474 *mm* (männlich) und 464 *mm* (weiblich). *Babanassjanz* (nach *Gundobin*) gibt von den Grusiniern an, daß bei ihnen die neugeborenen Knaben gar nicht selten Körperlängen bis zu 69 *cm*, die Mädchen bis zu 56 *cm* aufweisen. Die Körperlänge ist von vielen konditionellen Faktoren abhängig. Die Gruppierung nach Jahresklassen ist eine k ü n s t l i c h e, da die allgemeine Entwicklung des Einzelindividuums oft um Jahre vorauseilt bzw. zurückbleibt. Als Kriterien lassen sich verwenden:

1. die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale,
2. der Durchbruch der Zähne,
3. die Ossification der Epiphysenfugen.

Crampton unterschied nach der Entwicklung der Schamhaare der Knaben 3 Pubescenzstufen: Präpubescenzstufe: noch keine Schambehaarung; Pubescenzstufe: Schambehaarung vorhanden, Haare glatt, noch nicht gekräuselt; Postpubescenzstufe: Schambehaarung vorhanden, Haare gekräuselt. Die Ergebnisse *Cramptons* faßt *R. Martin* in folgender Tabelle zusammen:

Alter Jahre	Pubescenzstufe in Prozent	Mittlere Körpergröße *cm*	Mittleres Körpergewicht *kg*
$13^1/_2$	alle	149·5	37·43
	I. 51	145·5	34·92
	II. 29	148·1	39·32
	III. 18	155·2	41·48
$14^1/_2$	alle	153·2	41·73
	I. 23	146·2	35·53
	II. 34	148·1	39·02
	III. 42	159·3	47·50
$15^1/_2$	alle	157·3	45·77
	I. 12	148·7	38·49
	II. 22	152·6	39·38
	III. 65	161·3	49·54

Bezüglich des Eintrittes der ersten Menstruation bestehen Unterschiede nach Rasse und Klima, doch haben konditionelle Momente auch eine große Bedeutung. Eine Tabelle von *M. Steiger* mag einen Einblick in die Verschiedenheiten in dieser Richtung gewähren.

Schwedisch-Lappland	66	Grad	nördlicher	Breite	mit	18 Jahren
Christiania	60	„	„	„	„	$16^3/_4$ „
Alaska	60—70	„	„	„	„	14—17 „
Grönland	60	„	„	„	„	16 „
Labrador	52—60	„	„	„	„	16 „
Kamtschaka	52—60	„	„	„	„	12—13 „
Samojeden	52—60	„	„	„	„	12—13 „
Stockholm	59	„	„	„	„	$16^1/_2$ „
Berlin	$52^1/_2$	„	„	„	„	$15^1/_2$ „
Feuerland	52—53	„	südlicher	„	„	14—15 „
London	$51^1/_2$	„	nördlicher	„	„	15 „
Paris	49	„	„	„	„	$14^1/_3$ „
München	48	„	„	„	„	16 „
Lyon	46	„	„	„	„	$14^1/_2$ „
Toulon und Marseille	43	„	„	„	„	14 „
Dakota-Indianer	45	„	„	„	„	12—14 „
Shoshone-Indianer	40—45	„	„	„	„	13 „
Omaha-Indianer	41	„	„	„	„	12—13 „

Cheyenne-Indianer	41	Grad	nördlicher	Breite	mit	14–16 Jahren
Sioux-Indianer	40—45	„	„	„	„	14—15 „
Peking	40	„	„	„	„	12—13 „
Korfu	39·5	„	„	„	„	14 „
Algier	36	„	„	„	„	9—10 „
Tokio	35	„	„	„	„	15 „
Apachen	35	„	„	„	„	12—13 „
Jerusalem	32	„	„	„	„	12—13 „
Kairo	30	„	„	„	„	13 „
Kalkutta	22	„	„	„	„	$12^1/_2$ „
Paraguay	22—27	„	südlicher	„	„	11 „
Tonking	$20^1/_2$	„	nördlicher	„	„	15 „
Loyalty-Inseln	20—22	„	südlicher	„	„	12 „
Fidschi-Inseln	16—18	„	„	„	„	12 „
Peru (Kreolinnen)	17	„	„	„	„	9 „
Lohaia (Yemen)	16	„	nördlicher	„	„	11 „
Chartum	15	„	„	„	„	10 „
Neu-Hebriden	15	„	südlicher	„	„	13 „
Samoa	14	„	„	„	„	12—13 „
Bangkok	13	„	nördlicher	„	„	13—16 „
Saigon	10	„	„	„	„	16—17 „
Somaliland	0—10	„	südlicher	„	„	15—16 „
Salomon-Inseln	5—10	„	„	„	„	13 „
Sierra Leone	8	„	nördlicher	„	„	10 „
Colombo	7—8	„	„	„	„	13—14 „
Cayenne	5	„	„	„	„	12 „
Neu-Pommern	6	„	südlicher	„	„	17 „
Batavia	5	„	„	„	„	14·6 „
Sansibar	6	„	„	„	„	10—13 „
Amazonenstrom	2—3	„	„	„	„	10—12 „
Sumatra	Äquator				„	12—13 „

Was den Durchbruch der Zähne anbetrifft, so bestehen deutliche Rassenunterschiede, die Neger eilen den Weißen voraus, ebenso die Philippinos. *V. Suk* gibt eine Tabelle über die hauptsächlichste Durchbruchszeit der bleibenden Zähne bei verschiedenen Völkern.

Zahn	Amerikaner männlich	Deutsch-Amerikaner männlich	Amerikaner weiblich	Deutsch-Amerikaner weiblich	Tschechen männlich	Philippinos männlich	Zulu männlich	Zulu weiblich
Oberkiefer								
I 1	7—8	7—8	7—8	7—8	7—8	—	5—6	6—7
I 2	8—10	8—9	8—9	7—9	8—9	—	7—8	7—8
C	11—12	11—12	10—11	10—12	11—12	5—9	10—11	9—11
P 1	10—11	10—12	9—11	9—11	10—11	5—10	10—11	9—10
P 2	10—12	10—12	10—11	10—11	10—12	7—11	10—11	9—11
M 1	6—7	6—7	5—6	6—7	6—7	—	5—6	6—7
M 2	12—14	11—14	12—13	12—13	12—14	10—11	11—12	11—12
M 3	—	—	—	—	19—x	17—20	18—20	18—20
Unterkiefer								
I 1	6—7	6—7	5—6	6—7	6—7	—	5—6	5—6
I 2	7—9	7—9	7—8	7—8	7—8	—	6—7	6—7
C	11—12	11—12	9—11	10—11	10—11	5—9	10—11	9—10
P 1	10—12	11—12	9—11	10—11	10—12	10—11	10—11	9—10
P 2	11—12	10—13	10—11	11—12	11—12	10—11	10—11	9—11
M 1	6—7	6—7	5—6	6—7	5—6	—	5—6	5—6
M 2	11—14	11—14	10—12	11—12	11—14	10—11	11—12	11—12
M 3	—	—	—	—	18—x	17—18	17—19	17—19

Anhang.

Der Farbensinn.

Die Fähigkeit der Farbenunterscheidung ist wohl bei allen Rassen im großen und ganzen gleich groß. Die Behauptung, daß manche Naturvölker ein geringeres Farbenunterscheidungsvermögen besäßen, ist ebenso unrichtig wie die Meinung von *A. Schwarz*, daß die alten Griechen farbenblind gewesen seien. *Th. Mollison* gibt über die Verbreitung der Rot-Grün-Blindheit folgende Zusammenstellung:

	Untersucht	Davon farbenblind
Schweden: Männer	32.165	3·25 Prozent
Schweden: Frauen	7.119	0·26 „
Papua von der Torresstraße: Männer	152	—
Negerkinder ohne Geschlecht	1.349	1·6 „
Eingeborene von Argentinien: Männer	1.200	2·1 „
Japaner	2·169	2·6 „
Tschuktschen	300	3·0 „

Gelb-Blau-Blindheit ist bei Naturvölkern überhaupt noch nicht sicher nachgewiesen worden. *Th. Mollison* hat mit sehr sinnreichen Methoden den Farbensinn bei Europäern und Somalinegern geprüft. Der europäische Mann hält gelb häufiger für rot als rot für gelb. Die Europäerin ebenso. Der Somalineger machte es umgekehrt. Während der Europäer beiderlei Geschlechts blau viel häufiger als rot hält als rot für blau, besteht beim Somalineger kein Unterschied u. s. w.

Die Rassenunterschiede bestehen nicht nur in der Feinheit der Empfindung der einzelnen Farben, sondern in der ungleichen Neigung zur Verwechslung schwacher Farben.

III. Typenbildung und Typenuntergang.

Das Zusammenvorkommen bestimmter Merkmale charakterisiert den Rassentypus. Im gewissen Sinne sind die Typen, ursprünglich geographisch wohl umgrenzt, als vitale Einheiten aufzufassen, deren Werden und Untergang nach allgemein biologischen Gesichtspunkten studiert werden muß.

A. Das Auftreten neuer Mutationen beim Menschen.

Das Dogma von der Unveränderlichkeit der Rassenmerkmale erhielt den ersten schweren Stoß, als *E. Fischer*, an einen Gedanken *E. Hahns* anknüpfend, im Jahre 1914 die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationserscheinungen auffaßte. „Domestiziert nennt man solche Tiere und Pflanzen, deren Ernährungs- und Fortpflanzungsverhältnisse der Mensch eine Reihe von Generationen hindurch willkürlich beeinflußt. Alle Merkmale, die beim Menschen als Rassenunterschiede vorkommen, treten als solche auch bei Haustieren auf und umgekehrt die meisten Haustierbesonderheiten findet man beim Menschen als Rasseneigenheiten wieder“ (*E. Fischer*). Als solche Merkmale werden angeführt: 1. Die Stärke und Lokalisation der Behaarung, 2. die Haarform, insbesondere die Locken-, Kraushaar- und Wollbildung, 3. die Pigmentierung der Haut, der Haare und der Iris, 4. die Körperlänge,

5. die Proportionen, 6. die Nasenform. Es verdient nun besonders hervorgehoben zu werden, daß alle diese Merkmale zu gleicher Zeit auch Konstitutionsmerkmale sind. Da uns aber von den Haustieren bekannt ist, daß diese Merkmale unabhängig voneinander zu wiederholten Malen auftreten können, so zog *Fischer* mit Recht den gleichen Schluß auch für den Menschen und hat insbesondere das Auftreten des Zwergwuchses 1917 herangezogen. *Fischer* war sich dessen bewußt, daß die extreme Auswertung dieses Gesichtspunktes zu einem gewissen Nihilismus bezüglich der Rassensystematik führen müsse, und er hat diesem Standpunkt damals wie auch neuestens klar Ausdruck gegeben.

In dem Glauben an die starke Beeinflußbarkeit domestizierter Formen ist *Fischer* in letzter Zeit sehr weit gegangen, indem er selbst die Schädelform in vielen Fällen als fast rein milieubedingt ansieht. Wir wissen, daß diese Exterieurmerkmale in hohem Grade durch die Blutdrüsenformel bestimmt werden. Darnach führt die Domestikation unzweifelhaft zu einer Labilität des endokrinen Systems. Diese Labilität ist es zum großen Teil auch, welche für die Ausbildung der einzelnen normalen und pathologischen Konstitutionstypen verantwortlich ist. Darnach würde diese Labilität um so größer sein, je intensiver die Domestikation ist und die Konstitutionstypen würden sich um so stärker ausprägen, um so weiter auseinanderfallen, je stärker die Domestikation ist. Die höchste Zivilisation stellt auch die höchste Domestikation dar. Es erhebt sich jedoch die Frage, ob denn bei den auf der niederen Jäger- und Sammlerstufe stehenden Rassen die Wirkung der Domestikation schon so bedeutend ist, daß wir sie allein schon für die Labilität des endokrinen Systems verantwortlich machen können und ob es sich nicht auch um eine Gattungs- bzw. artspecifische Eigenschaft des Menschengeschlechtes handelt. Hierfür spricht zweierlei: 1. Kommen, worauf *E. Hahn* hinwies, alle die Mutationen, die wir bei Haustieren finden, auch bei einzelnen freilebenden Arten und Gattungen vor, wie Leucismus, Albinismus, Melanismus, Schwankungen der Schädelform, der Körpergröße, des Haarkleides u. dgl. Es sind meist in großer Individuenzahl vorkommende Arten, bei denen solche Mutationen vorkommen; andere scheinen ganz stabil zu sein. 2. Weisen die einzelnen Menschenrassen nicht die gleiche Labilität auf, indem bei manchen die Rassenmerkmale ganz außerordentlich variabel sind. Diesen Gedanken hat ebenfalls schon *E. Fischer* in bezug auf die Melanesier ausgesprochen, ich möchte aber noch als ein weiteres klassisches Beispiel den weißen Hauptstamm ansehen. Die Labilität des endokrinen Systems, die Ansprechbarkeit auf Milieueinwirkungen ist also als etwas Rassenspecifisches oder Artspecifisches anzusehen. Diese Eigenschaft wird durch die Zivilisation (Domestikation) nur gesteigert. Es sei übrigens darauf hingewiesen, daß nach der sehr plausiblen Auffassung *Sarasins* bei Menschen auch ähnliche Ursachen wirksam sind für die Rassen- und

Artbildung wie für wildlebende Formen. Es ist das Prinzip der geographischen Formenketten, welche sich dem der Domestikation an die Seite stellt. Das Prinzip der geographischen Formenkette haben die Vettern *Sarasin* zuerst an Mollusken und Vögeln auseinandergesetzt, sie wenden es nunmehr auch für die Erklärung der allmählichen Veränderung verschiedener Rassenmerkmale bei den Neukaledonien und Eskimos an. Als ein weiteres Beispiel ließe sich die allmählich von Süden nach Norden fortschreitende Depigmentierung der eurafrikanischen Hauptrasse (mediterran bis nordisch) nach dem Prinzip der geographischen Formenkette deuten. Es wirkt eben alles zusammen, die geographische Umwelt als Ganzes, die Ernährung und das soziale Milieu, um die weltweitverbreitete Menschheit umzugestalten.

Ein Merkmal oder eine Gruppe von Merkmalen kann nur dann typenbildend sein, wenn es entweder in gehäuften Mutationen innerhalb eines kurzen Zeitraumes auftritt, oder wenn relative Inzucht seine Fixierung und Verbreitung fördert. Eine dominante Erbanlage wird sich natürlich viel leichter und rascher verbreiten als eine recessive. Die Verbreitung erfolgt zunächst familiär*.

Wie in einem Fall eine erbliche Mißbildung, so können wir uns allgemein die sukzessive Verbreitung neuauftretender Merkmale im Wege der Vererbung vorstellen. In analoger Weise wird auch ein ganzer Merkmalskomplex verbreitet werden, wenn eine kleine Bevölkerungsgruppe durch ganz wenige fremdrassige Zuwanderer eine Vermehrung erfährt. Beispiele dieser Art kennen wir von den Eskimos. Doch sind Beimischungen fremdrassiger Elemente relativ selten. Die relative Inzucht ist sowohl bei den primitiven Völkern wie bei den Kulturvölkern außerordentlich intensiv. Es sei auf den Umstand hingewiesen, daß bei den Primitiven oft ganz kleine Gemeinschaften so isoliert sind, daß es zur

---

* Von *E. Ebstein* wird nach dem noch 1872 vorhandenen arabischen Herrschergeschlecht der Fodli oder Ozmani, dessen Mitglieder alle mehr oder weniger polydaktyl waren, berichtet: „Nach dem von mir wieder ans Licht gezogenen Bericht würde es sich — nach *Sommer* — um eine durch Inzucht erblich befestigte morphologische Abnormität handeln. Der Sultan selbst besaß 24 Glieder sowie alle seine Brüder und seine Kinder. Die Kinder des Fodlisultans sind wirklich vollkommen hexadaktyl an Fingern und Zehen. Die rechten Geschwister sind es auch; die Stiefgeschwister dagegen, die Neffen und Vettern des Herrschers, sollen jene Stammesmerkmale nicht mehr in ihrer ganzen Vollkommenheit aufweisen. Einer hat 12 Finger, aber nur 10 Zehen; bei einem anderen sei dieses Verhältnis umgekehrt; bei einem dritten findet sich nur mehr an einer Hand 6 Finger und an einem Fuß (dem der 6-fingrigen Hand entgegengesetzten) 6 Zehen und sonst normale Gliedmaßen. Dies letztere wurde als die häufigste Übergangsstufe bezeichnet. Dagegen gibt es eine Seitendynastie, deren Mitglieder nur entfernte Vettern des Sultans sind, die jene Mißbildungen nicht besitzen. Die Gemahlin des Sultans soll, so wurde behauptet, eine rechte Kusine desselben, u. zw. erzeugt aus solenner, ebenbürtiger Ehe eines Oheims mit einer Prinzessin sein. Sie wird also dieselben körperlichen Eigentümlichkeiten ihr eigen nennen, wie der regierende Herrscher, ihr Gemahl."

Ausbildung eigener Sprachen gekommen ist, wie sich z. B. in Neu-Guinea benachbarte Dörfer miteinander nicht verstehen. *R. Pöch* hat bei seinen Untersuchungen an russischen Kriegsgefangenen gefunden, daß die Männer ihre Frauen in der Regel aus demselben Dorfe wählen, und daß Fälle, wo das Heimatsdorf der Braut mehr als 10 *km* von dem des Mannes entfernt ist, schon außerordentlich selten sind. Ganz analoge Beobachtungen habe ich bei meinen Untersuchungen an Serben und Tirolern gemacht. So entwickelt sich aus dem Familientypus ein Lokaltypus und aus diesem der Gautypus (*E. Eickstedt*). Findet aus dem Ursprungsgebiete eines solchen Typus eine lebhafte Abwanderung statt, so entstehen an verschiedenen Orten neue Entwicklungscentren. Typen mit ausgesprochenen Expansionstrieb haben Aussicht, sich durch lange Zeit zu erhalten. So sind in der antiken Kulturperiode die Rassenelemente Griechenlands in den Kolonialgebieten noch zur hohen Blüte und Entwicklung gelangt, als die geänderten Verhältnisse in Griechenland selbst den größeren Teil der ursprünglichen Bevölkerung schon zum Verschwinden gebracht hatte. Die Bedeutung der erbbiologischen Zusammengehörigkeit auf familiärer Grundlage ist jedoch auch beim Lokal- und Gautypus deutlich. Exakte Untersuchungen an Fischen, die *J. Schmidt* ausgeführt hat, erläutern diese Vorgänge. *G. Dunker* faßt die Ergebnisse *J. Schmidts* folgendermaßen zusammen:

„Zoarces viviparus *L.* ist eine in zahlreiche Lokalformen zerfallende, weil sehr seßhaft lebende Art. Die Verschiedenheiten dieser Lokalformen entsprechen nicht der geographischen Lage ihrer Fundorte; nahe beieinander lebende können in den untersuchten Merkmalen verschiedener sein als weit voneinander entfernte. Übereinstimmend aber verhalten sich die einzelnen Lokalformen der verschiedenen dänischen Fjorde darin, daß sie gleichgerichtete Abänderungen mit dem Eindringen der Art von der offenen Seeküste her in die inneren geschützten und sehr brackischen Fjordwinkel erkennen lassen.

Untersucht man von einer und derselben Lokalform größere Fangproben, so stimmen diese untereinander im wesentlichen überein. Zerlegt man nun diese Fangproben nach dem individuellen Lebensalter der Tiere in Jahresklassen, so findet man nur noch in einigen Merkmalen Übereinstimmung, in anderen dagegen eine merkliche Verschiedenheit derselben. Teilt man endlich diese Jahrgänge in Geschwisterschaften auf, so zeigen sich überraschend große Unterschiede der letzteren in sämtlichen Merkmalen, welche die zwischen verschiedenen Lokalformen bestehenden oft weit übertreffen und in erster Linie durch die individuelle Abkunft der Geschwisterschaften, also durch Vererbung, bedingt erscheinen. Die durchschnittliche Variabilität der Geschwisterschaften einer Lokalform aber ist kleiner als die der letzteren selbst.

Eine Lokalform ist demnach nur scheinbar konstant. Sie stellt eine Mischung sehr verschiedenartiger Geschwisterschaften verschiedener Jahrgänge dar, und die Mittelwerte ihrer Merkmale hängen in erster Linie von dem quantitativen Verhältnis der Geschwisterschaften, nur in zweiter von den äußeren Lebensbedingungen ab."

Die Konstitutionsforschung ist zur Aufstellung einer ganzen Reihe abwegiger Konstitutionstypen gelangt. Die Bestrebungen der selektiven Rassenhygiene gehen darauf aus, in möglichst großer Zahl einen völlig gesunden normalen oder besser Idealtypus zu erhalten und zu züchten.

Die Natur ist aber wesentlich bescheidener. Damit sich eine Art erhält, ist es bloß notwendig, daß sie sich an der Grenze der Anpassung befindet, und daß die Einzelindividuen ein Alter erreichen, welches eine Fortpflanzung ermöglicht, welche den Fortbestand der Form sichert. Man glaubt vielfach, daß das Auftreten abwegiger und minderwertiger Formen eine Folge der Zivilisation oder der Domestikation ist.

Diese Auffassung wird schon durch die Fossilfunde widerlegt, wie sie *R. Moodie* zusammengestellt hat. Spondylitis deformans ist bereits von den Dinosauriern der Kreidezeit bekannt und findet sich ebenso bei den Säugetieren von frühestem Tertiär an. Das gleiche gilt von der Arthritis deformans. Osteomyelitis ist schon bei einem Reptil aus der Permzeit bekannt. Bei einem Mosasaurus ist ein Osteom und bei einem Apatosaurus ein Hämangiom beschrieben worden. Nekrosen des Knochens infolge von Infektionen sind ebenso wie Caries schon aus dem Mesozoicum bekannt. Ja konstitutionelle Knochenerkrankungen, die als Pachyostosen bezeichnet werden können, haben vielleicht zum Aussterben bestimmter Formen beigetragen (*O. Abel*). *F. Nopcsa* machte es wahrscheinlich, daß der Riesenwuchs der Dinosaurier, der schließlich ihr Aussterben herbeiführte, durch konstitutionelle Veränderungen der Hypophyse hervorgerufen wurde.

Auch Rachitis und Höhlengicht ist bei ausgestorbenen Formen beschrieben worden. Die Krankheiten unserer heimatlichen Tiere auf freier Wildbahn haben bisher viel zu wenig Beachtung gefunden. Nach *Koch-Grünberg* ist es den Indianern recht wohl bekannt, daß die Tiere des Urwaldes an vielerlei Krankheiten leiden. Kranke Tiere essen die Indianer nicht. Die Pathologie der freilebenden Tierformen wird auch die Konstitutionsforschung in vieler Beziehung befruchten. Hier liegt ein weites unbebautes Feld. *H. Fox* hat die Ergebnisse von 5365 Sektionen von Wildtieren veröffentlicht. Hier zeigt sich, daß die Ernährung für die Pathogenese eine große Rolle spielt, wenn natürlich auch die anormalen Verhältnisse des Lebens in der Gefangenschaft in Rechnung gestellt werden müssen. Reine Fleischnahrung führt bei Säugetieren und Vögeln zu mannigfachen Erkrankungen des Verdauungsapparates und seiner Anhangsdrüsen sowie der Nieren. Erkrankungen der Thyreoidea fanden sich hauptsächlich bei Raubtieren, ebenso Rachitis. Eine fette vegetabilische Nahrung führt selten zu degenerativen Erkrankungen des Verdauungsapparates, um so häufiger dagegen zu Gastritis und akuten geschwürigen Erkrankungen. Trockene Pflanzenkost dagegen, Gras und Heu, wo hauptsächlich Streptokokken, Staphylokokken und Bacillus refringens die Entwicklungsbedingungen finden, ergaben die größte Zahl von Fällen der Unterernährung, der Vergiftung infolge von Ernährung, der Pankreatitis, akute Degeneration der Leber, des Herzens und der Gefäße sowie Arthritis. Echte Tumoren wurden bei 48 Säugetieren und 44 Vögeln gefunden. Sie kamen bei allen Säugetiergruppen mit Ausnahme der Fledermäuse, Insektenfresser und Monotremen vor. Der Häufigkeit nach fanden sie sich in aufsteigender Reihe bei folgenden Gruppen: Nagetiere, Beuteltiere, Raubtiere und Affen. Bei den Papageien fanden sich hauptsächlich Tumoren der Nieren und Nebennieren. Die Formen der bösartigen Neubildungen waren dieselben wie beim Menschen.

Die Beobachtungen, die wir an freilebenden Formen gemacht haben, deuten darauf hin, daß die wahllose Selektion nur in einem sehr unvollständigen Maße konstitutioneller Minderwertigkeiten, speziell wenn sie erst in späteren Lebensjahren manifest werden, auszumerzen vermag. Zu ganz analogen Auffassungen kamen bezüglich der menschlichen Aufzucht *L. Langstein* und *H. Putzig*:

„Gehen wir zum Schluß selbst von dem Gedanken aus, daß die Möglichkeit bestände, wir könnten durch unsere Fürsorgebestrebungen Kinder mit Konstitutionsanomalien in beträchtlicher Zahl erhalten, so würde doch die Fragestellung dahin zu lauten haben, ob denn diese Individuen die in ihrer frühesten Kindheit auf Grund irgend einer Krankheitsbereitschaft, die bei ihnen im Keim angelegt war, irgend einen Hautausschlag, nervöse Erscheinungen, englische Krankheit, Blutarmut, Verdauungsschwäche gehabt haben, sich nicht späterhin zu in sozialer Hinsicht vollwertigen Menschen entwickeln können. Und diese Frage wird jeder Arzt, der auf ein reiches Material zurücksieht, der das Schicksal der von ihm behandelten Kinder verfolgt hat, unbedingt bejahen können. Sehen wir von dem im Keim schwer geschädigten ab, von degenerierten Individuen aus Säufer-, Epileptiker-, Idiotenfamilien, von Kindern von unbehandelten Syphilitikern, dann können wir von der großen Mehrzahl der Anomalien sagen, daß sie sich unter dem Einfluß günstiger Außenfaktoren bei fortschreitender Entwicklung ausgleichen können."

B. Das Aussterben der Typen.

G. H. Knibbs hat für eine Reihe von Ländern unter Zugrundelegung der Verhältnisse eines Zeitraumes vom Jahre 1906 bis 1911 die allgemein jährliche Wachstumsrate mit 1·159% berechnet und kommt zu folgendem Schlusse: Entweder ist die eben ausgerechnete Wachstumsrate um vieles größer, als sie in der Vergangenheit des Menschengeschlechtes bestanden hat, oder es müssen ungeheure Menschenmassen durch verschiedene Katastrophen von Zeit zu Zeit vernichtet worden sein. Denn setzt man die heutige Bevölkerung mit 1649 Millionen an, so wäre diese bei dauernder Geltung obiger Wachstumsrate aus einem Menschenpaare in 1782 Jahren hervorgegangen, also seit dem Jahre 132 n. Chr. Selbst aus der Wachstumsrate 0·00864, die aus der Zeit 1804—1914 errechnet worden ist, ergeben sich bloß 2397 Jahre und das Jahr 483 v. Chr. Die Wachstumsrate der Erdbevölkerung hätte sich der jetzt geltenden Rate in Frankreich (0·0016) nähern müssen, wenn die Erde in 10.000 Jahren aus einem Paare hätte so bevölkert werden sollen, wie sie es jetzt tatsächlich ist; denn diese Rate hätte hierzu 12.842 Jahre erfordert.

Naturkatastrophen, Hungersnot, Kriege und Seuchen haben im Laufe der Jahrtausende die zahlenmäßige Entwicklung der Menschheit oft und oft aufgehalten. Die Selektion wirkte in allen diesen Fällen meist ziemlich wahllos. Kleinere Gruppen sind gewiß auf diese Weise ausgerottet worden, größere Volkskörper haben aber diese Schädigungen immer zu überwinden vermocht, denn auch die degenerativen Einflüsse auf die Erbmassen sind nicht immer irreparabel. Zwischen dem Aussterben einzelner Typen bei den Naturvölkern und Kulturvölkern besteht kein prinzipieller Unterschied. Das Schicksal eines Stammes ist erst besiegelt, wenn seine Weiber nicht mehr ge-

bären wollen oder nicht mehr gebären können. Der mangelnde Fortpflanzungswille mag ja auch als Degenerationssymptom gedeutet werden. Hier sei jedoch nicht näher darauf eingegangen. *Peiper* weist darauf hin, daß die Ursache des Bevölkerungsrückganges bei den ostafrikanischen Negern auf die häufige Fruchtabtreibung zurückzuführen ist. Der Verlust der Lebensfreude hat auch eine bedeutende Rolle gespielt. Nach *Peschel* haben die alten Antillenbewohner sich vielfach durch Selbstmord aus Lebensüberdruß dem Dienst der Spanier entzogen. Ein Missionär in Oajoka vertraute dem Geschichtsschreiber *Zurita* an, daß sich die Stämme der Chontales und Mijes verabredet hätten, jedem Umgang mit ihren Frauen zu entsagen oder die Leibesfrucht abzutreiben. Ähnliches berichtet *Dempwolff* aus der Südsee.

Treten endogene oder exogene Faktoren auf, welche zur Degeneration führen, so leistet der weibliche Teil der Bevölkerung länger Widerstand. *W. H. Stefko* hat während der letzten großen Hungersnot 800 Kinder in Südrußland und der Krim gemessen. Da zeigte sich, daß der in der Entwicklung befindliche männliche Organismus beim Hungern viel weniger stabil ist als der weibliche. In der Tat war auch das Verhältnis der Todesfälle von Knaben und Mädchen während einer dreimonatigen Periode 8 : 5. Die Erklärung, die *Stefko* hierfür gibt, ist einleuchtend.

Beim Hungern wird zunächst das Fettgewebe aufgebraucht. Bei der Frau ist das Verhältnis: Körpergewicht : Muskelgewicht : Fettgewicht = 100 : 35·88 : 28·2. Beim 16jährigen Knaben = 100 : 44·2 : 13·9. Nun haben die Knaben im Durchschnitt 20·8%, die Mädchen 24·5% des Gewichtes beim Hungern verloren. Es mußte also im männlichen Organismus viel früher zu einem Abbau des Körpereiweißes kommen als im weiblichen.

Degenerierende Familien zeigen zunächst eine Überzahl von Mädchengeburten. *F. v. d. Velden* gibt folgende Daten:

	Nach *Riffel*		Nach *Tesdorpf*	
	in degenerierten Familien	Allgemein	in degenerierten Familien	Allgemein
Zahl der Knabengeburten auf 100 Mädchengeburten	90	106	90	106
Durchschnittliche Lebensdauer der männlichen Bevölkerung in Jahren	16	28	32	49
Durchschnittliche Lebensdauer der weiblichen Bevölkerung in Jahren	26	25	38	40
Von 100 geborenen Knaben heiraten .	—	—	39	57
Von 100 geborenen Mädchen heiraten .	—	—	49	61

Lenz hat die Auffassung vertreten, daß die Wirkung degenerativer Anlagen wesentlich beim männlichen Geschlecht zutage tritt und

daher Familien, die im Aussterben begriffen sind, ein Sinken der Knabenziffer infolge frühen Absterbens männlicher Eier mit degenerativer Anlage unter die Norm sinkt. Er bezog sich dabei auf die Bemerkung *Fahlbecks*, daß die ausgestorbenen Adelsgeschlechter Schwedens einen relativen Abfall der Knabenziffer aufweisen, ein Abfall, der bei den vorhandenen Geschlechtern auch vorhanden, wenn auch nicht so stark ist. Dieser Auffassung ist *Weinberg* allerdings entgegengetreten.

In der Tat gibt es eine familiäre Anlage zur erhöhten Zahl von Knabengeburten. Diese Anlage ist bei verschiedenen Rassen in verschiedenem Ausmaß vorhanden, wie auch die Geschlechtsproportion recht bedeutenden Schwankungen unterliegt, was die geographische Verbreitung anbetrifft.

Fetscher untersuchte das Geschlechtsverhältnis bei 1796 Familien, von denen 866 erstgeborene Knaben und 930 erstgeborene Mädchen aufweisen. Von der Gesamtzahl der Familien stammen 11.313 Kinder ab, von denen 5897 Knaben, 5416 Mädchen sind. Das entspricht einem Verhältnis von 100 : 110. In den Familien mit erstgeborenen Knaben finden wir ein korrigiertes Geschlechtsverhältnis von 100 : 124·4, in den Familien mit erstgeborenen Mädchen ein solches von 100 : 104 (vgl. *Kickh:* „Das österreichische Sanitätswesen" 1917).

Anderseits muß bei an sich niederer Bevölkerungsziffer ein Männerüberschuß als ein rassenkonstitutionell äußerst ungünstiges Zeichen aufgefaßt werden. Ebenso schlimm wie das Sinken der Fähigkeit, Mädchen in entsprechender Anzahl zu produzieren, ist das Sinken der Gebärfähigkeit überhaupt. Dieses geht Hand in Hand mit der gesteigerten Verbreitung des asthenischen Typus oder besser des Status degenerativus, wie dies *J. Bauer* ausdrückt. Die Keimschädigung, als deren Folge degenerierte Kinder in die Welt gesetzt werden, wird bewirkt, soweit exogene Faktoren in Frage kommen, durch Unterernährung, durch chronische Infektionskrankheiten, wie Lues, Malaria, Tuberkulose; durch andere Intoxikationen, wie Alkohol und Blei. Wir haben keine statistischen Nachweise, ob der Prozentsatz minderwertiger Individuen beim weiblichen Geschlecht in Europa gestiegen ist, aber das Sinken der Tauglichkeitsziffer, die vor dem Kriege in fast allen europäischen Staaten festgestellt werden konnte, läßt einen bejahenden Schluß in dieser Richtung zu. *A. Bluhm* ist auf Grund hamburgischer und badischer Daten zu nicht günstigen Ergebnissen bezüglich der Erhaltung der generativen Tüchtigkeit der deutschen Frauen gelangt. In Hamburg stieg von 1885 bis 1909 die Zahl der Frühgeburten von 3·77% auf 5·98%. Die Häufigkeit der Placenta praevia von 15·1 auf 1000 bis 19·0 auf 1000. Die Zahl der Todesfälle an Lebensschwäche Neugeborener stieg von 1905 bis 1909 von 3·05 auf 4·06% der Lebendgeborenen. Bei den Todesfällen wegen Lebensschwäche und bei den Totgeburten muß man, mehr als dies bisher geschehen ist, mit dem Auftreten von Letalfaktoren rechnen (vgl. *Weinberg*).

Das Wesen letaler Gene hat zuerst *Morgan* erkannt. „Bei Drosophila kennen wir mehr als 20 geschlechtsgebundene letale Gene und ungefähr 15 nicht geschlechtsgebundene. Gametische letale Gene sind solche, die die Ei- oder Samenzellen, welche sie enthalten, zerstören. Zygotische letale Gene beeinflussen den Embryo, die Larve oder die Imago so, daß die betreffenden Individuen zu grunde gehen. Die genetischen Resultate, die Miß *Sauders* an Levkojen erzielte, weisen darauf hin, daß gewisse Pollensorten nicht produziert werden; wahrscheinlich gehen sie infolge eines letalen Faktors zu grunde. Der gleiche Faktor tötet aber die Eizellen nicht, die infolgedessen den recessiven letalen Faktor auf die Hälfte der Nachkommenschaft übertragen können." „Bei Drosophila ist ein geschlechtsgebundenes recessives letales Gen bekannt, welches die Entstehung von Tumoren bei der Larve verursacht, an der jede männliche Larve zu grunde geht, die ein Geschlechtschromosom mit diesem Gen enthält" (*Stark,* An hereditary tumor in the fruit fly, Drosophila. Journ. Cancer Research, 3, 1918).

Nürnberger glaubt an eine hereditäre Sterilität und führt hierfür einige Beobachtungen von *Kisch* an: von 3 Schwestern hatte eine 1 Kind, u. zw. ein Mädchen, die beiden anderen blieben kinderlos. Dieses Mädchen verheiratete sich und blieb steril. In einer anderen Familie waren durch Frauengenerationen hindurch regelmäßig nur sehr wenig Nachkommen vorhanden, die dritte Generation war ganz steril. Ferner ist es in England bekannt, daß die weiblichen Sprößlinge einer Ehe mit ‚one-child-sterility' keine große Aussicht auf Nachkommenschaft haben. *Galton* fand, daß bei 14 solchen „Erbinnen"-Heiraten 8mal absolute Sterilität und 2mal nur ein Sohn als Nachkomme vorhanden war.

Ein bestimmter Prozentsatz von Frauen ist in jedem Volke und bei jeder Rasse steril, infertil oder gebärunfähig. Wie viele es sind, läßt sich sehr schwer sagen. Obwohl die Inzucht sicher ein Moment der Degeneration darstellen kann, muß es keineswegs immer so sein. *Göhlert* fand bei 200 blutsverwandten Ehen in europäischen Herrschergeschlechtern 32·5% steril.

Die dänische Herjölfsnes-Expedition hat den exakten Nachweis gebracht, daß die ersten Ansiedler von Grönland durch die Inzucht und die ungünstigen Verhältnisse ausgestorben sind. Es ist nicht unmöglich, daß hierbei eine Klimaverschlechterung mitgespielt hat, die eine Verschlechterung der Ernährung zur Folge hatte. Die Skelete, die ausgegraben wurden, zeigten, daß die Leute verkümmert und klein waren und zahlreiche Abnormitäten hatten.

Die angegebenen berechneten Körperlängen für die Männer betrugen: 181, 171, 167·5, 164, 160, 157; die Maße für die Frauen: 146·5, 151, 143, 135—140, 133—135, 137·2, 133—135, 130—132, 130. Die entsprechenden Schulterbreiten wurden folgendermaßen berechnet: Männer: 46·4, 42·7, 33·5, 41, 40, 39, 35, 36, 34, 28, 28, 30·5, 29·5, 26, 28. Aus dem Gräberfeld von Ikigait ergibt sich auch, daß die Kindersterblichkeit außerordentlich hoch war. Die Hälfte der Individuen erreichte das 30. Lebensjahr nicht. Die Frauen wiesen nach den Skeleten zahlreiche Deformationen auf. Eine litt an einer ausgesprochenen Kyphoskoliose auf tuberkuloser Grundlage. Eine andere hat ein deutlich rachitisches Becken. In einem Falle ist eine ausgesprochene Skoliose der Wirbelsäule und des Thorax vorhanden. Ein weiterer Fall zeigt eine Atrophie der Schulter links und Torticollis. Bei zwei weiteren bestehen Asymmetrien der unteren Extremitäten auf pathologischer Basis. Eine davon zeigte auch Cubitus valgus. Insgesamt waren also von 25 Personen bloß 5 gut entwickelt. Bloß von 6 kann man sagen, sie sind normal. 4 Kinder oder Jugendliche zeigen Entwicklungsstörungen. 10 Leute, davon 8 Frauen sind als schwächlich und degeneriert zu bezeichnen, davon litten 5 an schweren

Knochenerkrankungen. Schädelindices konnten von 4 Individuen berechnet werden: 76·7, 79·9, 77·8, 80·6, 71·0. Die Kapazität war außerordentlich gering. Sie betrug an 3 meßbaren Schädeln: 1290, 1120, 1050. Zwei weitere haben eine noch geringere Kapazität als 1050. Mit dem Niedergang der Körperlänge ging auch die Kopfgröße zurück. Während die Kiefer sich halbwegs in der Größe erhielten, ist es vor allem die Hirnkapsel und das Hirn selbst, das kleiner wird und an diesem wieder die Frontalregion in erster Linie und die Occipitalregion in zweiter. Die stark abgekauten Zähne beweisen übrigens, daß die Leute vorwiegend auf pflanzliche Nahrung, und deren gibt es in Grönland nicht viel, angewiesen waren.

Waren die Verhältnisse in Grönland auch exzeptionell schlechte, so scheinen sie uns doch das eine zu lehren, daß der letzte Akt in der Tragödie einer aussterbenden Rasse die Degeneration ihres weiblichen Anteils ist. Die fortschreitende Gebärungsunfähigkeit bzw. Unfruchtbarkeit machen dem weiteren Fortbestand der Rasse ein natürliches Ende.

Nach *Bum* beruhte die Sterilität der Frau in zwei Drittel der Fälle auf angeborener mangelhafter Entwicklung des Genitales.

Auf die Myomkonstitution, die bei allen Rassen vorkommt, ist ebenfalls hinzuweisen. *H. Freund* beobachtete, daß unter 300 Myomfällen 66 Frauen auch andere konstitutionelle Abnormitäten oder Erkrankungen aufweisen. *Olshausen* zeigte, daß von 1731 an Myomen leidende verheiratete Frauen 30% steril waren.

Das Aussterben auf dem eben geschilderten Wege vollzieht sich langsam. Kleinere Gruppen können durch eine Seuche in Kürze beinahe zum Aussterben gebracht werden. Dies mögen die Marind-Anim in Holländisch-Neu-Guinea zeigen. Nach *P. Wirz* waren in den Dörfern von den dort im April 1914 Anwesenden bis Mai 1919 gestorben: 43, 42, 42, 39, 34, 45, 44%. Fast alle litten an Lues. Die Haupttodesursache war die Grippe.

Unter günstigen Verhältnissen ist jedoch ein Wiederaufsteigen möglich. In Kusae (Mikronesien) fand *Gulick* 1855 den ganzen Stamm mit Syphilis verseucht, 1880 nach 2 Generationen waren alle Symptome der Krankheit verschwunden. Die Hauptursache des Geburtenrückganges war der große Männerüberschuß. Als sich aus der ursprünglichen Bevölkerung eine Mischpopulation herausbildete (jetzt ein Drittel Mischlinge), besserten sich die Verhältnisse. Der Prozentsatz der Kinder betrug 1855 21·6%, 1874 28·4%, 1905 42·5%.

Die Bedeutung der Rassenmischung ist eine ganz außerordentliche. Bei degenerierten Typen ist die Auffrischung durch fremdes Blut meistens eine Rettung. Relative Inzucht ist aber, wie auch *Adametz* bei Haustieren nachwies, keineswegs immer schädlich. Es gibt auch Autoren, die die Kreuzung zwischen verschiedenen Menschenrassen unter Umständen für recht bedenklich halten. *Mjöen* unterscheidet harmonische und unharmonische Kreuzungen und glaubt insbesondere, daß die Kreuzung von drei und mehreren Rassen infolge der nun offensichtlichen Disharmonie in den Erbanlagen zu einer Degeneration führe. Bei Kreuzung dreier Kaninchenrassen wurde eine starke Abnahme von Körpergröße

und Körpergewicht in der dritten und vierten Generation festgestellt. Die Mortalität stieg von 11% auf 38%, die dreifach gekreuzten Bastards hatten 58% Weibchengeburten. *Mjöen* hält die Kreuzung zwischen Lappen und Schweden für disharmonisch, die Mischlinge sollen eine stärkere Anfälligkeit auf Tuberkulose haben.

Für die Schweden-Lappen-Kreuzung hat *Lundborg* ganz exakte Daten beigebracht. Weiters fand *A. P. Low*, daß zwischen den Aivillik-eskimos und den Europäern eine fortwährende Mischung stattfindet, doch sterben die Mischlinge gewöhnlich in jungen Jahren. Die Eskimomischbevölkerung an der Labradorküste leidet nach *Grenfell* ebenfalls sehr stark an Tuberkulose. Im allgemeinen muß man aber diesem abfälligen Urteil über Rassenmischung skeptisch gegenüber stehen, nachdem *E. Fischer* gezeigt hat, daß die Mischlinge so entfernter Formen, wie der Hottentotten (Buschmänner) und der Holländer, die Rehobother Bastards konstitutionell gut sind. Um das Jahr 1900 wurde die Zahl der Mischlinge zwischen den anderen Hauptrassen und den Europäern auf 18 Millionen geschätzt. Diese Ziffer allein sagt uns, wie wichtig es ist, die konstitutionelle Bedeutung der Rassenmischung genau zu erforschen.

Typenbildung und Typenuntergang sind gewissermaßen Grenzfälle. Das Gewöhnliche ist die Erhaltung des Typus; diese wird nur gewährleistet durch eine entsprechende quantitative Vermehrung, denn selbst unter den günstigsten Verhältnissen wird ein erheblicher Prozentsatz der Nachkommen durch Milieueinflüsse geschädigt oder vernichtet und ein geringerer Prozentsatz unvermeidlicher konstitutioneller Minusvarianten auftreten. Die einzige sichere Gewähr der Erhaltung des Typus ist die große Zahl.

Zum Schluß dieses Abschnittes möchte ich noch ein konkretes Beipiel anführen. Der Schustergeselle Peter Schneider heiratete im Jahre 1817 und verließ, von 6 Kindern begleitet, im Jahre 1828 Europa, um sich in Leopold in Rio grande do Sul niederzulassen. Die erste Generation zählte 14 Kinder. 11 Geschwister gaben einer zweiten Generation von 114 Köpfen das Dasein. 100 Enkel dieses Stammvaters sind jetzt noch am Leben. Die dritte Generation umfaßt bisher 963 Personen (138 gestorben). Die vierte Generation (seit den Neunzigerjahren im Werden begriffen) zählt heute 1421 lebende Vertreter unter 1575 Geborenen. Die Stammfamilie hat also 103 Jahre nach ihrer Begründung rund 2400 lebende Nachkommen. (Nach „Familienfreund“ 1921.)

Die Rassentypen der Menschheit und ihre Konstitution.

Ein allgemein angenommenes System der Rasseneinteilung der Menschheit besitzen wir heute noch nicht. Unter Berücksichtigung der neueren Ergebnisse werden wir im folgenden im wesentlichen den Darstellungen *J. Denikers* folgen. Die Rassenmerkmale allein gestatten uns

keinen Rückschluß auf das Alter einer Rasse, wohl aber vermag uns die Kulturhöhe, das Vorkommen spezieller Merkmalskomplexe sowie die geographische Verbreitung einen Einblick in die Geschichte der Rassen zu gewähren. Die Summe specifischer Merkmale bei einzelnen Gruppen berechtigt uns, diesen Artcharakter zuzubilligen. Die zahlenmäßig kleinsten Arten, die in den Randgebieten der Ökumene wohnen, sind zugleich auch die ältesten. Eine nähere Begründung dieser Einteilung kann hier nicht gegeben werden. Wir unterscheiden:

I. Überreste alter Hauptstämme.

A. Gruppe der kleinwüchsigen Stämme mit Urkultur im Tropengebiete.

1. Buschmänner: Klein, mit gelblicher Haut, Spiralhaarbildung, Mesocephalie, sehr kurze Hände und Beine, langer Rumpf, also durchaus kindliche Verhältnisse, extreme Lordose zwischen dem untersten Lendenwirbel und dem Kreuzbein, fast wagrecht stehender Penis, Rima pudendi oft nach vorne gerichtet wie bei kleinen Mädchen, faltenreiche Haut, häufige Steatopygie, eigentümliche Ohr- und Lidbildung. Früher im südlichen Afrika weit verbreitet, jetzt unter verkümmerten Verhältnissen im südwestafrikanischen Wüstengebiet.

2. Afrikanische und asiatische Urwaldpygmäen: Die afrikanischen Urwaldpygmäen sind klein, von rötlichbrauner bis dunkler Hautfarbe, brachycephal bis mesocephal, mit kindlichen Proportionen kraushaarig. Sie bewohnen in einzelnen Stämmen zersplittert die Urwälder des Kongobeckens und Kameruns, reichen sowohl weit nach Westen wie nach Osten und Süden. Sie stellen eine der ältesten Bevölkerungsschichten Afrikas vor und sind durch jetzt ausgestorbene Pygmäengruppen mit den Pygmäen Südasiens verbunden, den Semangs, Andamanesen und Negritos.

3. Asiatische Pygmoiden: Dunkelbraun, dolichocephal mit welligen und lockigen Haaren, teilweise starken Überaugenwülsten. Hierher gehören die Weddas auf Ceylon, einige Urstämme Vorderindiens, die Toalas auf Celebes, die Senoi und Sakai Hinterindiens und einige andere Stämme. Diese Pygmoiden waren früher viel weiter nach Norden verbreitet und stehen mit dem austromelanesischen Hauptstamm wahrscheinlich im Zusammenhang.

B. Gruppe der paläasiatischen und paläamerikanischen Formen teilweise noch mit arktischer Kultur.

1. Die Paläasiaten: Jetzt nur wenige tausend Individuen stark, zerfallen sie in die Tschuktschen, in die Korjäken, Itälmen, Jukagiren, Tschuwanen, Lamuten, Giljaken und Jenissejer. Diese Stämme hatten früher ganz Sibirien inne und waren vielleicht auch westlich des Urals verbreitet. Sie haben manche Beziehungen zu den Mongolen einerseits und den Nordamerikanern anderseits.

2. Die Ainos. Die Ainos sind dolicho- bis mesocephal, haben straffes bis leicht welliges, dunkles Haar, dunkle Augen, hellbraune Haut und breite, konkave Nasen. Sie sind sehr stark behaart und waren früher über die Inseln Japans weit verbreitet.

3. Die Lappen: Die reinen Lappen hatten ursprünglich fast Pygmäengröße, sind brachycephal, mit straffen Haaren, dunklen Augen, bräunlicher Haut. Sie waren früher in Skandinavien, Finnland und vielleicht auch weiter südlich in Osteuropa verbreitet.

4. Die Eskimo: Sie haben kleine Statur, ein rundes, flaches Gesicht, sind dolichocephal, mit gelblicher Haut, straffen Haaren und dunklen Augen. Gewisse

morphologische und kulturelle Eigentümlichkeiten verbinden sie mit der paläamerikanischen Rasse Südamerikas, besonders mit den Feuerländern. Sie waren wohl schon während der Eiszeit in Nordamerika ansässig und haben sich dann, dem Eise folgend, nach Norden zurückgezogen.

C. Gruppe der Reste der Primigeniusform.

Die Primigeniusform stellt einen ausgestorbenen Hauptstamm dar, dessen Ausdehnung in paläolithischer Zeit von Südafrika bis zum Kaukasus reichte und ganz Europa umfaßte. Der Hauptstamm zerfiel in eine ganze Reihe von Rassen, unter denen die brachycephale Form von Krapina mit ihren prismatischen Zähnen sowie die Funde von Ehringsdorf bei Weimar besonders hervortreten. Auch in der Körperlänge bestanden schon recht bedeutende Differenzen.

II. Der austromelanesische Hauptstamm.

1. Die Australier: Die charakteristischeste Form dieses Hauptstammes sind die Australier. Sie haben gekräuseltes bis welliges Haar, dunkle Haut, breite Nase, mittlere Statur, sind dolichocephal. Rein krauses Haar hatten die verwandten Tasmanier.

2. Die Melanesier: Die Papuas und Melanesier zerfallen in zahlreiche Gruppen, welche einstmals über ganz Polynesien bis nach Neu-Seeland und der Osterinsel verbreitet waren, aber heute auf Melanesien beschränkt sind. Krauses Haar, breite Nase, dunkle Haut, dunkles Haar und Augen, eine mittlere Statur und Dolichocephalie sind die meist hervortretenden Züge.

3. Die Drawida: Dolichoide Schädelform mit oft australoiden Zügen, braunschwarze Haut, kleine Statur, gekräuseltes bis welliges Haar zeichnet die Hauptmasse der vorarischen Bevölkerung Indiens aus. Wir haben Nachrichten über das frühere Vorkommen solcher dunkler, kraushaariger Elemente aus Turkestan, aus Vorderasien und Südeuropa, aber wir können nicht sagen, ob diese Elemente dem schwarzen oder dem austromelanesischen Hauptstamme zukamen. Charakteristische Züge des Schädelbaues dieser Rasse, die wir als australoid bezeichnen, finden sich nach den Untersuchungen von *Broom* auch in Südafrika und nach meinen Erhebungen in Südamerika. Der austromelanesische Hauptstamm scheint der älteste zu sein, der weite Gebiete der Erde in relativ kurzer Zeit besetzt hat, was wohl durch die eine stärkere Volksvermehrung begünstigende Kultur, die schon den primitiven Pflanzenbau kannte, bedingt ist.

III. Der schwarze Hauptstamm.

Während die Überreste alter Hauptstämme kaum 2% der jetzt lebenden Menschheit ausmachen und die weitverzweigten Reste des austromelanesischen Hauptstammes nur etwas mehr als 4% ausmachen, wird die Zahl der Angehörigen des schwarzen Hauptstammes auf 114 Millionen geschätzt, das sind 6% der jetzt lebenden Menschheit. Der schwarze Hauptstamm ist eine Bildung des tropischen Afrikas und hat erst in jüngster historischer Zeit in der Neuen Welt ein weiteres Expansionscentrum erhalten. Er zerfällt in zahlreiche Rassen, die zum Großteil noch nicht näher umschrieben sind und die ihre Entstehung vielfach fremden Beimischungen verdanken. Zwei große Gruppen lassen sich unterscheiden: die hochgewachsenen, dunklen, stark dolichocephalen Neger mit Sudansprachen, die Ostafrika, Zentralafrika, das Gebiet des Oberen Weißen Nils bewohnen und die kleineren, etwas helleren Neger mit Bantusprachen, die das Kongobecken,

Westafrika und den südöstlichen Teil Südafrikas bewohnen oder bewohnten. Sie haben besonders im Kongobecken kürzere Köpfe und sind dort auch die Träger einer jüngeren mutterrechtlichen Kultur. Der schwarze Hauptstamm hängt genetisch wohl mit dem austromelanesischen irgendwie zusammen.

IV. Der gelbe Hauptstamm.

Mit 695 Millionen Menschen oder 38% der lebenden Menschheit hat der gelbe Hauptstamm alle Länder rund um den Stillen Ozean, also ganz Amerika, Ostasien und den größten Teil von Südostasien besetzt. Eine Oberschichte verbreitete sich einerseits über die polynesische Inselflur und erreichte anderseits Madagaskar. Das gesamte asiatische Festland nördlich der Ketten des Himalaya, des Hochplateaus von Iran und des Kaukasus, sofern man diesen noch zu Asien rechnet, sind Besitz des gelben Hauptstammes, der hier an den weißen grenzt. Es finden sich da Typen, von denen wir nicht wissen, ob sie Übergangsformen darstellen oder Mischungsprodukte. Der gelbe Hauptstamm läßt sich in folgende geographische Untergruppen zerlegen, die wieder in zahlreiche Rassen zerfallen:

1. Die Indianer (Amerika).
2. Die Nordmongolen.
3. Die Ugrier.
4. Die Turkotataren.
5. Die Japaner.
6. Die Chinesen.
7. Die Bewohner Hinterindiens.
8. Die Malaien.
9. Die Polynesier.

V. Der weiße Hauptstamm.

920 Millionen oder die Hälfte der gesamten gegenwärtigen Menschheit gehört dem Hauptstamme an, den man nach seinen auffälligsten Vertretern den „Weißen" nennt. Dieser Hauptstamm ist uralt. *J. Bayer* unterscheidet im Palaeolithikum 2 Entwicklungsreihen: Chelleen—Askalonien—Campignien } Maglemose.
Aurignacien—Capsien [Azyleen] }
Vielleicht können wir annehmen, daß die Chelleenbevölkerung Europas demselben Hauptstamme angehörte, wie die Träger der Maglemosekultur und diese letztere gehörte zum weißen Hauptstamm. Das Moustérien der Primigeniusrassen war eine Episode. In der Glacialzeit herrschte im heutigen Gebiete der Sahara ein feuchtes Klima, eine Pluvialperiode, und dort müssen wir den uns bekannten Ursprungsort des eurafrikanischen Hauptstammes annehmen. Freilich weist vieles darauf hin, daß die Kultur der Aurignacien von Osten gekommen ist und so kann man annehmen, daß die ursprüngliche Bevölkerung Europas teils in die eisfreien Gebiete Asiens, teils in diejenigen Nordafrikas abgedrängt wurde.

Die asiatische Gruppe bestand wohl zum Teil aus brachycephalen Elementen, daneben aber auch Langköpfen. Die afrikanische Gruppe nur aus Langköpfen, den „Eurafrikanern" italienischer Autoren. Der eurafrikanische Zweig gewann zunächst in Europa die größte Ausdehnung und zerfiel in eine ganze Reihe teils lebender, teils ausgestorbener Typen. Der Einfluß des asiatischen Zweiges zeigt sich schon im Ausgange des Palaeolithikums, gewann aber große Bedeutung erst seit der Bronzezeit. Ob die langköpfigen Rassenelemente des weißen Hauptstammes, die wir in Zentralasien vorfinden, dort entstanden sind oder ob sie, wofür in archäologischer Hinsicht vieles spricht, dorthin eingewandert sind, ist eine offene Frage. Heute können wir nach geographischen Gesichtspunkten eine afrikanische, eine asiatische und eine europäische Rassengruppe des weißen Hauptstammes unterscheiden. Die einzelnen Rassen zerfallen in zahlreiche Typen, die Systematik ist noch nicht geklärt.

A. Asiatische Gruppe.

1. Indoafghanen: Welliges, dunkles Haar, dunkle Augen, hellbraune Haut, große Statur, schmale oder konvexe Nase, dolichocephal. Dieser Rasse gehören an 100 Millionen Menschen an. Es sind Einwanderer, die um das Jahr 1000 v. Chr. aus Norden kamen und damals wohl heller waren.

2. Iranisch-skythische Gruppe: Diese Rasse ist heute bis auf geringe Reste verschwunden; sie war hochgewachsen und ziemlich hell. Es handelt sich wohl um eine Verwandte der nordischen Rasse Europas, die in frühgeschichtlicher Zeit in Zentralasien und Vorderasien eine große Rolle gespielt hat.

3. Semiten: Welliges, braunes Haar, dunkle Augen, dolichocephal, hochgewachsen, mit länglichem Gesicht und gerader Nase, hell-lohgelbe Haut. Rassenhaft stehen sie den afrikanischen Zweigen nahe und sind vielleicht auch von dort hergekommen. (Orientalische Rasse.)

4. Vorderasiatische Rasse: Klein, dunkel, extrem brachycephal, mit charakteristischem konvexen Nasenrücken, im Kaukasus eine eigene Varietät. Diese Rasse hat ihre ursprüngliche Heimat wohl in Vorderasien und beherrscht heute den größten Teil Kleinasiens, Syriens, Mesopotamiens und Irans. Die Rassenmerkmale dieser Rasse sind durch die Juden weit verbreitet worden. Das, was an der Physiognomie als specifisch jüdisch imponiert, ist im wesentlichen nicht ‚semitisch' sondern vorderasiatisch.

B. Afrikanische Gruppe.

Die afrikanische Gruppe, deren typische Vertreter die Hamiten sind, ist ausgezeichnet durch hell-lohgelbe Haut, Hochwuchs, gerade oder konvexe Nase, Dolichocephalie, meist niedriges Gesicht, welliges, dunkles Haar, dunkle Augen. Sie zerfällt in verschiedene Rassen, die zum Teil voneinander noch nicht scharf abgegrenzt sind und deren extremste Vertreter hamitische Wanderhirten Ostafrikas, wie etwa die Masai sind. Nach Osten besteht ein kontinuierlicher Typenübergang zu den Semiten, die *E. Fischer* neuerdings als orientalische Rasse bezeichnet, nach Nordwesten zu den mediterranen Typen der europäischen Gruppe.

C. Europäische Gruppe.

Die europäische Gruppe läßt sich (zum Teil nach ihrer Herkunft) in eine brachycephale und eine dolichocephale zerlegen. Die dolichocephale Gruppe geht auf prähistorische Typen, wie Cro Magnon, Mentone und Aurignac zurück, beide Gruppen zeigen eine nach Norden fortschreitende Depigmentierung in ihren Typen. Die dolichocephale Gruppe zerfällt:

1. Mediterrane Rasse: Klein, dunkel, dolichocephal. Sie ist heute noch erhalten im Westen der Pyrenäenhalbinsel, auf den Inseln des Tyrrhenischen Meeres, in Sizilien, Süditalien, seltener auf der Balkanhalbinsel. In prähistorischer Zeit reichte ihr Verbreitungsgebiet viel weiter nach Norden.

2. Atlanto-Mediterrane Rasse: Großwüchsige westliche Varietät der mediterranen Rasse, verbreitet in Spanien, Südfrankreich, Italien, in prähistorischer Zeit bis Süddeutschland ausgedehnt, wo sich jetzt noch Reste davon finden.

3. Kurgan-Rasse: Großwüchsige östliche Varietät der mediterranen Rasse. Ihr gehörte die Bevölkerung der russischen Kurgane, ebenso die alten Illyrer, die die Hallstattkultur schufen, an, deren Reste wir in den österreichischen Alpenländern noch vorfinden. Thrakien, große Teile Griechenlands und Kreta werden zu einem hohen Prozentsatz von Angehörigen dieses Typus bewohnt. Wie ein breiter Gürtel legt sich zumindest seit der Bronzezeit ein Verbreitungsgebiet der asiatischen kurzköpfigen Gruppe zwischen die eben aufgestellten Rassen

des europäischen Zweiges und den folgenden. Dadurch, daß eine ganze Reihe von Übergangsformen fehlen, sind ganz falsche Anschauungen entstanden. Die nördlichen Rassen sind:

4. Die Weichsel-Rasse: Klein, dunkelblond, mit Rotkomponente, blauäugig, subdolichocephal bis leichtbrachycephal. *Czekanowski* bezeichnet sie als präslawische Rasse. Sie ist heute in Südpolen und den anschließenden Gebieten Deutschlands weit verbreitet, ihr gehörten auch die Altslawen der Alpenländer und ihr gehören ein großer Teil der Kroaten und Slowenen an.

5. Die Nordische Rasse: Sie stellt den am meisten depigmentierten Zweig des Hauptstammes dar, ist ausgezeichnet durch blondes Haar, blaue Augen, bedeutende Körperlänge und Dolichocephalie Es ist allerdings außerordentlich fraglich, ob alle diese blonden langköpfigen Typen zusammengehören und ob wir es nicht hier mit einem bloßen Sammelbegriff zu tun haben. Dafür würde mancherlei sprechen, z. B. die präindogermanischen hellen Bewohner Schottlands, und *Paudler* ist vielleicht nicht ganz im Unrecht, wenn er neben der nordischen Rasse eine eigene helle Cro Magnon-Rasse annimmt*. Jedenfalls bestehen große regionale Unterschiede. In Skandinavien und Norddeutschland gehört ein Großteil der Angehörigen dieser Rasse zum athletischen Typus. In Dänemark ist der Typus digestivus zumindest häufiger als sonst wo im nordischen Gebiete und der typische Angelsachse, besonders in der nordamerikanischen Varietät, ist ein Angehöriger des Typus respiratorius. Ob alle Individuen bzw. Typen, deren mittleren Grad der Pigmentierung zu der Annahme geführt haben, es seien Mischlinge, das auch wirklich sind, ist, wie schon betont, sehr fraglich.

Die brachycephale Gruppe zerfällt in:

1. Dinarische Rasse: Hochgewachsen, schlank, dunkel, stark brachycephal, mit gerader Nase. Konvexe Nasen kommen in ihrem Bereich nicht häufiger vor wie im Bereiche der alpinen Rasse. Sie ist weit verbreitet in Südrußland, in den nördlichen Karpathenabhängen und ist wohl mit den Slawen auf die Balkanhalbinsel gekommen, wo besonders die Serben die Träger dieses Rassentypus waren und sind.

2. Die Rjäsan-Rasse: Klein bis untermittelgroß, mit starker Behaarung, dunkel, mäßig brachycephal. Ihm gehört ein Großteil des ukrainischen Volkes an. Er findet sich schon auf den gräkoskythischen Vasen und stellt in manchen eine Übergangsform zu den westlichsten turktatarischen Typen des gelben Hauptstammes dar.

3. Die Karpathen-Rasse: Dieser von *Biasutti* neuerdings charakterisierte Typus ist bei allen Völkern, die das ehemalige und gegenwärtige Gebiet des Königreiches Ungarn bewohnen, vorhanden. Er ist untermittelgroß, dunkel, mit ziemlich kurzem Gesicht und auffälligem breiten Untergesicht.

4. Die Alpine Rasse: Ausgezeichnet durch mäßige Brachycephalie, Curvoccipitalie, im allgemeinen mittlerer Körpergröße, braunen Haaren und braunen Augen, zerfällt sie in zahlreiche Typen, die fast über ganz Europa verbreitet sind. Die Bezeichnung „Alpine Rasse" ist wohl ebenso ein Sammelbegriff wie die Bezeichnung „Nordische Rasse". Wir finden innerhalb des weißen Hauptstammes häufig Parallelbildungen. Die taxinomischen Charakteristica: Schädelform, Nasenform, Körperlänge sind zahlenmäßig so gering, daß es uns gar nicht verwundern darf, wenn wir im alpinen Gebiete die Merkmalskombination der dinarischen Rasse bei einzelnen Lokaltypen oder Gautypen antreffen oder umgekehrt die Merkmalskombination der alpinen Rasse im dinarischen Gebiete. Alle Theorien, die eine Wesensverschiedenheit zwischen alpinen minderwertigen Rundköpfen und dinarischen hochwertigen Kurzköpfen im Alpengebiete feststellen wollen, müssen abgelehnt werden. Es muß auch die Möglichkeit zugegeben werden, daß sich inner-

* Die sonstigen Theorien, die *Paudler* mit dieser Annahme aufbaut, lehne ich ab.

halb der alpinen Rasse partiell depigmentierte Lokaltypen vorfinden, wie ja auch *Schwerz* aus der Schweiz einen Typus mit braunen Haaren und grünlichen oder grauen Augen beschrieben hat, wie ich im jugoslawischen Gebiete einen hochgewachsenen, stark brachycephalen Typus mit derselben Komplexion beschreiben konnte, der aber mit dem analogen Typus in den Alpen keineswegs zusammenhängt.

5. Nordische, helle brachycephale Rasse: Seit dem Beginn der jüngeren Steinzeit finden wir in West- und Nordeuropa eine Mischbevölkerung, in der ein brachycephales Element eine große Rolle spielte. Der Borreby-Typus Dänemarks gehört hierher.

6. Die „Maritimen Armenoiden“: Diesen Terminus hat *Elliot Smith* jüngst geschaffen. Es handelt sich um ein Rassenelement, das den Vorderasiaten nahesteht und das von *Fleure* als „Prospectors“ bezeichnet wird. Es sind dunkle Brachycephale, die im Küstengebiete des Mittelmeeres und West- und Nordeuropas vorkommen.

7. Die „Ost-Rasse“: Hochgewachsen, brachycephal, mit grauen Augen und blonden Haaren ohne Rotkomponente. Hieher gehören die Finnen, ein großer Teil der Großrussen. Dieses Rassenelement findet sich jedoch auch bei den Magyaren und den Tschechen. Vereinzelt kommt es auch bei Bulgaren vor.

Die große Anzahl der hier angeführten europäischen Rassen erschöpft keineswegs die große Menge der wirklich vorhandenen Typen. Daraus geht hervor, daß es untunlich ist, auf ein paar Merkmale allein hinauf die Zugehörigkeit eines Individuums zu einer der konstruierten großen Rassen zu postulieren. Wir stehen hier erst im Anfange unserer Kenntnisse und das Zusammenwerfen von Rassentypen und Konstitutionstypen ist vorläufig in den Tatsachen noch nicht begründet. Wir müssen erst einmal den normalen Durchschnitt der verschiedenen Gautypen (*Eickstedt*) kennen lernen, dann wird es erst möglich sein, aus der prozentuellen Häufigkeit bestimmter Rassenmerkmale bei dem Krankenmateriale Rückschlüsse zu ziehen auf die Konstitution der in dem betreffenden Gebiet vorhandenen Typen. Daß solche Schlüsse dann zunächst nur lokale Geltung haben können, ergibt sich aus der Verschiedenheit des Klimas, der Ernährung und der Lebensweise in verschiedenen Gegenden.

Da sich die Konstitutionsforschung bis heute fast nur auf den Bereich des europäischen Zweiges des weißen Hauptstammes beschränkt, ist die ganze Darstellung der Konstitutionslehre dieses Werkes eine Darstellung der Konstitutionsformen u. s. w. des europäischen Zweiges. Aus Gründen der Raumersparnis werde ich mich daher im wesentlichen auf die außereuropäische Menschheit beschränken.

Ich gehe nun zur Detaildarstellung über.

a) Überreste alter Hauptstämme.

A. Gruppe der kleinwüchsigen Stämme mit Urkultur im Tropengebiete.

Über die Konstitutionspathologie der Buschmänner sind wir noch recht wenig unterrichtet. *S. S. Dorman* bezeichnet die Buschmänner als einen sehr gesunden Menschenschlag. Tuberkulose und Lepra fehlt bei ihnen (Pygmies and Bushmen of the Kalahari 1925). Die Urwaldpygmäen und -Pygmoiden Afrikas und Asiens leben im ganzen unter ziemlich

ähnlichen Bedingungen. Sie sind an das Klima in hohem Grade angepaßt, die Ernährung ist eine sehr vielseitige und keineswegs rein animalische. Der reichliche Genuß frischer Früchte befriedigt vollkommen den Bedarf an Vitaminen. Da sie in zahlreiche, sehr kleine Gruppen zerfallen, kommt es zu einer weitgehenden Typenzerplitterung. Bei den afrikanischen Pygmäen konnte *Poutrin* zwei Habitustypen unterscheiden.

	Batwa	Ba-Binga
Muskulatur	mager, wenig entwickelt	gedrungen, athletisch
Obere Extremität	relativ kurz	relativ lang
Oberarm	„ „	„ „
Unterarm	relativ lang	„ „
Hand	kurz und schmal	lang und breit
Untere Extremität	lang	kurz
Fuß	hoch, kurz und schmal	flach, lang und breit
Rumpf	kurz und schmal	lang und gedrungen
Becken	schmal	breit
Hals	lang und dünn	kurz und dick
Behaarung	—	kräftig (ohne Beziehung zum Lanugo)

Darnach kann man die Ba-Binga als einen kurzen athletischen Typus und die Batwa als einen kleinen asthenischen Typus bezeichnen. Auffällig im Vergleich zur geringen Körperlänge ist der verhältnismäßig große Kopf. Schädelumfänge bis zu 550 und Kapazitäten bis zu 1600 cm^3 wurden beobachtet. Die Schädel sind nach *Poutrin* mittellang. Von dem Stamme der Ba-Yaga wird berichtet, daß bei ihnen auch die Überaugenwülste gut hervortreten. Von demselben Stamm wird auch das Vorkommen von Adlernasen berichtet, was bei der sonst überaus flachen Nase sehr auffällig ist.

Haddon unterschied drei Gruppen, von denen die eine durch rötlichgelbe, die andere durch schwarze Haut, die dritte endlich durch Prognathie ausgezeichnet ist. Allen gemeinsam ist eine ziemliche Lordose, eine sehr faltenreiche Haut, ausgesprochene Lanugobehaarung, die nicht bei allen Individuen gleich stark ist.

Ph. Kuhn beobachtete an den Nasen sehr häufig Acne. Man kann absolut nicht davon sprechen, daß es sich bei den Pygmäen um degenerierte Rassen handelt. *Kuhn* fand bei 10 Männern ein Durchschnittsgewicht von 48·4 *kg*, bei 11 Frauen ein solches von 44·9 *kg* bei einer mittleren Körperlänge der Männer von 154 und der Frauen von 146·9 *cm*. Als Beispiel seien die *Rohrer*-Indices einiger Sanga-Pygmäen wiedergegeben: 1·58, 1·53, 1·37, 1·32, 1·32, 1·29, 1·29, 1·25, 1·22, 1·19. Stark geschlängelte Temporalarterien bei relativ jüngeren Individuen wurden wiederholt beobachtet, was mit dem nicht so seltenen Vorkommen von Lues und Schlafkrankheit in Zusammenhang gebracht werden kann. Die Körperbehaarung ist bei den Männern besonders an der Brust stark, Schnurrbart fehlt meist. Am Sanga konnte *Kuhn* eine ziemlich große Anzahl bejahrter Individuen feststellen.

Wenig ist uns über die Andamanen bekannt. Nach *de Castro* kommt eine besondere Form von Ikterus vor, doch bezieht sich diese Nachricht wohl nicht auf die Ureinwohner.

Über die Inlandstämme der malaiischen Halbinsel, die sich aus Primitivstämmen der Weddah- und Negrito-Gruppe zusammensetzen, sind wir besser unterrichtet.

Das Interessanteste, was *R. Martin* an ihnen feststellte, ist der Umstand, daß sie mit 15 Jahren bereits ausgewachsen zu sein scheinen. Das Fußgewölbe ist in der Mehrzahl der Fälle nur mäßig hoch. Die Sitzhöhe konnte bei ihnen nicht gemessen werden, weil sie, wie die meisten Primitiven, gar nicht in der Lage sind, aufrecht zu sitzen, da sich bei ihnen eine habituelle Kyphose ausgebildet hat. Die Haarform scheint ziemlich variabel zu sein. Hautkrankheiten sind natürlich auch bei ihnen häufig. Insbesondere aber sind Malaria, vereinzelte Fälle von Struma und Kretinismus beschrieben worden.

Ausführliche Angaben stehen mir durch die Liebenswürdigkeit von P. *Paul Schebesta* S. V. D. zur Verfügung: „Die Leute sind durchwegs sehr kräftig, mit breitem Thorax und starken muskulösen Gliedmaßen. Das Gebiß ist bei jungen Leuten gut, bei älteren Leuten durchwegs cariös. Deformationen wurden an keinem Individuum festgestellt. Die Kinder werden bis zu 2 Jahren gesäugt. Die Brüste der Frauen sind sehr kräftig entwickelt. Dennoch konnten die vielen Frauen des einen Lagers 2 junge Affen und ein kleines Wildschwein nicht groß ziehen, weil es, wie sie sagten, an Muttermilch fehlte. Besondere Erkrankungen sind Erkältungen. Ein Knabe von 4 Jahren hatte einen sehr starken Kropf. Den Semang ist diese Krankheit wohl bekannt, denn die Leute sagten, der Kleine würde in einigen Jahren sicherlich sterben. Ferner wurde Schielen beobachtet. Elephantiasis ist häufig, Rheumatismus kommt ebenfalls vor, ebenso Hautkrankheiten verschiedener Art. Auch mehrere Fälle von Taubstummheit wurden festgestellt."

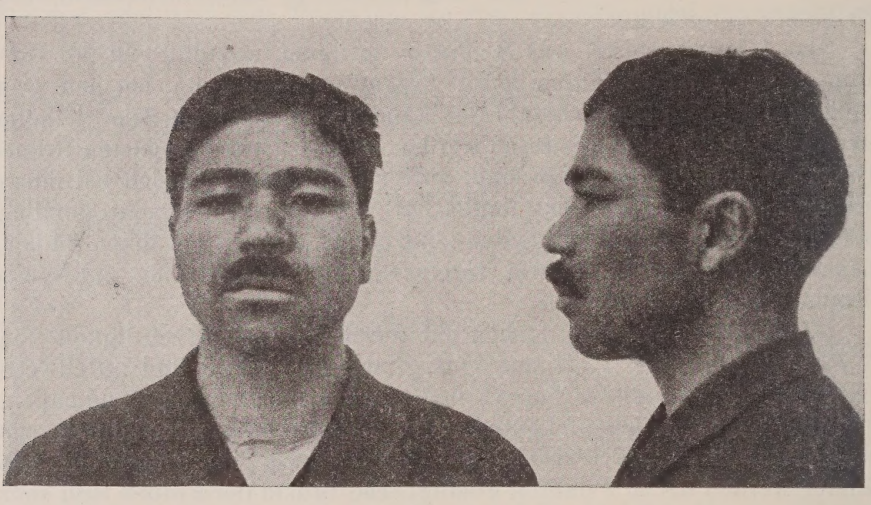
B. Gruppe der paläasiatischen und paläoamerikanischen Formen teilweise mit arktischer Kultur.

1. Die Paläasiaten. Die Paläasiaten zerfallen nach *A. Byhan* in mindestens zwei anthropologische Gruppen, von denen der nordwestliche Typus dunkel ist und gewisse indianische Einflüsse zeigt, während wir bei den Jenissaiern, ebenso wie bei Giljaken einen kleingewachsenen Typus mit heller Haut, langen, zuweilen hellfarbigen Haaren und grauen oder blauen Augen vor uns haben. Seit 300 Jahren in Kontakt mit der europäischen Kultur, haben sie durch die verschiedenen europäischen Seuchen außerordentliche Verluste erlitten; die russische Literatur über sie war mir nicht zugänglich.

2. Die Aino. Die Ainos sind hinlänglich beschrieben worden, auch bei ihnen ist ein heller Rasseneinfluß nach *G. Montandon* deutlich. Als

ein besonderes Rassenmerkmal darf ihre starke Behaarung angesehen werden. Man zählt sie nicht mit Unrecht den Urstämmen zu, aus denen der weiße Hauptstamm hervorgegangen ist.

Fig. 148.



Aino

(Aus *G. Montandon*, Notice préliminaire sur les Aïnou. Archives suisses d'Anthropologie générale 1921, IV, 3.)

Sie haben heute zum größten Teil japanische Kultur angenommen, nach *Koganei* ist bei ihnen Tuberkulose häufig. *Sakaki* beschrieb bei ihnen eine der Lattah ähnliche Geisteskrankheit. Sie führt den Namen Imubacco.

3. Eskimo. Besser als über alle Festlandstämme sind wir dank der vorzüglichen dänischen Verwaltung über die Verhältnisse bei den Grönlandeskimos informiert. Ich folge den Ausführungen des Sanitätschefs von Grönland, *A. Bertelsen*. Die 14.000 Eskimos verteilen sich hauptsächlich auf die Küstengebiete. Sie sind bis jetzt zu etwa 10% mit Europäern vermischt. Die Geburtenhäufigkeit beträgt 36 auf 1000. Die Mortalität 33. Der Knabenüberschuß beträgt 106 : 100. Die Lebensbedingungen sind wie bekannt außerordentlich schlechte. Die Folge davon ist das Dominieren der Tuberkulose; etwa $^1/_{10}$ der Bevölkerung weist klinische Symptome der Tuberkulose auf und die Mortalität ist fünfmal höher als in Frankreich. Auch chirurgische Fälle sind nicht selten. Die unhygienische Lebensweise bewirkt ein häufiges Auftreten von Furunkeln, Panaritien, Lymphangitis, Mastitis. Impetigo ist außerordentlich häufig, ebenso Bindehautentzündungen des Auges und Oxyuriasis. Trotz der fast reinen Fleischnahrung ist Diabetes außerordentlich selten (Diathese urique). Da die Kinder lange gestillt werden, fehlt die Rachitis. Zahncaries ist wohl erst durch die Europäer einge-

schleppt worden. Das Nervensystem ist nicht besonders widerstandsfähig. Sie neigen außerordentlich zu Affekthandlungen. Grönland ist, wie *A. Bertelsen* sagt, das Land der täglichen Tragödien. Unter den nervösen Erscheinungen gibt es eine spezielle Form der Platzfurcht, die Furcht vor dem Kajak (das Einboot der Eskimos); Epilepsie ist eine sehr weit verbreitete Krankheit. Carcinome und Sarkome sind ungefähr ebenso häufig als in Europa. Häufig ist auch der chronische Rheumatismus. Eigentliche Erkältungskrankheiten sind in Grönland nicht endemisch, aber die ersten Schiffe, die im Frühjahr aus Europa kommen, bringen die Influenza mit, die sich mit großer Schnelligkeit über das ganze Land ausbreitet, manchmal nur in Form eines harmlosen Schnupfens auftritt, zu anderen Zeiten aber viele Todesopfer fordert.

β) Gegenwärtig noch in Blüte stehende Hauptstämme.

I. Der austromelanesische Hauptstamm.

1. Die Australier. Als Glied der austromelanesischen Rasse weisen die Australier eine ziemlich große Variabilität in bezug auf sonst konstant angesehene Rassenmerkmale auf. Außerdem haben *Graebner* und *P. W. Schmidt* nachgewiesen, daß die australische Urbevölkerung in mehreren Schüben ins Land gekommen ist. Die Australier sind im allgemeinen von überdurchschnittlicher Körperlänge, die Muskulatur ist meist gut entwickelt; es kommen sogar athletische Formen vor. Die Hände und Füße sind klein und schmal, der leichtgewölbte Brustkorb zeigt keine große Ausdehnung. Der Turgor der Haut ist in der Regel gut. Die Hautfarbe schwankt in ziemlich weiten Grenzen. Die neugeborenen Kinder sind sehr hell und besitzen ein hellblondes Haarkleid, das besonders am Rücken stark ausgeprägt ist und erst um das 12. bis 14. Jahr verschwindet. Über die zahlreichen primitiven Merkmale, die die Australier im ganzen auszeichnen, soll hier nicht weiter gesprochen werden. Genauere Daten über die sanitären Verhältnisse verdanken wir der ausgezeichneten Arbeit von *Strehlow*. Das Klima ist dort trocken und sehr gesund, die häufigste Krankheit ist der Schnupfen, ebenso häufig sind Kopfschmerzen und Geschwüre aller Art. Interessanterweise war die Syphilis unter den Eingeborenen schon bekannt und verbreitet, noch bevor die Weißen ins Land kamen. Die Masern fordern unter ihnen ziemlich viele Opfer.

Mancherlei kann man auch aus der Namenforschung* schließen,

* Inkelaba = Breitfuß. — Kaltia = dicht behaart. — Koputa = Großkopf. — Kutakwa = Linkshänder. — Mamerintja = „der mit Wunden behaftete". — Mututuka = das gekrümmte Kreuzbein. — Nguntitalta = (hatte als Kind eine Geschwulst am Genick). — Tjilba = die Hellhaarige. — Tjinnakuia = hatte krumme Füße. — Tmataka = voller Geschwüre. — Urbula = der Schwarze.

denn die Eingeborenen bezeichnen bei ihrer großen Naturbeobachtungsfähigkeit die Leute oft nach physischen Merkmalen oder Besonderheiten.

Die neugeborenen Kinder sind bei den Aranda hellrot. „Die schwarzen Frauen stillen ihre Kinder sehr lange; viele werden nicht vor ihrem 4. oder 5. Lebensjahr entwöhnt. Da in dieser langen Zeit nicht selten ein jüngeres Kind geboren wird, so tritt der Fall ein, daß das größere Kind seinem kleinen Bruder oder der Schwester die Nahrung wegstiehlt, ohne daß die Mutter demselben wehrt. Die natürliche Folge

Fig. 149.

Australier mit kräftig entwickelter Muskulatur.
(Aus *G. Buschan*: Illustrierte Völkerkunde 1923, II, 1).

ist, daß das kleinere Kind verkümmert, wenn es nicht gar wegen allzu großer Vernachlässigung seitens der Mutter zu grunde geht." *N. W. Thomas* hebt den starken und eigentümlichen Rassengeruch der Australier hervor und betont, daß speziell in der Jugend die Leute recht wohlgestaltet sind. Unter den nichtzivilisierten Australiern ist die Fettsucht wohl so gut wie unbekannt. Unter den Zivilisierten hat *Pöch* schon einige gefunden. Bezüglich Geisteskrankheiten vgl. *C. A. Hogg* und *J. Bostock* (*Hogg C. A.*, Twelve Cases of Insanity in Australian Aboriginales with a Commentary. Taken from the Records of Parramatta Mental Hospital, New South Wales; *Bostok J.*, Insanity in the Australian

Aboriginal and its Bearing on the Evolution of Mental Disease. Med. H. Australia 1924. Suppl.).

Trotz aller sog. „primitiven" Züge, durch welche die Australier vielleicht eine noch „tiefere" Stellung erhalten als die Neandertaler, sind doch eine Reihe von Zügen vorhanden, welche an den weißen Hauptstamm erinnern und die Meinung, daß sie an einer gemeinsamen Wurzel zusammenlaufen, ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Die Bildung der Überaugenwülste ist keineswegs bei allen Individuen so außerordentlich stark. Verfasser hat schon vor Jahren an dem *Pöch*schen Material zwei Schädeltypen unterscheiden können, von denen der eine die charakteristischen Bildungen der Australier aufweist, während der andere bei mäßig entwickelten Überaugenwülsten eine gut entwickelte Stirn hat. Neben den primitiven platten Nasen finden sich solche, die ebenso wie bei manchen Neuguineastämmen „jüdisch aussehen", ja sogar Adlernasen wurden neuestens bei den Australiern beschrieben (*S. A. White* im Everardgebirge). Die Haarform ist sehr variabel. Neben welligen oder lockigen Haaren kommen nach *Klaatsch* Vorstufen des Spiralhaares vor, eine Auflösung der Haarsträhne in kleine und kleinste Lockenbündel, wie sie dieser Autor von der Kap Yorke-Halbinsel beschreibt. Schließlich ändert sich die Beschaffenheit des Haares in den verschiedensten Lebensaltern. *Spencer* und *Gillen* stellten auch Unterschiede in der Beschaffenheit des Haares nach den verschiedenen Stämmen fest. Während die sekundären Gschlechtsmerkmale bei den Frauen nicht übermäßig stark ausgeprägt sind — *Mathes* würde sie wohl alle zum intersexuellen Typus rechnen — sind nach *Spencer* und *Gillen* die Brüste bei den Männern stark und sogar außerordentlich stark ausgeprägt. Die Wirbelsäule bei den Australiern zeigt eine sehr starke Lordose.

2. Die Melanesier. *E. Fischer* schreibt von den Melanesiern, daß sie ein außerordentlich labiles Rassenelement darstellen, welches mehr als andere zur Ausbildung von Lokaltypen neigt. Allerdings muß auch die außerordentlich starke Mischung in der Vorzeit in Rechnung gestellt werden. Die Melanesier haben ihr heutiges Wohngebiet nicht auf einmal, sondern in mehreren Zügen erreicht, die kulturell und wohl auch rassenmäßig voneinander unterschieden waren. Heute unterscheidet man zwei Haupttypen. Der eine Typus ist auf einigen Vitiinseln, auf Neu-Kaledonien und den Neuen Hebriden, der andere, die Papuas, über Neu-Guinea, die d'Entrecasteaux-Inseln, Rook, den Bismarckarchipel, die Mortlockgruppe, Nissan, Ponape und die Gilbertinseln verbreitet. Die Ostgruppe, die eigentlichen Melanesier, sind außerordentlich stark pigmentiert, die Pigmentierung erstreckt sich auf die Schleimhäute, z. B. auf die Bindehaut des Auges. Es sind ziemlich große Gestalten mit plumpen Gliedmaßen und starker Körperbehaarung. Der westmelanesische Typus, die Papuas, sind relativ größere, hagere Menschen mit ziemlich entwickelter Muskulatur. Das Gesicht erscheint schmal und

ziemlich kurz. Man begegnet unter ihnen auffallend viel rötlichblonden Leuten, freilich ist diese Haarfarbe meist künstlich erzeugt (s. o. S. 760). Die eigentlichen Melanesier sind zahlenmäßig am stärksten in Neu-Kaledonien. Nach *Sarasin* ist bei ihnen das Geschlechtsverhältnis sehr ungünstig, da die Zahl der Männer bedeutend größer ist als die der Weiber.

Die Kinderzahl ist gering und die Tuberkulose spielt eine außerordentlich üble Rolle. Neben dieser sind häufig: Lepra, Dysenterie typhoide Fieber, Pocken und Lues. Die Körperlänge schwankte nach *Sarasin* zwischen 145 und 185. Konstitutionell von Interesse ist der Haarwechsel bei den Neu-Kaledoniern.

„Braunes oder sogar blondes Kinderhaar von welliger, lockiger oder fast schlichter Beschaffenheit wird langsam ersetzt durch zuerst gleichfalls noch braunes, endlich durch schwarzes bandartiges Spiralhaar. Diese Erscheinung ist kaum anders zu deuten, als daß hier ein palingenetisches Moment zum Ausdruck kommt, wonach die Vorfahren der heutigen Kaledonier kymotriche Formen gewesen sind.“ Die Erwachsenen Kaledonier haben einen relativ schwächer behaarten Körper, aber wie bei den Pygmäen findet sich bei den Kindern noch eine Art gelbes Wollhaarkleid. Der Schnurrbart ist oft heller und zeigt einen braunen oder rötlichen Ton. *Sarasin* hebt weiterhin hervor, daß auch bei den Negern das Kopfhaar der Neugeborenen fein biegsam und kaum gewellt ist, nur wird beim Neger viel früher wie beim Kaledonier das dunkelschwarze Kopfhaar von wolligem Typus ausgebildet.

Auf den Neuen Hebriden ist die Tuberkulose recht häufig, insbesondere Drüsentuberkulosen und tuberkulose Meningitis.

Genaue Angaben besitzen wir für das ehemals Deutsche Kolonialgebiet in Neu-Guinea und den umliegenden Inseln.

Nach *R. Pöchs* Beobachtungen auf Neu-Guinea fehlen Scharlach und Masern bei den Papuas vollständig, ebenso Diphtherie und Typhus. Die Tuberkulose spielt nur eine untergeordnete Rolle. Häufig leiden die Papuas dagegen an Bronchitiden, Pneumonien und Pleuritiden, die sehr oft auch zur Ursache des Todes werden. Rheumatismen kommen oft vor. Die Malaria ist bei ihnen selbst nicht sehr bösartig. Über die gewöhnlichen Tropenkrankheiten ist weiter nichts zu sagen. *Wendlant* und *E. Stephan* berichten über 2 Fälle von Carcinom. „In Monumbo (Potsdamhafen) sah ich in den Monaten September und Oktober 1904 unter den Kindern eine eigentümliche Epidemie von Ikterusfällen. Fast alle Kinder erkrankten, sie litten 8—14 Tage an Fieber. Ich fand immer Milz- und Leberschwellung. Ein Mädchen starb — eine andere Ursache als diesen Ikterus konnte ich nicht finden. Von den bei uns häufigen Stoffwechselkrankheiten, der Fettsucht, Gicht und Zuckerharnruhr, ist bisher aus Neu-Guinea nichts bekannt geworden. Auf Yule Island (Britisch-Neu-Guinea) sah ich mehrere Männer mit Kröpfen, die aus dem Gebirge im Mekeodistrikt stammten. Öfters habe ich bei den Papuas und Melanesiern Knochenveränderungen gesehen, die ganz das Bild der Rachitis boten. Nervöse Leiden, Erregungszustände, Krämpfe, Wahnsinn u. s. w. kommen auch unter den Papuas und Melanesiern vor, nur fehlt bis jetzt

die wichtige Kenntnis, ob diese Erkrankungen häufig sind oder nicht" (*R. Pöch*). Zahncaries ist nicht übermäßig selten.

Eine Statistik über die von den Regierungsärzten in Neu-Guinea und auf den Stationen des Inselgebietes Jap, Ponape, Saipan, Nauru, Angaur und Jaluit behandelten Farbigen (1912/13) zeigt folgendes:

Windpocken 70, Mumps 593, Pyämie 2 (1 Todesfall); Unterleibstyphus 60 (4), Malaria 426 (1), Grippe 826 (10), akute Miliartuberkulose 1 (1), Lungentuberkulose 104 (43), Knochen- und Gelenktuberkulose 15 (2), Tuberkulose anderer Organe 183 (43), Ruhr 535 (54), Starrkrampf 1 (1), Gelenkrheumatismus 82, Vergiftungen 35 (3), Sonnenstich 9, Lepra 14, Beriberi 102 (18), Frambösie 817 (1), bösartige Geschwülste 16 (7), Denguefieber 44, Geisteskrankheiten 7, Fallsucht 4, Erkrankungen einzelner Nerven 36, Hirnhautentzündung 2 (2), andere Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks 6 (1), Krankheiten des Nervensystems 27, Bronchialkatarrh 436 (1), Lungenentzündung 124 (19), Brustfellentzündung 23, Asthma 302 (1), andere Krankheiten der Atmungsorgane 49; Herzkrankheiten 17 (5), Hämorrhoiden 2, Erkrankungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen 104 (1), Kropf 1, Leukämie 3 (1), perniziöse Anämie 4 (1); Krankheiten der Kiefer und Zähne 45, Mandel- und Rachenentzündung 79 (3), andere Mund- und Rachenkrankheiten 62 (1), Magenkatarrh 127, Magengeschwür 5, Darmkatarrh 654 (2), Brechdurchfall 25 (3), Unterleibsbrüche 7, Ileus 1 (1), Blinddarmentzündung 3 (2), Bauchfellentzündung 2, Gelbsucht 4, Krankheiten der Leber 17 (5), andere Krankheiten der Ernährungsorgane 54; Nierenentzündung 18 (2), Blasenkatarrh 5, Krankheiten der Eichel und Vorhaut 61, Wasserbruch 10; Tripper 233, Hoden- und Nebenhodenentzündung 76, weicher Schanker 49, Bubo 29, Syphilis 194, venerisches Granulom 38 (1), kontagiöse Augenentzündung 7, akute Blenorrhöe 298, Tripperblenorrhöe 1, Bindehautkatarrh 523, andere Augenkrankheiten 198; Ohrenkrankheiten 201 (1), Krätze 136, akute Hautkrankheiten 123, chronische Hautkrankheiten 287, Unterschenkelgeschwür 544, Panaritium 63, Zellgewebsentzündung 556 (2), Furunkel 186, gutartige Geschwülste 20, Kaskas der Südsee 145, andere Krankheiten der Haut 46; Muskelrheumatismus 283, andere Krankheiten der Bewegungsorgane 211; Ankylostomiasis 553 (9), Bandwurm 5, Echinokokkus 4, andere durch tierische Parasiten veranlaßte Krankheiten 281 (3); Frauenkrankheiten 162 (3).

Es wurden in dieser Berichtszeit von den Regierungsärzten in Neu-Guinea nebst Südseeinseln 13.974 Farbige behandelt. Ihnen stehen 1160 ärztlich behandelte Erkrankungen von Europäern gegenüber.

Über die Bewohner der Insel Tumleo berichtet *P. Erdweg*: Die Bevölkerung war zur Zeit der Berichterstattung stark im Rückgang begriffen. Die Tumleo sind verhältnismäßig recht oft, wenn auch nicht immer gefährlich, krank. Den größten Prozentsatz an Sterbefällen liefern die Lungenkrankheiten. Unter 50 Schulkindern hatte *Erdweg* 3 Mädchen, von denen er erzählt, sie hätten den „grauen Star", zwei derselben auf einem Auge und eines auf beiden.

Es spricht sehr vieles dafür, daß die Verhältnisse schon vor dem Eintreffen der Europäer keine günstigen waren, und daß sich die Bevölkerung im Rückgang befand. Durch die Einschleppung europäischer Seuchen, insbesondere der Geschlechtskrankheiten, ist dieser Prozeß natürlich nur beschleunigt worden. So ist die Gesamtbevölkerung der Marshallinseln mit Syphilis durchseucht. Die Säuglingssterblichkeit betrug dort 23·74%.

Von *Braunert* wurde durch Befragen festgestellt, daß 548 Frauen 868 lebende und 109 tote Kinder geboren hatten. Über den Bevölkerungsrückgang in Neu-Pommern, der in erster Linie durch die zahlreichen endemischen und epidemischen Krankheiten hervorgerufen wird, berichtet *Kopp*.

Die Tuberkulose war im Kaiser-Wilhelms-Land im Jahre 1914 im langsamen Fortschreiten begriffen.

Bei den Kanaken in Neu-Pommern wurden 1910 10.197 Männer und 8932 Frauen mit 6399 Knaben und 5224 Mädchen gezählt. 92 Frauen, die *H. E. Kersten* befragte, hatten im Durchschnitt 4·27 Kinder. Im einzelnen hatten geboren:

1 Frau . . .	11 Kinder	12 Frauen je	5 Kinder
1 „ . . .	10 „	14 „ „	4 „
3 Frauen je	9 „	12 „ „	3 „
7 „ „	8 „	13 „ „	2 „
4 „ „	7 „	5 „ „	1 Kind
13 „ „	6 „	7 „	keine Kinder

Die befragten Frauen standen jenseits des Klimakteriums. Von diesen Kindern waren bis zum Schluß des 4. Lebensjahres 30·3% gestorben. Die durchschnittliche Lebensdauer ist infolge der zahlreichen Krankheiten gering. Weniger günstig liegen die Dinge bei den Sulkaleuten, aber auch dort kann eine verminderte Gebärfähigkeit nicht angenommen werden.

II. Der schwarze Hauptstamm.

Die Sonderstellung des schwarzen Hauptstammes wird wohl von niemand bestritten. Außerordentlich eingehende Untersuchungen über das Muskelsystem der Neger führten *Loth* zu folgenden Ergebnissen: 1. Im morphologischen Aufbau der Negermuskulatur lassen sich prozentuell stets mehr primitivere Charaktere nachweisen als bei den Europäern. 2. Es bestehen sichere morphologische Differenzen zwischen Weißen und Negern einerseits, Negern und Mongolen anderseits. 3. Durch die Untersuchungen der Negermuskulatur wird unsere Kenntnis von der Variationsbreite der einzelnen Muskeln in erheblichen Grenzen erweitert. Seine Behauptung, die Anatomie der Europäer sei nicht die der ganzen Menschheit ist zweifellos richtig.

Derselbe Autor hat neuestens der Muskulatur des Rumpfes eine ausführliche vergleichende Arbeit gewidmet, die die früheren Ergebnisse bestätigt.

W. Grabert stellte an Herero- und Hottentotten-Kehlköpfen fest, daß bei den Schwarzen in der Art der Verknöcherung kein Geschlechtsunterschied besteht, wie überhaupt die Verknöcherungstendenz des Kehlkopfes beim Farbigen viel geringer ist als beim Weißen. Er und *Giacomini* fanden, daß das Volumen der Schilddrüse viel geringer ist als beim Weißen. Die Unterschiede gehen bis in die mikroskopischen Details.

Nach *Munk* ist der Schweißdrüsenapparat der Neger auch anatomisch von dem der Weißen verschieden. *Deubler* fand, daß die Knäueldrüsen der Schwarzen geräumiger sind wie die der Weißen, die Talg-

drüsen der Farbigen, voran der Neger, erweisen sich als 2—3mal so groß wie bei den Weißen. Ihre breiten Ausführungsgänge liegen nahe vom Haarschaft, so daß der Inhalt der Drüsen rascher nach oben befördert werden kann als mittels der engeren, steileren Ausführungsgänge der Haarbalgdrüsen von Europäern (vgl. *R. Stiegler*).

Weiter fand *Hauschild*, daß sich die Neger und Melanesier durch plumpe, wenig verzweigte Irispigmentzellen und durch ein relativ lockeres Gefäßstroma der Iris von den Europäern unterscheiden. Auch im Gewicht der Eingeweide bestehen. Unterschiede, die für Milz, Leber, Herz und Nieren in den folgenden Tabellen zusammengestellt sind. Die Zahlen beziehen sich auf normale Organe (nach *R. B. Bean* u. *W. Baker*).

	Milzgewicht			
	50—100 *g*	100—150 *g*	150—200 *g*	200—250 *g*
	In Prozent			
Weiße Männer	19·2	30·8	42·3	7·7
Schwarze Männer	30·4	52·2	13·0	4·4
Weiße Weiber	13·3	40·0	40·0	6·7
Schwarze Weiber	71·4	28·6	—	—

	Lebergewicht			
	x—1200 *g*	1200—1600 *g*	1600—2000 *g*	über 2000 *g*
	In Prozent			
Weiße Männer	7·3	36·6	41·2	14·6
Schwarze Männer	13·3	66·7	15·6	4·4
Weiße Weiber	33·3	41·7	16·7	8·3
Schwarze Weiber	40·0	60·0	16·7	8·3

	Herzgewicht		
	x—280 *g*	281—420 *g*	421—x *g*
	In Prozent		
Weiße Männer	37·1	60·0	2·9
Schwarze Männer	7·1	88·1	4·8
Weiße Weiber	61·1	38·9	—
Schwarze Weiber	100·0	—	—

	Nierengewicht		
	x—280 *g*	281—420 *g*	421—x *g*
	In Prozent		
Weiße Männer	31·25	62·5	6·25
Schwarze Männer	38·1	52·4	9·5
Weiße Weiber	44·4	55·6	—
Schwarze Weiber	50·0	25·0	25·0

W. Trotter weist darauf hin, daß der Schädel der Neger durch seinen ganzen Bau besser gegen Brüche geschützt ist als der der Europäer. Man meint, daß die besondere Verletzbarkeit des Gehirnschädels durch specifische Eigentümlichkeiten des weißen Hauptstammes bedingt sei. Gehirnerschütterungen kommen bei den Negern viel seltener vor.

Rodes fand, daß der Index thoracius im allgemeinen um 2—3% kleiner ist bei den Negern als bei den Weißen. Die Neger haben also einen flachen Brustkorb. Eine Tabelle der Indices für Männer und Weiber lautet:

Alter in Jahren	Männer	Weiber
1— 5	75·51	76·84
6—10	72·59	72·98
11—15	71·33	68·75
16—20	71·24	70·35
21—25	70·17	71·57
26—30	69·71	71·60
31—35	71·79	72·48
36—40	72·77	74·46
41—45	73·06	74·93
46—50	73·66	75·27
51—55	72·28	76·68

Interessante Daten über die Militärtauglichkeit in Westafrika bringt *Huot*. Die Neger wurden unterschieden in tauglich, mindertauglich und schlecht. Am besten schnitten die Pahouins in Gabun ab. Sie hatten eine mittlere Höhe von 168 *cm* und einen Pignetindex von 15. Die Nachbarstämme, deren sanitäre Verhältnisse viel schlechter sind, hatten bei der gleichen Höhe nur ein durchschnittliches Gewicht von 57 *kg*, einen Brustumfang von 79 *cm* und einen Pignetindex von 26. Im französischen Kongo sind die Verhältnisse günstiger, am besten im nördlichen Teile, wo ein trockenes Klima herrscht. Sehr ungünstig liegen die Verhältnisse im Ubanghi-Scharigebiete.

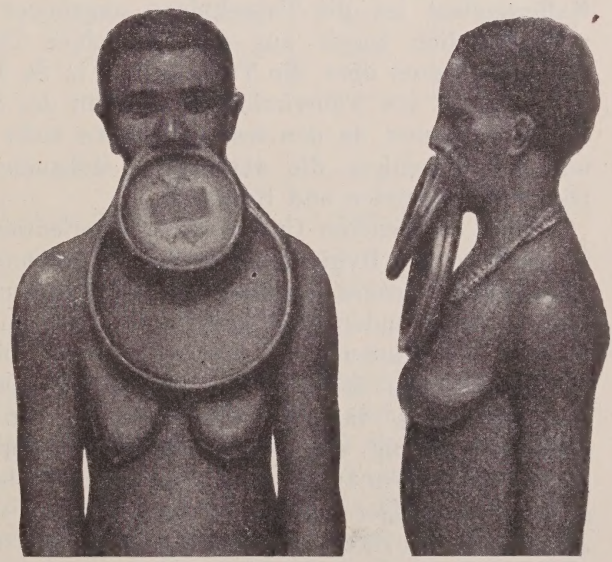
Die Darstellung der Eigentümlichkeiten, welche den schwarzen Hauptstamm von den übrigen Stämmen scheiden, ließe sich noch vielfach erweitern. Mißbildungen scheinen bei den Negern häufiger zu sein wie bei den Weißen, wenigstens fand *Schurmeier* unter 20.000 amerikanischen Rekruten bei den Negern eine Mißbildung auf 277, bei den Weißen auf 395 Individuen. Zahlreiche Mißbildungen aus Uganda beschrieb auch *Stannus*. Die Sonderstellung des schwarzen Hauptstammes zeigt sich auch in seiner Pathologie. Wie kaum ein anderer an das tropische Klima angepaßt, weist er die größte Widerstandsfähigkeit gegen Malaria und Schwarzwasserfieber auf.

Auch die Syphilis sowie das gelbe Fieber sollen bei den Negern milder verlaufen. Nach *Bartels* und früheren Autoren besitzen sie auch eine größere Widerstandsfähigkeit gegen Wundinfektionen. Das übrigens die Wundinfektionen, besonders von Staphylokokken herrührende, auch bei Negern recht üble Folgen zeitigen, lehren die Berichte von *Thomson* in Nigeria. *Duncan Greeless* (L'Encephale 1882) beobachtete 473 geisteskranke Sambesi-Neger, davon litten 67% an Manie. Paralyse fehle so gut wie ganz. Paralyse findet sich auch bei Negern der Union nicht oder nur sehr selten. Nach *A. Cullerre* nimmt jedoch die Paralyse derzeit etwas zu. Nach *Foley* und *Sergent* sind die Neger und die ihnen nahestehenden Stämme Marokkos weit widerstandsfähiger gegen Trachom als die Araber, Berber und Juden. *Chassaniol* gibt an, daß Hämorrhoiden ebenso wie Varicen bei Negern außerordentlich selten seien, was auf die besonders starke Entwicklung der Gefäßwandungen zurückzuführen ist. Nach *Irvine* ist Pyrrhöe im Eingeborenengebiete von Kenya häufig. Diabetes mellitus und Gicht werden bei den Negern, wenn auch selten, so doch angetroffen.

Nach *Huguenin* sind am oberen Sambesi maligne Tumoren selten, Sarkome relativ häufiger als Carcinome. *Renner* beobachtete in der Sierra Leone in den letzten 40 Jahren eine starke Zunahme maligner Neubildungen, namentlich von Brustkrebs, unter den nach Aufhebung der Sklaverei eingeführten Schwarzen. Er führt es darauf zurück, daß die Kreolen europäische Kleidung, Sitten- und Eßweise angenommen haben. Bei der autochthonen Bevölkerung ist keine Zunahme festzustellen.

Überhaupt scheint bei der Negerbevölkerung eine Neigung zur Bildung bösartiger Geschwülste in viel geringerem Maße zu bestehen als bei den Weißen. In dem Gewebe der Lippen der „Djinges"-Frauen, die durch eingesetzte Scheiben unglaublich verunstaltet und beansprucht werden, entstehen nach *Muraz*

Fig. 150



Djingesfrauen mit deformierten Lippen. (Nach *Muraz* u. *Getzowa*. (L'Anthropologie. Paris 1923, Nr. 1/3.)

und *Getzowa* epitheliale Wucherungen, die denen einer beginnenden Neubildung gleichen, doch kommt es nicht zur Ausbildung eines solchen Prozesses.

Die Tuberkulose ist im größten Teile Afrikas verbreitet und ist die Durchseuchung allem Anscheine nach eine fortwährend steigende. Die Tuberkulose verläuft in den Tropen viel rascher als wie in Europa. *Manteuffel* hält die Inder in dem ehemaligen Deutsch-Ostafrika für die Verbreitung der Tuberkulose am gefährlichsten. Um die Durchseuchung der eingeborenen Bevölkerung festzustellen, wird vielfach die *Pirquet*sche Cutanreaktion angewendet. Ein Beispiel aus der Vorkriegszeit aus Deutsch-Ostafrika:

	Positive Cutanreaktionen	
	in Daressalam (*Manteuffel*)	in Kilwa (*Peiper*)
	in Prozent	
Bei Eingeborenenkindern	25·6	19·6
„ Inderkindern	30·9	30·7
„ erwachsenen Eingeborenen .	22·4	18·5
„ „ Indern	22·3	28·6

Im Kilimandjaro-Gebiet hat *Wün* eine langsame Vermehrung der Tuberkulose festgestellt. Unter den Negern in Französisch-Guinea fand *Wagon* sehr wenig Tuberkulose. Im Pondoland wie auch im Kafferngebiet ist die Tuberkulose ungeheuer verbreitet und wurde wahrscheinlich zuerst aus den Goldminen Transvaals eingeschleppt. Genauere Daten über die Tuberkulose in St. Luis am Senegal bringt *d'Anfreville*. Die Tuberkulose ist dort in der Stadt mehr als auf dem Lande verbreitet, in den festen Häusern mehr als in den Strohhütten und befällt weniger die abstinenten Mohammedaner als die alkoholtrinkenden Christen und Heiden.

Über die neueren Untersuchungen orientiert eine Enquete, welche im Auftrage der Hygienesektion des Völkerbundes durchgeführt wurde. *Legère* und *Huchard* machten in Dakar Untersuchungen mit der Cutanreaktion und fanden diese in 38% bei Kindern von 7—10 Jahren und in 49% bei Kindern von 10—15 Jahren. Diese Kinder waren mit Europäern nicht in Berührung gekommen. Dagegen haben *Noc* und *Huchard* betont, daß die Tuberkulose in den Orten des Inneren sehr selten ist, häufig dagegen in den von Europäern bewohnten Orten. *Heckenrot* fand in Dakar eine Tendenz der Tuberkulose zur Ausbildung geschwürig käsiger Formen, die jedoch milder verlaufen wie in Europa. Auch unter den Haustieren ist die Tuberkulose daselbst schon verbreitet. 1922 stellten *Legère* und *Becet* eine ausgesprochene Zunahme in Französisch-Guinea fest. Nicht anders liegen die Dinge in Kamerun und in

Dahomey. Im Kongogebiet ist die Tuberkulose dagegen noch relativ wenig verbreitet. Eine Liste zeigt das Ergebnis einer Reihe von Obduktionen (*Rodhain*): Lungentuberkulose 54, Tuberkulose des Rippenfelles 8, Tuberkulose der Eingeweide 26, Tuberkulose der Nieren 3, Tuberkulose der Leber 3, Tuberkulose der Milz 4, Tuberkulose des Kehlkopfes 1, Tuberkulose des Peritoneums 3, Tuberkulose des Magens 2, Tuberkulose des Perikards 1, Tuberkulose der Knochen 2, Tuberkulose der Meningen 1, tuberkulöse Meningitis 6, Drüsentuberkulose 3, Miliartuberkulose 27.

Die Anfälligkeit der Neger auf Tuberkulose ist es auch, welche ihre Ansiedlung in höheren Breiten erschwert. Freilich scheinen sich die Neger immer noch leichter an das gemäßigte Klima anzupassen, als die Europäer an die Tropen.

Ein Akklimatisationsexperiment im großen wurde mit der Ansiedlung der Neger in den Vereinigten Staaten gemacht. Über die zahlenmäßigen Verhältnisse orientiert die folgende Tabelle:

Jahre	Gesamtzahl	Frauen von 14—44 Jahren	Kinder unter 14 Jahren	Prozent von der Gesamtzahl	Auf 1000 Frauen gebärfähig
	Negerbevölkerung				
1910	9,827.763	2,553.098	3,430.559	34·9	1·344
1900	8,833.994	2,193.684	3,298.760	37·3	1·504
1820	1,771.656	411.110	761.753	43·0	1·853
	Weiße Bevölkerung				
1910	81,731.957	20,061.647	24,109.893	29·5	1·202
1900	66,809.196	16,243.198	21,166.188	31·7	1·303
1820	7,866.797	1,718.570	3,435.228	43·7	1·999

Die durchschnittliche Lebenserwartung der Neger ist wesentlich geringer als die der Weißen. Hier spielen aber nicht nur rassenhafte Ursachen mit, sondern auch der Umstand, daß die Neger hauptsächlich niedere Berufe haben, bei denen die Lebenserwartungen auch innerhalb der weißen Rasse eine geringere ist. Nur die Tuberkulose, besonders im Norden, fordert von den Negern mehr Opfer als von den Weißen. Auf 100.000 Einwohner starben 1913: 2546 Neger und 1457 Weiße. Die Todesursachen verteilen sich folgendermaßen:

Krankheiten	Neger	Weiße
Tuberkulose	463	148
Pneumonie	298	142
Organische Herzkrankheiten	212	139
Nierenkrankheiten	182	96
Gewaltsame Todesursachen	134	88
Lebensschwäche und Mißbildungen	110	74
Diarrhöe und Enteritis der Kleinkinder	144	99
Malaria	1	21
Hernien und Ileus	12	16
Lebercirrhose	14	14
Diphtherie und Krupp	22	12
Masern	12	9
Appendicitis	11	12
Cerebrale Hämorrhagie	88	76
Krebs	57	77
Typhoid	41	23
Bronchitis	41	23
Wochenbettfieber	27	15
Keuchhusten	30	11
Influenza	26	14
Meningitis	19	14
Rheumatismus	7	11
Diabetes	15	7
Selbstmorde	16	8
Rotlauf	5	4
Scharlach	12	4
Andere Ursachen	289	556

Jährliche Mortalität auf 1000 bei Weißen und Farbigen in den Vereinigten Staaten von Amerika.

Alter in Jahren	Weiße						Farbige					
	Männer			Frauen			Männer			Frauen		
	1900 bis 1902	1909 bis 1911	1919 bis 1920	1900 bis 1902	1909 bis 1911	1919 bis 1920	1900 bis 1902	1909 bis 1911	1919 bis 1920	1900 bis 1902	1909 bis 1911	1919 bis 1920
0	133·5	123·3	92·4	110·6	102·3	73·6	253·3	219·3	144·9	214·7	185·1	120·3
1	34·5	28·2	18·8	31·1	25·8	16·9	77·3	66·8	46·9	70·2	58·8	44·0
2	15·8	12·7	9·1	14·8	11·4	8·2	34·3	32·1	18·3	35·3	24·5	16·1
7	4·2	3·4	3·3	3·9	3·1	2·8	8·1	6·2	5·4	8·5	5·8	5·7
12	2·6	2·3	2·3	2·4	2·0	1·9	6·5	5·6	4·9	8·4	6·4	4·9
17	4·3	3·5	3·9	4·3	3·3	3·5	10·1	9·7	10·9	11·1	10·6	10·8
22	6·7	5·4	5·0	6·2	4·7	5·4	12·5	12·5	13·0	11·3	10·6	10·7
27	7·3	5·8	5·9	7·1	5·5	6·6	13·2	12·8	11·7	11·0	10·3	11·4
32	8·5	7·3	6·9	8·1	6·5	6·9	13·6	16·2	13·1	12·5	13·1	12·5
37	9·9	9·2	7·7	8·7	7·5	6·9	15·8	18·4	15·3	14·2	15·1	14·3
42	11·2	11·0	9·1	9·8	8·6	7·8	17·8	22·5	18·0	17·1	19·0	17·1
47	13·7	13·8	11·1	11·6	10·9	10·0	24·3	26·5	20·9	23·3	23·1	20·3
52	17·1	17·2	14·9	15·0	14·1	13·4	28·3	34·2	27·3	24·7	27·8	28·7
57	24·2	25·1	21·9	21·3	21·0	19·3	43·2	44·2	36·4	37·3	40·3	41·5
62	32·8	35·4	30·5	28·7	30·0	27·5	46·2	55·8	48·7	42·9	50·0	50·2
67	48·2	50·2	46·1	42·5	44·0	43·1	61·3	70·9	65·7	60·9	66·5	60·0
72	68·6	72·3	69·3	63·0	66·3	64·0	84·7	93·9	88·9	71·5	75·7	80·2
77	104·4	108·0	102·1	94·9	96·1	94·6	114·1	124·8	103·1	95·5	98·4	95·9
82	155·4	158·3	150·8	141·2	149·1	139·4	159·1	146·1	151·3	117·4	136·8	120·7
87	218·6	215·5	212·0	200·3	202·1	196·0	207·3	196·7	198·3	159·9	170·0	146·7

Die Entwicklungsbedingungen der Neger in Afrika selbst sind nur verhältnismäßig günstiger als wie die anderer Rassen. Die große Zahl der Infektionskrankheiten sowie die recht ungünstigen hygienischen Verhältnisse, unter denen sie leben, gestatten trotz großer Kinderzahl doch nur eine relativ geringe Zunahme. *L. Külz* unterschied drei Aufzuchttypen.

	Erwachsene	Männer	Frauen	Absolute Aufzucht	Kinderzahl	Aufzucht auf 100 Erwachsene
I. Normaltyp . .	1500	750	750	2	1500	1000
II. Südseetyp . .	1500	1000	500	2	1000	666
III. Afrikanischer Typ	1500	500	1000	2	2000	1333

In Uganda betrug 1922 die Geburtenrate 23·5, die Mortalität 20·8, die Zahl der Totgeburten machte 12·79% der gesamten Geburten aus.

Jäger publiziert aus Kamerun eine Aufnahme von 1165 Weibern. Davon waren 285 kinderlos, 152 waren noch weniger als 20 Jahre alt, 65 waren augenblicklich schwanger. Von 809 Weibern wurden Daten aufgenommen, sie hatten insgesamt 2761 Kinder geboren, von denen noch 1783 lebten. Als Todesursache konnte erhoben werden:

Malaria	125	Verhungert	13
Darmkrank	130	Bei eigener Geburt	11
Brustkrank	15	Wassersucht	5
Frambösie	42	Unbekannt	244
Verunglückt	18	Selbstmord	2
Im Krieg umgekommen (Stammesfehden)	46	Verschiedenes	13
Milchmangel der Mutter	69	Totgeboren	226
		Frühgeburt	20

Sehr verbreitet ist nach diesem Autor auch die Zahncaries.

Im Frauenspital in Dakar wurden in 8 Monaten 275 Fälle behandelt. Davon waren 57 Frauenkrankheiten, 78 geburtshilfliche Fälle, 94 Normalgeburten, 12 Zwillinge und 18 Forceps.

III. Der gelbe Hauptstamm.

Unsere Kenntnisse über die allgemeine Konstitution des gelben Hauptstammes sind außerordentlich dürftige. Die Muskeluntersuchungen von *Adachi*, *Koganei*, *Arai* und *Shikinami* an Japanern sowie diejenigen *Birkners* und *Kurz'* an den Chinesen ergaben andere Prozentsätze der Varietäten wie beim weißen Hauptstamme. *E. Kurz* faßt die gelbe Rasse als einen außerordentlich altertümlichen Menschenstamm auf. Die Gesichtsmuskulatur ist bei den Chinesen viel stärker entwickelt als bei

den Europäern. *Kurz* fand bei fast allen von ihm untersuchten Gehirnen ein Persistieren der Affenspalte. Er führt auch noch eine ganze Reihe anderer Merkmale am Gehirne an, die für die primitive Stellung der Gelben beweisend sein sollen. Nun standen ihm nur insgesamt 14 Gehirne zur Verfügung und seiner Auffassung steht die von *Kohlbrugge* gegenüber, der Rassenunterschiede in der Bildung der Gehirnfurchen überhaupt nicht gelten lassen will.

Eine allgemeine Charakteristik der Konstitution des gelben Hauptstammes läßt sich derzeit kaum geben. Neben Bewohnern der Polargebiete finden wir solche der Tropen, neben reinen Vegetarianern Stämme, deren Nahrung vorwiegend aus Fleisch besteht, und neben Völkern höchster Kultur solche, die an den Grenzen der Urkultur stehen. Ich gebe daher im folgenden nur eine Übersicht über die großen Gruppen.

Die Amerikaner.

Die Besiedelung Amerikas erfolgte höchstwahrscheinlich schon vor Beginn der letzten Eiszeit, also vor etwa 50.000 Jahren. Die Einwanderer gehörten einem Zweige des gelben Hauptstammes an, der bis zu einem gewissen Grade die Mitte hält zwischen den Malaien einerseits und jenen Völkerstämmen anderseits, die wie die Paläasiaten auch Züge des weißen Hauptstammes aufweisen. In der Tat sind die Indianer unter den verschiedenen Gruppen der Gelben den Weißen am nächsten stehend, sowohl was die Rasse als auch was die Konstitution anbetrifft. Die ersten Einwanderer Amerikas waren über das Stadium der Urkultur bereits hinausgelangt und es muß als wahrscheinlich angesehen werden, daß die erste große Einwanderung, deren Überreste heute hauptsächlich noch in Südamerika vorkommen, pygmoide und australoide Rassenelemente mit sich führte. Wie *Sapper* betont, sind die Indianer im ganzen an das Tropenklima nicht angepaßt. Die Folge davon ist auch, daß sie ihre zahlenmäßig stärkste Entwicklung ursprünglich in Nordamerika und auf den Hochflächen Zentral- und Südamerikas genommen haben. Ihre Zahl schätzt *Sapper* um die Zeit der Entdeckung auf 30 bis 40 Millionen. Die kulturellen Verhältnisse wie auch die rassenanthropologischen Tatsachen machen es wahrscheinlich, daß dieser präglacialen Einwanderung wiederholte postglaciale gefolgt sind, wenn auch die neuen Einwanderer den alten nicht allzu ferne standen. Diese verschiedene Rassenverteilung prägt sich auch in dem Vorkommen der Konstitutionstypen aus. Der ganze Westen sowohl Nord- wie Südamerikas ist vorwiegend von Völkern bewohnt, bei denen der „Typus digestivus" vorherrscht. Ihm gehören auch die Angehörigen der paläamerikanischen oder Lagoa-Santa-Rasse an, die wohl die Unterschicht der Bevölkerung im Westen Südamerikas wie auch die Feuerländer und die Gês-Völker angehören. Lokal ist ein athletischer Typus, der sich in seinen Dimensionen nur mit dem athletischen Typus der Nordrasse vergleichen läßt, zur Ausbildung gekommen. Ihm gehören an: die Patagonier, die Ona auf Feuerland und die Bororó. Im Osten der Vereinigten Staaten bei den Algonkin, Irokesen, Sioux u. s. w. war der Typus respiratorius und der Typus muscularis vorherrschend. Er kehrt auch in anderen Teilen Nordamerikas, besonders im Nordwesten und in Kanada wieder. In Zentralamerika, ebenso wie in Guiana und in Teilen Brasiliens ist die alte langköpfige Unterschichte durch eine kurzköpfige Oberschichte überdeckt worden, die sich in den Karaiben und Aruaken auch sprachlich und kulturell umschreiben läßt. Das tropische Südamerika enthält ein Völker- und Rassengemisch, in dem die verschiedensten Rassen- und Konstitutionstypen nebeneinander vorkommen. Kon-

stitution und Kondition der Indianer haben durch die Vermischung mit den Weißen, durch die Änderung ihrer Nahrungs- und Lebensverhältnisse, durch das Eindringen bisher fremder Krankheiten mancherlei Veränderungen erfahren. Die Konstitutionsforschung ist im großen und ganzen nur in der Lage, den Status präsens festzustellen.

Aus der vorcolumbianischen Zeit Nordamerikas haben wir nicht übermäßig viel Angaben. Immerhin finden wir Skeletreste mit Exostosen, Spondylitis deformans, Hyperostosen und Knochendeformationen, die man manchesmal auf Syphilis zurückführt, ohne daß wir für die Konstitution der präcolumbianischen Bevölkerung etwas Nennenswertes erfahren könnten.

Hrdlička lehnt das Vorkommen der Syphilis in vorcolumbianischer Zeit ab. Ob Tuberkulose schon vorhanden war, ist sehr fraglich. Heute sind die Indianer im Osten Nordamerikas verschwunden. Über die Indianer in den Reservationen verdanken wir *A. Hrdlička* eine Darstellung, die sich auch auf den Südwesten der Union und Nordmexiko bezieht.

Seine Untersuchungen betrafen die Stämme der Utas, Apachen, Navaho, Pueblo, Papago, Pima, Marikopa, Mohawk und Yuma. Bei all diesen Stämmen herrscht ein ziemlich großer Männerüberschuß, der in der Yuma-Reservation 120·3 : 100 beträgt. Die Lebenserwartung ist bei diesen Stämmen eine ziemlich hohe.

Von Natur sterile Frauen kommen in jedem Stamme vor, aber ihre Anzahl ist gering. Die Schwangerschaft verläuft im allgemeinen leicht, abnormale Lagen des Kindes sind selten, ebenso Mißgeburten. Zwillinge sind nicht ungewöhnlich, Drillinge selten. Bei einigen Stämmen sind auch Erhebungen über die Dauer der Geburtsperiode gemacht worden, u. zw. beträgt sie bei den St.-Carlos-Apachen 1—2 Stunden bei 28·6%, 7—12 Stunden bei 31·4%, 1—7 Tage bei 17·1%. Die Indianerin der unkultivierten Stämme hat im allgemeinen Brüste von mittlerer Größe, die eine mittlere Milchmenge ergeben. Doch kommt Stillunfähigkeit ebenfalls vor. Das Wachstum der Kinder ist von dem der Weißen etwas verschieden.

Es ist auffällig, daß die Pulsfrequenz der Indianerkinder im allgemeinen nicht höher ist als bei den weißen. Die Menstruation tritt zwischen dem 11. und 14. Jahr ein. In der Ausbildung der sekundären Sexualcharaktere bestehen manche Stammesunterschiede. Bei den Apachen- und Pima-Mädchen entwickeln sich die Brüste im 12. Jahr. Die Hautfarbe ist ein Braun verschiedenen Grades und dunkelt in der Sonne stark nach. Besonders alte Individuen erscheinen sehr dunkel, doch ist schon von der Geburt an ein ziemlich weitgehender Unterschied in der Pigmentierung festzustellen. Das Haar ist fast immer schwarz. Die Haut weist einen ziemlich starken Turgor auf. Ein Unterschied im Rassengeruch gegenüber den Weißen konnte nicht festgestellt werden. Das Haar wird 30—90 *cm* lang, doch sind auch da wieder Stammesunterschiede vorhanden, so ist bei den Navahos langes Haar selten. Der erwachsene Indianer schläft im allgemeinen länger als der erwachsene Europäer, kann aber bei Tänzen u. dgl. oft tagelang munter bleiben. Eine Neigung zur alimentären Fettsucht ist wohl bei all diesen Indianerstämmen vorhanden, zur wirklichen Entwicklung gelangt sie nur bei den seßhaften Indianern in ihren Reservationen. Das Klimakterium tritt ungefähr zur selben Zeit ein wie bei den Weißen und ist nicht mit Beschwerden verbunden. Die Indianer altern rascher als die Weißen, was wohl auch mit ihrer Lebensweise zusammenhängt. Die Haare ergrauen ziemlich regelmäßig und ein wichtiger Rassenunterschied gegenüber den Weißen scheint nur darin gelegen zu sein, daß die Nase bei den greisenhaften Indianern kürzer und breiter wird, während sie bei

den Weißen länger und schmäler wird. Das Ergrauen der Haare findet übrigens manchmal schon recht früh statt, wie die nachfolgende Tabelle zeigt.

Ungefähres Alter in Jahren	Zahl der Untersuchten		Keine grauen Haare		Wenig graue Haare		Fortschreitendes Ergrauen	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
			in Prozent					
20—30	259	105	95	98	5	2	—	—
30—40	138	95	74	72	20	22	6·5	6
40—50	135	81	37	23	33	31	30	46
50—60	99	34	1	—	14	9	85	91

Auch Glatzenbildung kommt nicht allzu selten vor.

Bei den Indianern, die *Hrdlička* untersuchte, sind Krankheiten des Verdauungstraktes, Gastritis, Dysenterie u. s. w. außerordentlich häufig, ebenso Erkrankungen der Respirationsorgane, Muskelrheumatismus, senile Arthritis und Augenkrankheiten, also vorwiegend Infektionskrankheiten, deren Verbreitung in den Lebensverhältnissen der Indianer ihre Erklärung findet. Selten dagegen sind die ausgesprochenen Konstitutionskrankheiten. Anämie findet sich nur selten bei Schulmädchen, häufig ist dagegen der Kropf. Unter 2000 Individuen fand *Hrdlička* nur drei Fälle von Herzklappenfehlern und niemals Arteriosklerose in vorgeschrittener Form. Weder Appendicitis noch Magengeschwüre, noch ernstliche Leberkrankheiten kamen zur Beobachtung, Eklampsie kommt vor, wenn auch selten, ebenso Amenorrhöe und Dysmenorrhöe. Nervenleiden sind dagegen ziemlich häufig, wenn auch schwerere Erkrankungen fehlen. Strabismus und Katarakt kommen vor. Die Zahncaries ist nicht so häufig wie bei den Weißen, maligne Geschwüre sind außerordentlich selten. *Hrdlička* hat auch bei den nicht von ihm untersuchten Indianerstämmen der Union durch das Bureau of Indian Affairs Erhebungen anstellen lassen, von denen folgendes mitgeteilt sei: Albinismus wurde nicht gar so selten gemeldet, Kropf ist bei vielen Stämmen ziemlich häufig. Schwarzfußindianer und Sioux 61·4 auf 1000, Ute 35·4, Oneida 26·7, Cheyenne 25·6, Menomini 10·9. Die Epilepsie zeigt nach den verschiedenen Stämmen ziemliche Unterschiede, bei

Lower Brule Sioux	8·5	Cheyenne (Cantonment)	5·7
Menominee	7·8	Lower Yankton (Sioux)	4·9
Walapai	5·8	Winnepago	3·7

Rückgratverkrümmungen sind nicht allzu selten, es kommt 1 Fall auf Tausend. Tuberkulose ist ziemlich häufig, u. zw.: Drüsentuberkulose 15‰, Knochentuberkulose 1·95, Lungentuberkulose 9·7. Auffallend ist das gehäufte Vorkommen von Mißbildungen in Oneida.

Bei der letzten Blindenzählung in den Vereinigten Staaten wurden auch zwei an Glaukom und ein an progressiver Myopie erblindete Indianer festgestellt. Diese Daten geben einen gewissen Einblick in die

Häufigkeit solcher konstitutioneller Erkrankungen bei den Naturvölkern, denn insgesamt kommt in den Vereinigten Staaten auf 1,000.000 Menschen einer, der an progressiver Myopie und 20, die an Glaukom erblindet sind.

Da die Indianer Nordamerikas aber nicht einmal 500.000 Köpfe zählen, kommen bei ihnen diese Krankheiten also nicht seltener vor als bei den Europäern.

Zentralamerika. Zentralamerika zerfällt klimatologisch in die Hochlandsgebiete und in die heiße Küstenzone. In den Hochlandsgebieten hat sich die altmexikanische Kultur entwickelt, in deren Gefolge wohl allerhand sozial bedingte Erkrankungen aufgetreten sind und wo die Infektionskrankheiten ein geeignetes Feld zur Verbreitung fanden. Über die Gegenwart liegen keine verwertbaren Untersuchungen vor. Aus der Vergangenheit wissen wir von *F. Cortez*, daß am Hofe der mexikanischen Könige Zwerge und Krüppel gehalten wurden, woraus sich das damalige Vorhandensein von konstitutionellen Wachstumsanomalien ergibt.

Über die Infektionskrankheiten zur Zeit der Conquista hat *G. Sticker*, auf alte Quellen gestützt, berichtet. Er lehnt das präcolumbianische Vorkommen der Syphilis ab, glaubt aber, daß die Frambösie endemisch und häufig verbreitet war, ebenso wie die Lepra. Das Vorhandensein der Lepra in präcolumbianischer Zeit wäre deshalb besonders wichtig, weil es den Anschein hat, als wäre diese Krankheit außerhalb des Hochkulturgebietes früher nicht vorgekommen. Nun wissen wir, daß die Lepra in voreuropäischer Zeit in Polynesien vorhanden war. Über Polynesien kam auch die Übertragung vieler Kulturelemente aus dem Westen. Ferner ist die Pellagra in der Heimat das Maises vorhanden gewesen. Ob die Krankheitsformen, die mit Fleckfieber oder Rückfallfieber identifiziert werden, nicht endemisch waren, muß offen bleiben, da wir ähnliche endemische Krankheiten aus der Neuen Welt kennen. Im Küstengebiete spielte und spielt die Malaria eine verhängnisvolle Rolle. Sie hat wie in Europa Hochkulturen vernichtet. Nach *Morley* ist es wahrscheinlich, daß sich zu Beginn des III. Jahrhunderts n. Chr. die Tropenzone nach Norden vorgeschoben hat und infolgedessen das Tiefland von Yukatan für eine dichte Bevölkerung unbewohnbar wurde. Die großen Städte der Maya wurden damals nach halbtausendjährigem Bestande ziemlich plötzlich verlassen und neue Städte entstanden auf dem Hochland. Die Mexikaner hatten eine schon recht ausgebildete Heilkunde, deren genaue Erforschung uns noch manches auf konstitutionellem Gebiete lehren würde. Die Indianer Columbias leben, soweit sie noch ziemlich unberührt sind, unter relativ günstigen Verhältnissen. *Preuß* berichtet von der Häufigkeit von Pneumonien bei ihnen (Kayabá).

Über die Verhältnisse im tropischen Südamerika kann hier nur an wenigen Beispielen berichtet werden. *Th. Koch-Grünberg* fand bei den Indianerstämmen im Rio-Branco- und Orinoko-Gebiet verschiedene

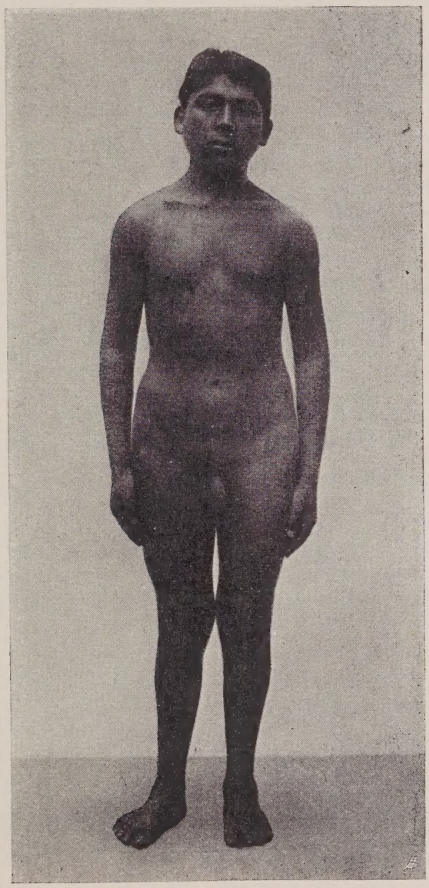
Typen. Bei der alten Bevölkerungsschichte der Schirianá, die an südbrasilianische Typen erinnern, ist der athletische Habitus häufig, bei den Makuschi, die zum Teil an nordamerikanische Indianer erinnern, kommt der Typus respiratorius vor und bei den Taulipang auch die Degenerationsform dieses Typus — ausgesprochene Astheniker mit paralytischen Thoraxformen. Bei den Taulipang sind Erkältungen und bösartige Pneumonien häufig, ebenso kommt Bauchwassersucht vor (woher?). Häufig ist eine Schuppenflechte, die im ganzen tropischen Gebiet als Purupuru bezeichnet wird. Schwere Geburten, insbesondere schwere Geburten durch Querlage, scheinen nicht allzu selten zu sein. Die Fruchtbarkeit ist im allgemeinen groß (vgl. *E. Nordenskiöld*). Auf jede Familie entfallen 4—5 Geburten. *Th. Koch* berichtet ferner von influenzaartigen Epidemien, die viele Opfer fordern. Über die weite Verbreitung der Zahncaries bei den brasilianischen Indianern berichten schon *Spix* und *Martius*. Die Tuberkulose wie die Geschlechtskrankheiten haben erst im Zusammenhang mit der europäischen Zivilisation größere Verbreitung gefunden. Die Mischbevölkerung ist teilweise recht stark degeneriert, besonders dort, wo zu den Zivilisationskrankheiten noch schwere Malaria kommt. So wurden nach *L. C. van Panhuys* in Surinam von 106 Leuten (hauptsächlich Negermischlinge) nur 17 zum Militärdienst für tauglich befunden. Vielleicht darf auch das Auftreten von nannocephalen Formen als ein Degenerationszeichen aufgefaßt werden. Wir finden sie bei manchen Stämmen südlich des Amazonas.

Um die Pathologie der alten Peruaner aufzuklären, hat man vor allem die vorzüglichen Plastiken jener Zeit herangezogen. Diese zeigen bei vielen Individuen schwere Veränderungen der Haut, welche wohl mit Recht auf die dort endemischen Krankheiten bezogen werden können. Wir wissen, daß die Verruga peruviana in vergangener Zeit noch mehr verbreitet war als jetzt und *de la Vega* berichtet, daß ein Viertel der Armee des Pizarro daran zu grunde gegangen sei und *Zarate*, ein zeitgenössischer Schriftsteller, berichtet, daß die Verruga mehr Opfer forderte als die Blattern. Eine zweite endogene Infektionskrankheit, wie man neuerdings weiß, eine Leishmaniose, war damals ebenfalls schon weit verbreitet. Zerstörungen, welche durch diese Krankheiten gesetzt werden, wurden auch auf die Syphilis bezogen. Zahncaries war weit verbreitet und führte schließlich zu schweren Infektionen. In American Museum National History befindet sich ein Schädel mit den Spuren einer Pansinusitis. Aus den Figuren ist ersichtlich, daß auch achondroplastische Zwerge vorgekommen sind. Die Untersuchungen von *Hrdlička* in Peru haben ergeben, daß die gesundheitlichen Verhältnisse der präcolumbianischen Bevölkerung an der Küste, soweit man nach den Knochen schließen kann, besser waren wie im Gebirge. Es fehlten Befunde für Rachitis, Osteomalacie, Tuberkulose und Krebs, vielleicht auch für Syphilis. Dagegen sind verbreitet: Symmetrische Osteoporose des Schädels, besonders bei Kindern, häufige arthritische Prozesse am Femurkopf und in der Fossa condyloidea und endlich ganz eigentümliche Exostosen im knöchernen Gehörgang, welche öfter zu dessen Verschluß führen.

Die Araukaner sind ein überaus kräftiger Volksstamm. Auffallend ist bei ihnen die gedrungene Form des Rumpfes bei merklicher Kürze der unteren Extremitäten, wie die nebenstehende Fig. 151 zeigt, sowie das niedrige Fußgewölbe. Sie haben einen watschelnden Gang,

der besonders bei den Frauen auffällt. Durch sorgfältige Berichte aus der Zeit der Conquista sind wir einigermaßen über die Krankheiten orientiert, welche bei ihnen in der präcolumbianischen Zeit vorhanden waren. *M. Gusinde* hat diese Daten neuerdings zusammengestellt. Typhus abdominalis ist heute noch in Chile außerordentlich häufig und

Fig. 151.



Araukaner. (Originalaufnahme von *M. Gusinde.*)

verläuft in einer von der europäischen etwas verschiedenen Form. Indianisch hat er einen eigenen Namen: Chavalongo. Ebenso scheint der Keuchhusten schon immer dagewesen zu sein und die Syphilis. An sonstigen Krankheiten werden genannt Kropf (vereinzelt), Herzkrankheiten, Angina, Enteritiden (auch blutige Diarrhöen), Gelbsucht, Urämie, Urolithiasis, Eingeweidewürmer, Rheumatimus, Ekzeme, Geschwülste, Gallenleiden, Milztumor (Malaria fehlt), Mundgeschwüre, Hämorrhoiden.

Auf Grund langer Beobachtung teilt mir Prof. Dr. *M. Gusinde* S. V. D. über die Feuerlandindianer folgendes mit:

„Konstitution und Kondition bei den verschiedenen Feuerlandstämmen sind nicht gleich. Die Ona sind Jägernomaden, die Jahgan und Alakaluf Fischernomaden. Sie sind rassenhaft verschieden. Die Ona sind eine hochgewachsene, wohlproportionierte Rasse und gelten mit den Tehuelchen als die größten Indianer. Der Panniculus adiposus ist auch bei den Männern so bedeutend, daß die einzelnen Muskelgruppen nicht besonders hervortreten. Es besteht Neigung zur Fettentwicklung, die allerdings durch häufige Sportbetätigung im Ringen und Laufen aufgehalten wird. Doch gibt es einzelne ältere fette Personen. Der Ona ißt häufig und viel, ohne genaue Mahlzeiten einzuhalten. Abgesehen von wenigen Beeren und Pilzen, kennt er nur Fleischnahrung, Salz fehlt. Den größten Teil seines Lebens verbringt er am offenen Herdfeuer, da der locker getragene Fellmantel, der mit der Wolle nach außen gekehrt ist, ihm viel Körperwärme verlieren läßt. Vom ständigen Rauch in der Hütte erhält seine Haut eine intensiv hellgelbe Färbung. Waschen und Baden ist nicht üblich. Die ständige leichte Reizung der Oberhaut durch das rauhe Leder des Mantels darf in ihrer physiologischen Wirkung nicht unterschätzt werden. Äußerst selten und nur an warmen Sommertagen kommt es beim Feuerlandindianer zu einer mäßigen Schweißentwicklung, welche ihn merklich schwächt. Bei allen drei Stämmen kann man von einem tiefen festen Schlaf nicht sprechen. Es ist mehr ein halbwacher Zustand, in dem sie die Nacht verbringen. Desgleichen können sie auch zu jeder beliebigen Tageszeit in diesen Halbschlaf versinken, während sie auch zu jedem Zeitpunkt in der Nacht plötzlich ganz wach sein können. Einen Übergang vom Schlaf zum Wachen kennen sie nicht. Sie halten ohne Schlaf 2—3 Tage und Nächte in voller Geistesfrische durch, liegen aber anderseits wieder tagelang auf ihrer Lagerstätte beschäftigungslos herum.

Die sexuellen Unterschiede im Gesamthabitus sind sehr gering. Das Kopfhaar ist bei beiden Geschlechtern reichlich, das Körperhaar außerordentlich spärlich. Bei den jungen Frauen finden wir mehr pralle, bei den jungen Burschen mehr sehnige Formen. Die erste Menstruation tritt durchschnittlich im Alter von 13 bis 14 Jahren auf; erst dann wird die Ehe gestattet. Diese erfolgt nach freier Wahl und ist monogam. Der Kindersegen ist groß. Ich fand nicht selten Mütter mit 6—8 Kindern. Aus früherer Zeit konnte mir keine einzige sterile Frau genannt werden. Mißgeburten waren äußerst selten und gelangten nie zur Kenntnis der Allgemeinheit. Die Geburt erfolgt sehr leicht. Gelegentlich des Klimakteriums finden sich vereinzelt ernstere Beschwerden, besonders häufigere Blutverluste. Unter der heutigen Generation fanden sich einige gänzlich sterile Frauen. Ferner wurde mir ein Fall von Uterusprolaps, ferner eine lebensgefährliche Geburt wegen Beckenenge bei einer jungen Jahganfrau bekannt, Vorkommnisse, die in früherer Zeit nicht angetroffen wurden. Ob hier die Anpassung an europäische Lebensformen oder der A l k o h o l g e n u ß die Schuld tragen, bleibe dahingestellt. Diese Bemerkungen gelten für alle drei Stämme. Die Kindersterblichkeit ist bei den Ona viel geringer wie bei den anderen Stämmen. Ernährungsstörungen und Erkältungen sind die häufigsten Todesursachen bei den Kleinkindern. Die durchschnittliche Lebenserwartung bei den Erwachsenen ist hoch. Man trifft vereinzelte Individuen, die über 90 Jahre alt und dabei körperlich frisch sind. Unter den Todesursachen stehen die gewaltsamen an erster Stelle, meist Unglücksfälle auf der Jagd, Ertrinken, seltener Totschlag. Als häufige Krankheiten waren bekannt: Erkältungen, Schnupfen, Pneumonien, Hautgeschwüre und Ekzeme, Verdauungsstörungen der verschiedensten Art. Manche Individuen leiden infolge des ständigen Rauches der Lagerfeuer an Bindehautentzündung. Die Zähne sind oft stark abgekaut, Caries ist aber sehr selten. Die Anfälligkeit auf die von Europa eingeschleppten Infektionskrankheiten: Grippe, Syphilis und Pertussis ist groß. W e n i g e r b e d e u t e n d

ist die Tuberkulose*. Die eigentliche Ursache des Aussterbens der Ona liegt in der brutalen Ausrottungspolitik der Weißen, nicht in ihrer Konstitution. In früherer Zeit waren sie wohl an 5000 Köpfe stark. Ende 1923 gab es nur mehr an 260.

Die Jahgan und Alakaluf sind pygmoide Stämme. Als Wassernomaden verbringen sie den größten Teil ihres Lebens im Kanu. Daraus erklärt sich die übermäßige Entwicklung von Thorax und Armmuskulatur infolge des ständigen

Fig. 152.

Jahganfrauen. (Nach einer Aufnahme von Professor *M. Gusinde*, S. V. D.)

Ruderns sowie eine gewisse Unterentwicklung der unteren Extremitäten, die wohl auch den watschelnden unsicheren Gang mit Vorwärtsneigen des Oberkörpers bewirkt. Eine Fußwölbung ist kaum erkennbar. Die Haut ist dicker wie beim Europäer, die Körperbehaarung ist auch bei ihnen sehr gering, doch sah ich bei 1—3jährigen Kindern der Alakaluf stark entwickelte Lanugo. Zur Nahrung dient alles, was das Meer und seine Küsten bieten können, besonders Fleisch und Fett von den Seelöwen und die Mytilusmuschel. Die Frauen scheinen fruchtbarer zu sein wie bei den Ona, doch ist die Kindersterblichkeit auch größer. Auch diese

* Nach früheren Berichten (*Hyades* und *Deniker*) hatte die Tuberkulose die Hauptschuld an dem starken Rückgang der Indianer.

beiden Völker waren in alter Zeit äußerst widerstandsfähig, jeder erreichte gewöhnlich ein hohes Alter, Affektionen der Atmungs- und Verdauungsorgane waren die gewöhnlichen Krankheiten. Rheumatismus fand sich merkwürdigerweise äußerst selten, Lungenentzündung und Husten traten nur vereinzelt auf. Rachitis und Lungentuberkulose scheinen ganz gefehlt zu haben. Neben Altersschwäche waren Unfälle die gewöhnliche Todesursache. Auch diesen beiden Stämmen brachte erst die Berührung mit den Weißen die Syphilis, die Masern und die Grippe. Gebrauch von Alkohol und Tabak nehmen zu und unter den veränderten Lebensverhältnissen speziell der Jahgan degeneriert auch das weibliche Geschlecht, fast alle heutigen Jaghanfrauen leiden an hochgradiger Fettsucht. Die Jaghan sind von 3000 auf 70, die Alakaluf von etwa 6000 auf 240 gesunken.

Turkvölker.

Als Beispiel seien die Beobachtungen angeführt, welche *M. H. Kuczynski* bei den Kirgisen gemacht hat. Die Ernährung dieser Steppennomaden ist eine rein oder fast rein animalische. Obwohl sie aus verschiedenen Rassentypen zusammengesetzt sind, prägt ihnen doch die durch Jahrhunderte gleiche Lebensweise gewisse gemeinsame Züge auf. Trotzdem sie mit dem Kumys relativ viel Alkohol zu sich nehmen, merkt man keine Schädigungen. Mit Tuberkulose ist das Steppenvolk vollkommen durchseucht, besonders Tuberkulose der Halslymphknoten ist außerordentlich verbreitet, desgleichen tuberkulöse Veränderungen der Knochen. Lupus ist sehr selten. Es scheint eine gewisse Resistenz gegen Milzbrand vorhanden zu sein. Die Kirgisen essen ohne Bedenken Vieh, das an Milzbrand gefallen ist, erkranken selbst oft, aber nur leicht. Ebenso leicht verläuft das dort endemische Fleckfieber. Dagegen hat das kaukasische epidemische Fleckfieber große Verheerungen angerichtet. Da die Kinder überaus lange gesäugt werden, kommt es häufig zu einer Lactationsatrophie der Ovarien. Fettsucht, Gicht, Ischias, Hämorrhoiden und habituelle Obstipation sind häufig. Rachitis fehlt. Die Trias: Trägheit, Fleischmast und Magen-Darm-Störungen bewirken eine starke und oft frühzeitige Arteriosklerose. Arcus senilis findet sich oft schon bei 30—32jährigen Männern. Bei den frühzeitig erkennbaren Störungen des Cholesterinstoffwechsels sind Gallsteinleiden häufig.

Die Japaner.

Die ärztliche Befürsorgung der Bevölkerung Japans ist heute derartig fortgeschritten, das man es nicht wagen darf, von einem europäischen Schreibtisch aus über die specifischen konstitutionellen Eigenheiten der Japaner zu schreiben. Es muß jedoch als eine der dringendsten Desideraten der vergleichenden Konstitutionsforschung betrachtet werden, daß wir möglichst bald von autoritativer japanischer Seite eine authentische Darstellung erhalten. Anatomische Unterschiede bestehen, wie aus den Arbeiten von *B. Adachi*, *K. Hasebe*, *Masugi* u. a. hervorgeht. Ich beschränke mich darauf, eine Übersicht über die relative Häufigkeit der einzelnen Todesursachen für das Jahr 1919 auf Grund amtlicher Darstellung zu geben.

Todesursachen-Statistik in Japan 1919.

Krankheit	Auf je 1000 Todesfälle kommen		
	männlich	weiblich	Summe
Typhus	11·0	9·6	10·3
Blattern	0·8	0·7	0·7
Scharlach	0·1	0·1	0·1
Diphtherie	3·0	2·6	2·8
Cholera	0·8	0·6	0·7
Lungentuberkulose	69·7	75·6	72·6
Intestinaltuberkulose	13·5	26·1	19·8
Lepra	1·3	0·5	0·9
Andere Infektionskrankheiten	14·0	11·8	12·9
Krebs	29·8	30·1	29·9
Rheumatismus	1·3	2·3	1·8
Diabetes mellitus	1·4	1·2	1·3
Andere Konstitutionskrankheiten	0·5	0·3	0·4
Meningitis	50·7	49·2	50·0
Eklampsie und kindliche Krämpfe	6·0	6·0	6·0
Organische Herzfehler	24·5	27·9	26·2
Akute Bronchitis	16·1	14·9	15·5
Pneumonie und Broncho-Pneumonie	118·6	117·1	117·8
Magenkrankheiten	24·7	24·5	24·6
Cholera nostras	0·2	0·2	0·2
Appendicitis	2·3	1·8	2·0
Lebercirrhose	3·5	1·8	2·7
Peritonitis	14·5	16·0	15·3
Wochenbettfieber	—	3·4	1·7
Mißbildungen	51·2	45·8	48·5
Specifische Kinderkrankheiten	8·6	7·1	7·8
Malaria	0·3	0·2	0·2
Masern	7·3	7·9	7·6
Keuchhusten	4·2	5·6	4·9
Influenza	33·0	32·5	32·8
Ruhr	2·9	3·0	3·0
Tuberkulöse Meningitis	5·8	5·6	5·7
Tuberkulose anderer Organe	5·3	5·3	5·3
Syphilis	7·2	6·1	6·7
Distomatosis	0·1	0·1	0·1
Sonstige Neubildungen	0·7	0·5	0·6
Beri-Beri	11·4	6·3	8·9
Andere Stoffwechselkrankheiten	2·2	2·8	2·5
Alkoholismus	0·5	0·0	0·3
Gehirnschlag	71·4	59·9	65·7
Andere Nervenkrankheiten	22·6	18·2	20·5
Andere Krankheiten des Circulationssystems	5·3	4·1	4·7
Chronische Bronchitis	25·4	24·8	25·1
Andere Krankheiten der Atmungsorgane	23·7	18·8	21·3
Diarrhöe und Enteritis	102·4	110·8	106·5
Ankylostomiasis	0·5	0·5	0·5
Brüche und Ileus	5·1	3·0	4·1
Andere Krankheiten der Verdauungsorgane	12·7	10·7	11·7
Nephritis und *Bright*sche Krankheit	39·5	41·7	40·6
Frauenkrankheiten	—	4·7	2·3
Haut- und Muskelerkrankungen	7·3	6·1	6·7
Altersschwäche	43·6	65·0	54·2

Chinesen.

China zerfällt rassenhaft und sozial in eine ganze Reihe verschiedener Gruppen. Nordchina ist die eigentliche Heimat der Chinesen. Wohl finden wir auch im Norden die typische Proportion des gelben Hauptstammes mit bedeutender Rumpflänge und geringer Länge der unteren Extremitäten, doch haben die Mandschuren längere Beine und ist in den nördlichen Gebieten der muskuläre und respiratorische Typus vorherrschend. Auffallend ist das relativ geringe Fettpolster bei den Frauen. Die durchschnittliche Körpergröße beträgt in der Provinz Schantung 173, in Honan 174. Bei den benachbarten Stämmen der Mongolei finden wir auch große Gestalten von 180—190 *cm*. Das Klima ist im Norden etwas wärmer als in Europa, aber nicht wesentlich verschieden, die Ernährung ist vorwiegend vegetabilisch und hat das Brot zur Grundlage. Das Mehl wird vielfach auch in Suppenform genossen. Ganz anders liegen die Dinge in Südchina, dort ist ein früheres Kulturvolk, das sich an die südostasiatischen Gruppen anschließt, vor nicht allzulanger Zeit sinisiert worden. Südchina ist unvergleichlich dichter bevölkert, dort bildet der Reis und die Gartenwirtschaft die Grundlage für die Ernährung der vorwiegend kleinbäuerlichen Bevölkerung. Mit dem subtropischen und tropischen Klima haben dort auch die Tropenkrankheiten eine bedeutende Ausdehnung genommen. Aber alle Hindernisse überwindet der im Grunde gesunde chinesische Volkskörper, in dem der Alkoholismus fehlt, die Syphilis nur in den Randstrichen von größerer Bedeutung ist und die Tuberkulose bei weitem nicht jene deletären Wirkungen hat wie in Europa. Darminfektionskrankheiten, Eingeweidewürmer und Malaria spielen eine bedeutende Rolle, aber die hohe Fruchtbarkeit (6·5) der chinesischen Frauen ist ein ständiger Regenerator. Die Lepra ist im Süden alteinheimisch. Relativ unbedeutend ist das, was wir an klinischen und statistischen Daten bisher haben.

Über die Krankheiten bei den Chinesen hat *Wu-Lien-Teh* auf der letzten Tagung der Nationalen Medizinischen Gesellschaft 1924 ausgeführt: Unverhältnismäßig häufig ist die Fistula in ano. *Lippey* hat in Wuhu unter 254 Operationen 72mal diese Operation ausführen müssen. Parasiten sind wohl die Hauptursache. Die Tuberkulose ist überaus weit verbreitet, besonders in der Mandschurei. Während 10 Monaten kamen im Ambulatorium in Charbin 1705 Fälle zur Beobachtung, von denen 43·8% die Drüsen, 18·3% die Haut, 18·0% die Knochen und nur 10·9% die Lungen betrafen. Diese Verteilung ist der in Europa nahezu entgegengesetzt. Außerordentlich bösartig ist in China der erst 1873 eingeschleppte Scharlach; was die Lues anbetrifft, so ist syphilitischer Rheumatismus eine recht häufige Folgeerscheinung. Unter 689 Fällen fand *Wu-Lien-Teh* rheumatische Erscheinungen im ersten Stadium in 125, im zweiten Stadium in 489 und im dritten Stadium in 75 Fällen. Appendicitis ist sehr selten. Carcinome sind wohl viel seltener als in Europa, aber doch nicht ganz so selten, wie man gewöhnlich annimmt. Die Chloroformnarkose wird von den Chinesen scheinbar besser ertragen wie von den Europäern.

Aus der Provinz Kanton gibt *Vortisch van Vloten* die Statistik einer chinesischen Poliklinik.

Unter 3600 Chinesen litten an: Anämie (Chlorose) 2%, Rheumatismus (Gicht) 8%, Rachitis 0·1%, Diabetes mellitus 0·03%, Tuberkulose 4·5%, Herzkrankheiten 1%, Hasenscharten 0·03%, Addison 1%, Geburtsanomalien 0·1%, Ovarialtumoren

0·03%, Tetanie 0·1%, Geisteskrankheiten 0·3%, Katarakte 3%, Carcinome 0·4%, Sarkome 0·06%.

In Südchina hat *Wittenberg* den Stamm der Hakka aus Kuangtung näher geschildert. Tuberkulose der Knochen und Gelenke kommt dort vor, Mißbildungen sind nicht gerade selten, Hasenscharten sind zweifellos häufiger als in Europa, trotzdem die mit diesem Gebrechen behafteten Kinder meist nach der Geburt getötet werden. Polydaktilie ist ebenso häufig. Häufiger wie unter den Deutschen scheint auch das Glaukom zu sein, auch Katarakt wird nicht selten gefunden. Pneumonien fehlen so gut wie ganz. An Anämie leidet ein großer Teil der weiblichen Bevölkerung wie auch Frauenkrankheiten sehr häufig sind. Die Schmerzempfindlichkeit der Chinesen ist sehr gering, doch kommen Nervenkrankheiten, wie Neuralgien, mimischer Gesichtskrampf, Hysterien und Epilepsie, Tabes und multiple Sklerose, nicht selten zur Beobachtung.

Nach *Legendre* ist die Tuberkulose in dem milden Setschuan sehr verbreitet.

In Shantung ist nach *Velde* die Tuberkulose nicht seltener. Dort wird auch bei Männern wie bei Frauen, besonders im Westen, Kropf gefunden. Hysterie ist beim weiblichen Geschlecht sehr häufig.

Für Hongkong wird die Zahl der Todesfälle pro Jahr auf 1000 in den Altersklassen 0—5, 5—15 ..... 45—x : 120·9, 10·37, 7·01, 10·78, 36·58 angegeben. Nicht besonders günstig sind die Verhältnisse für die Chinesen im Ausland, wie Daten aus den Vereinigten Staaten, Hawai und den Philippinen ergeben. Tuberkulose ist bei den Chinesen im Auslande häufig (*Li-Ting-An*).

Nach *W. Fischer* ist die Lebercirrhose in China sehr häufig und geht auf verschiedene Ursachen zurück, von denen ein guter Teil Infektionen mit Eingeweidewürmern sind.

Von Tainan haben wir Nachrichten, nach denen Appendicitis außerordentlich selten ist. Magen- und Darm-Geschwüre sind nicht selten. Unter 2000 Operationen des dortigen Spitales betrafen 148 Iridektomie, 94 Katarakte, 41 Enucleationen, 37 Tuberkulose der Halsdrüsen, 37 Brüche, 94 Analfisteln und 12 Brustkrebs.

Indochina.

Die heute in Siam, Anam, Tonking und Kambodja vorherrschende Bevölkerung, aus dem Norden eingewandert, steht der südchinesischen der Rasse nach nahe. *Holbé* hat bei der Bevölkerung der französischen Kolonien dortselbst sehr ausführliche Beobachtungen gemacht. Die Zahncaries ist bei den Kindern selbst schon recht häufig. Auffallend sind die tiefen Schlüsselbeingruben bei sonst gut entwickeltem Thorax, der mehr cylindrisch ist, als wie beim Europäer. Doch kommen auch Vogelbrüste („Hühnerbrüste") vor. Fettleibigkeit fehlt im ganzen. Sie findet sich beim gelben Hauptstamm nur bei den Chinesen und Polynesiern, kommt aber auch bei Chinesenmischlingen vor. Dicke Moi sind nicht be-

obachtet worden. Die Genitalien sind bei den Männern klein, bei den Weibern durchschnittlich. *Holbé* meint, daß unter den Gelben nur den Japanern ein specifischer Rassengeruch zukommt. Ergrauen der Haare ist nicht selten und tritt oft ziemlich früh ein, besonders häufig ist es bei den Pohr in Kambodja. Glatzenbildung ist selten. Hypertrichosis wurde einmal beobachtet, häufiger wie in Europa ist die Linkshändigkeit. Ganz vereinzelt wurden auch Achondroplasie, Akromegalie und ähnliche Konstitutionsstörungen beobachtet. *Holbé* schreibt den Anamiten eine besondere konstitutionelle Minderwertigkeit der Milz zu. Nirgends kommen Milzrupturen so oft vor wie dort.

Die Anamesinnen menstruieren nicht vor dem 15. Jahr und gebären nicht vor dem 16. Jahr. Das Maximum ihrer körperlichen Entwicklung erreichen sie erst 2—3 Jahre nach der ersten Menstruation. Nach *Schadenberg* soll bei den Negritos die erste Menstruation etwa um das 10. Jahr eintreten.

Bei Japanerinnen tritt die Regel im Durchschnitt im Alter von 14 Jahren, 10 Monaten und 6 Tagen, bei Chinesinnen von 16 Jahren, 7 Monaten und 23 Tagen, bei Riukiufrauen von 16 Jahren und 27 Tagen, bei Ainofrauen von 15 Jahren, 2 Monaten und 12 Tagen ein.

Während sonst bei Europäern und Eingeborenen in Saigon Diabetes außerordentlich selten ist, ist er enorm häufig (bis zu 30%) bei den dort lebenden Indern und deren Bastarden. Möglicherweise könnte die Ursache darin zu suchen sein, daß bei den Indern Verwandtenehen ungemein häufig sind.

In den 20 Eingeborenenspitälern Anams kamen im Jahre 1921 29.127 Fälle zur Behandlung, davon waren 2161 Malariafälle, die Durchseuchung der Bevölkerung ist sehr groß. Der Malariaindex schwankt in den einzelnen Orten von 40—90%. Tuberkulose ist im niederen Volke sehr verbreitet. Neubildungen (Sarkome) sind selten, Diabetes wurde nicht beobachtet. In Kambodja ist die Tuberkulose ebenso verbreitet.

Nach *A. G. Ellis* ist in Siam das Betelkauen oft die Ursache von Mund- und Lippenkrebs.

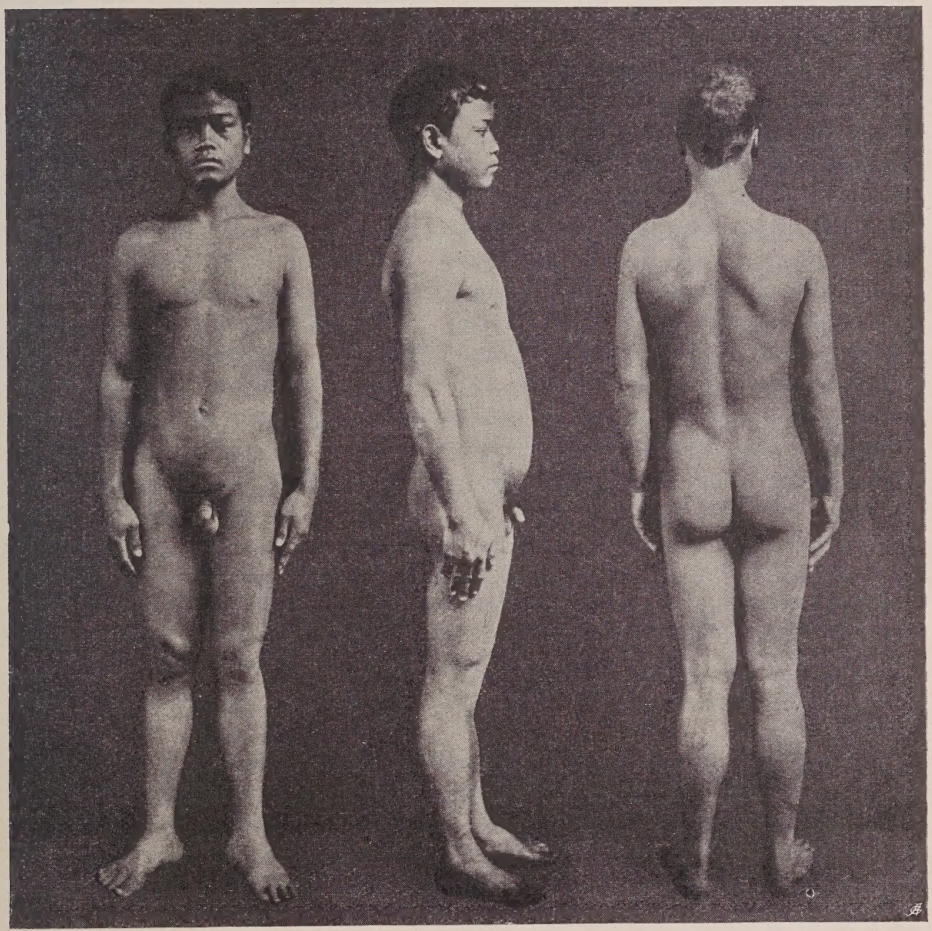
Die malaiische Rasse.

Die malaiische Bevölkerung Hinterindiens zerfällt in zwei auch physisch unterscheidbare Gruppen, die Proto- oder Prä-Malaien und die Deutero-Malaien.

Die Proto-Malaien beschreibt *Hagen* folgendermaßen: „Sie haben bei kleiner Statur einen großen umfangreichen und langen mesocephalen Kopf, sehr hohe und breite Stirne, vorspringende Jochbogen, kurze breite platte Nasen, langen Rumpf, kurze Beine und mittellange Arme. Sie sind in Wahrheit und Wirklichkeit groß gewordene Kinder. Hierher gehören vor allen die Bewohner der centralen Hochländer von Sumatra, wie die Bataker die Alas und Gayos sowie die Atjher. Bei den Menangkabau-Malaien, die sich viel mit Handel befassen oder Beamte sind, hat sich aus einem nicht unbeträchtlichen Teil dieser Völker eine Art

schlanker feingliedriger und feingesichtiger Stubenhockerrasse herausgebildet, die sich merkwürdig fremd neben dem stämmigen untersetzten kurzbeinigen Urtypen ausnimmt", mit anderen Worten, die veränderte Lebensweise hat zur Herausbildung von Habitusformen geführt, welche sich dem asthenischen Typus nähern, während die Grundform wohl den rein digestiven Typus repräsentiert.

Fig. 153.



Digestiver Malaientypus. (Aus *B. Hagen*: Anthropologischer Atlas ostasiatischer und melanesischer Völker, C. W. Kreidel, Stuttgart, 1898.)

Daß es im malaiischen Gebiete außer diesem digestiven Typ auch bei primitiven Stämmen den asthenischen gibt, zeigen die Untersuchungen von *Kleiweg de Zwaan* auf Nias. Dieser Autor fand, daß die weitaus größte Mehrzahl einen asthenischen Typus zeigt. Er fand von 1289 Eingeborenen 7 sehr mager, 462 mager, 159 ziemlich mager, 426 mäßig entwickelt und nur 192 kräftig

entwickelt. Wirklich fette Individuen fehlen. Dabei sind die Niasser noch besser entwickelt als die Menangkabau-Malaien. Schon um das 40. Lebensjahr herum beginnt die senile Involution deutlich zu werden, die Leute sehen viel älter aus, als sie wirklich sind. Die kleinen Kinder haben meist einen stark vorstehenden Bauch; bei ihnen ist die Haut sehr hell. Überhaupt gilt bei den Niassern helle Hautfarbe für vornehm. Die Haut fühlt sich in der Regel samtweich an. „Bei den meisten Männern fiel mir die Weiche und Glätte der Handfläche auf, Schwielenbildung findet sich fast nie, auch fehlt die der Europäerhand eigene Kraft und Festigkeit. Die Handknochen sind im Verhältnis zueinander sehr beweglich." *Kohlbrugge* hat auf diese Eigenheit bei den Einwohnern Ostindiens hingewiesen und glaubte, daß diese Beweglichkeit und Elastizität durch das Klima hervorgerufen wird, da man dies auch bei Weißen findet, die ihre Jugend in den Tropen zugebracht haben. *Virchow* führt dies allerdings auf die längeren Gelenksbänder bei diesen Völkern zurück. Die Schweißsekretion ist sehr gering. Die Farbe der Iris schwankt in ziemlichen Grenzen innerhalb der braunen Farbtöne. Schielen trifft man, wie auch anderwärts in Malai-Asien, in 0·5%. Die Kopfhaare schwanken in ihrer Farbe von braun bis schwarzbraun, doch fand er einmal auch dunkelblondes Haar. Die Haare ergrauen ziemlich rasch. Die Körperbehaarung ist schwach, ebenso ist der Bart spärlich, doch kommen auch Frauen mit Bartanflug vor und von diesen sagt man, sie seien schlechte Frauen, weil sie mehr von den Männern hätten als von den Frauen. Die durchschnittliche Körperlänge ist gering. Er unterscheidet bei den Niassern einen groben plumpen und einen feinen schlanken Typus. Linkshändigkeit kommt, wenn auch selten, vor. Von Interesse ist, daß die Eingeborenen im Dunkeln weit besser sehen als die Europäer, wie auch die Sehschärfe eine bessere ist.

Sowohl in Sumatra wie auch auf Nias kommen Kröpfe vor, doch sind sie in Nias seltener. Lungenkrankheiten sind relativ häufig. Ein Teil beruht zweifellos auf Tuberkulose. Die Wundheilung erfolgt im allgemeinen recht rasch. Die Geburt von Zwillingen kommt vor, wird aber für ein großes Unglück gehalten. Albinotische Kinder werden in der Regel getötet, keineswegs aber immer. Männliche Albinos kommen wohl zur Ehe, weibliche jedoch nicht.

Die Deutero-Malaien sind aus den verschiedenen Küsten- und Inlandsstämmen zusammengesetzt, die unter indischem und arabischem Einfluß eine hohe Kultur entwickelt haben, sie haben freilich auch allerlei Beimischungen durch Inder, Chinesen u. a. erfahren. Während die Proto-Malaien nur nach Tausenden zählen, zählen die Deutero-Malaien nach vielen Millionen. Auf sie, hauptsächlich auf die Javaner, beziehen sich die meisten eingehenderen Studien. Über den Habitus der Javaninnen sagt *G. Stratz:*

„Die gemeinschaftlichen Merkmale aller Javaninnen sind das reiche schlichte, schwarzglänzende Haar, die dunklen Augen, blendend weiße Zähne und der zierliche Bau der schlanken Gliedmaßen, der sich in den anmutigen, wiegenden Bewegungen des Körpers äußert. Die Farbe der Haut schwankt von leicht gefärbtem Gelb bis zum tiefsten blaubraunen Bronzeton. Das dunkle Haupthaar hat manchmal einen Stich ins Rötliche, nur äußerst selten sieht man Mädchen mit dunkelrotbraunem Haar, Blonde überhaupt nicht. Die unteren Extremitäten sind verhältnismäßig kurz und mager; der Fettansatz im oberen Teil des Oberschenkels ist viel geringer als bei europäischen Frauen. Gut geformte Waden findet man nur selten."

Was die Konstitution der Malaien im allgemeinen betrifft, so haben exakte Beobachtungen die Meinung *Keiths* bestätigt, daß die Mongoloiden eine hypothyreoide Menschengruppe sind. Wägungen, die *H. Müller* in Batavia an 138 männlichen Malaienleichen anstellte, ergaben, daß bei den Malaien auf 1 *g* Schilddrüsengewicht 3571 *g* Leichengewicht und bei Europäern auf 1 *g* nur 1922 *g* Leichengewicht entfielen. Bei einem mittleren Gewicht von 42·5 *kg* ergab sich ein mittleres Schilddrüsengewicht von 11·9 *g*. *Gierke* gibt für Göttingen 65 *kg* und 34 *g* (1 : 1912). Im Gegensatz dazu ist das Hypophysengewicht g r ö ß e r wie bei den Europäern. Während es bei diesen 0·5—0·6 *g* beträgt, fand *H. Müller* bei 78 Malaien 0·78 *g*, wobei das geringere Leichengewicht der Malaien gar nicht in Rechnung gestellt wurde. Ein weiteres konstitutionelles Moment ist die relativ e n g e r e Aorta bei den Malaien. *H. Müller* verglich die auf die Körperlänge reduzierte Aortenbreite bei Europäern und Malaien:

	Scheel Europäer	*Jaffé-Sternberg* Europäer	*H. Müller* Malaien
Aorta ascendens	4·2	3·7	3·1
Aorta thoracica	3·2	—	2·6
Aorta diaphragmatica	2·9	2·6	2·0
Aorta abdominalis	—	1·9	1·0

Nach *Kiewiet de Jonge* stellt sich die durchschnittliche Lebenserwartung der Europäer und Indoeuropäer auf 50 Jahre, die der Javanen auf 41·4 und die der Chinesen auf 41·2 Jahre. Die außerordentliche Verbreitung der Infektionskrankheiten ist wohl die Hauptursache der geringeren Lebenserwartung der Eingeborenen.

Der Cholesteringehalt des Blutes ist bei den Malaien kleiner als in Europa. In Europa beträgt er 1·5‰, bei den Malayen 0·9‰.

Der normale Wassergehalt des Blutes beträgt bei männlichen Europäern 78·6%, bei Frauen 81·3%. *De Langen* fand in Java bei 21 Personen (gesunde Europäer, Javaner und Chinesen) folgende Verhältnisse:

Zwischen	76·3%	bis 77%	4 mal
„	77%	„ 78%	5 mal
„	78%	„ 79%	6 mal
„	79%	„ 80%	4 mal
„	80%	„ 81%	1 mal
über	81%	. . . . .	1 mal

Über den Kalkgehalt im Blute auf Java hat *Radsma* einiges veröffentlicht. *Gryns* untersuchte mit dem *Twaardemaker*schen Geruchmesser eine Anzahl Europäer und Malaien, wandte dabei Ammoniak, Essigsäure und Phenol an und fand, daß der Eingeborene ein ungefähr zweimal so scharfes Geruchsvermögen besitzt als der Europäer.

Nach *de Langen* wurden in 10 Jahren unter 422.943 Patienten nur 30mal die Diagnose auf Gallensteine gestellt. Chronische Appendicitis kommt nicht allzu selten vor. In der älteren Literatur findet sich oft die Bemerkung, daß die Malaien viel leichter gebären wie die Europäer. *C. H. Stratz* bemerkt hierzu: „Wie wenig Wert solche Aussagen haben, erfuhr ich im Jahre 1890 in Solo, wo ich im Auftrage der niederländischen Regierung die Puerperalsterblichkeit feststellen sollte. Die dortigen Würdenträger und Ärzte versicherten mir, daß seit Jahren kaum ein Todesfall vorgekommen wäre; die standesamtlichen Erhebungen ergaben, daß in 10 Jahren auf 571 Geburten 14 Mütter gestorben waren: 2·5%. Also, wenn man je eine Mutter auf vier Geburten rechnet, 10%! Eklampsie, Placenta praevia, Beckenanomalien u. dgl. kommen bei den Javaninnen nicht seltener vor als bei den Europäerinnen. Über die Häufigkeit gynäkologischer Erkrankungen macht *Stratz* folgende Angaben:

	3013 Javaninnen	1025 Europäerinnen
	in Prozent	
Ovarialtumoren	9·2	6·4
Myome	5·7	7·8
Carcinome	0·4	3·0
Bildungsanomalien	2·2	1·1

Die Labilität des Nervensystems der Malaien ist allgemein bekannt. *Raynault* sagt von den Anamiten, daß sie überaus suggestibel sind und daß Hysterie nicht selten vorkommt. Eine der am besten bekannten Neurosen in Niederländisch-Indien ist die Latahkrankheit der Malaien. *Bordier* nennt diese Krankheit eine imitative Chorea, an anderer Stelle ein Imitativdelirium der Gesten. Sie kommt hauptsächlich auf Java und Sumatra, aber auch sonst auf dem südöstlichen Archipel Asiens vor. Hierher gehört auch das wohlbekannte Amoklaufen, das wohl einem epileptischen Äquivalent gleichzustellen ist.

Die Gliedmaßen der Javaninnen sind zart geformt, auffallend ist die Übersteckbarkeit. Würde man die von *Mathes* gegebene Einteilung anwenden, so würden die von *Stratz* abgebildeten Javaninnen wohl sämtlich der prallen Jugendform zuzurechnen sein.

Im Hochland von Borneo leiden die Dajaken sehr an chronischen Bronchitiden, die im Alter zu Emphysem und Asthma führen.

Über Geistesstörungen im Wochenbett in Atje auf Sumatra berichtet *Jacobs*.

Außer dem holländischen Kolonialgebiete sind auch auf den in nordamerikanischer Verwaltung stehenden Philippinen sorgfältige Untersuchungen gemacht worden. Die Bevölkerungsbewegung für das Jahr 1921 geht aus der folgenden Tabelle hervor:

Nationalität	Bevölkerung	Zahl der Geburten	Geburtenrate	Zahl der Todesfälle	Mortalität
Amerikaner	1.805	19	10·53	19	10·53
Philipinos	8,657.987	330.901	38·22	186.354	21·52
Europäer	1.847	11	5·96	17	9·20
Chinesen	16.996	90	5·30	217	12·77
Andere Asiaten	582	2	3·44	14	24·05
Sonstige	265	3	11·32	6	22·64

Als Todesursachen (1921) wurden angegeben: Typhus abdominalis 2192, Malaria 26.293, Malariakachexie 586, Blattern 134, Masern 2928, Scharlach 16, Keuchhusten 1896, Diphtherie 71, Influenza 1857, Cholera 24, Ruhr 8858, Lepra 35, Rotlauf 335, Milzbrand 179, Wut 76, Lungentuberkulose 22.466, Tuberkulose anderer Organe 1900, Meningitis cerebrospinalis 98, Wochenbettkrankheiten 2723. Aus dieser Übersicht erkennt man das ungeheure Dominieren der Infektionskrankheiten. Auf Pellagra entfielen 43, auf Beri-Beri 14.350 Todesfälle. Auf Schlagfluß kamen nur 774 und auf bösartige Neubildungen 783 Todesfälle. Auf Krämpfe bei Kindern unter 5 Jahren 15.351, auf akute Bronchitis 11.491, auf Diarrhöe der Kleinkinder 4860 Todesfälle. Wie bei den meisten amtlichen Statistiken, sind viele der eigentlichen Konstitutionskrankheiten in der Rubrik „Sonstige Ursachen" verborgen. Unter diesem Titel werden 60.404 Todesfälle (!) ausgewiesen.

Eine Einteilung in Typen, die vielleicht zum Teil Konstitutionstypen sind, die der Autor jedoch für Rassentypen hält, gibt *Bean*.

Den Geburtsverlauf auf den Philippinen bezeichnet *Bell* als durchaus nicht leichter als bei den Europäern. Infolge schlechter geburtshilflicher Manipulationen wird auch sehr viel Unheil angerichtet. Inversionen des Uterus kommen vor.

Crowell fand unter 300 Sektionen 13mal Status thymico-lymphaticus, 7mal Status lymphaticus.

Albinismus ist außerordentlich häufig. *Heiser* berichtet über 243 Fälle von meist partiellem Albinismus.

Über das Vorkommen von Neoplasmen berichtet *Gilman*.

Die Tuberkulose ist außerordentlich verbreitet.

Magengeschwüre sind ebenso selten wie Diabetes. Dagegen haben Untersuchungen von *Gomez* gezeigt, daß die Anfälligkeit auf Diphtherie bei den philippinischen Kindern nicht geringer ist als bei den Europäern, da die *Schick*sche Reaktion in 8·5% positiv ausfiel.

Polynesier.

Vom hinterindischen Festland und von der indonesischen Inselflur aus breiteten sich die den Malaien nahestehenden Polynesier als jüngste

Schichte über die weiten Inselgebiete des Stillen Ozeans aus; nächst den Amerikanern sind die Polynesier die den Europäern am nächsten stehenden Angehörigen des gelben Hauptstammes. Ihr Habitus ist ebenmäßig, Neigung zur Fettsucht ist meistens vorhanden. Wenn auch die Inzucht auf diesen Inseln keineswegs so groß war, wie man häufig glaubte, da zwischen den Inseln ein lebhafter, friedlicher und kriegerischer Verkehr herrschte, so zeigen jetzt die Verhältnisse auf diesen Inseln doch, daß dort, wo sich die Erbmasse in gutem Zustande befindet, die Konstitution durch die Inzucht nicht gefährdet wird. Insbesondere die Angehörigen der Adelsgeschlechter auf einigen Inseln wurden als sehr gesund und kräftig geschildert. Die Polynesier haben auf Neuseeland, auf Hawai und Samoa Centren ihrer Entwicklung gehabt. In Neuseeland ist nach einem starken Rückgang jetzt ein deutlicher Aufschwung zu konstatieren. Am meisten grassieren dort Tuberkulose und Abdominaltyphus. Nach *Pomare,* der die Maori-Dörfer alle besuchte, fanden sich dort außer Bronchitiden und den vorgenannten Krankheiten Frauenleiden nicht selten, doch wurden bloß 3 Krebse, 3 Fälle von Basedow, 2 Kröpfe und mehrere Epileptiker konstatiert; Pneumonie ist eine häufige Todesursache.

In Samoa fehlt die Malaria wie auf vielen polynesischen Inseln, dagegen ist Elephantiasis häufig. Bronchitiden und Katarrhe sowie fieberhafter Gelenkrheumatismus sind ebenfalls stark verbreitet, ebenso typhoide Fieber. Auffallend ist es, daß Tetanus gar nicht so selten infolge von Mundinfektionen ist. Die Tuberkulose hat erst in letzter Zeit größere Verbreitung gefunden. Dagegen sind die zu den Hautkrankheiten rechnenden Affektionen, wie Framboesia tropica, Tinea circinata und imbricata und Lepra, häufiger.

Nach *Leber* und *Prowazek* ist Albinismus auf Savaii und Manono nicht selten. Die Kinder der Samoaner haben häufig in der Kreuzbeingegend am Rücken oder an den Extremitäten dunkle, unsymmetrische Geburtsflecken, die später allerdings verschwinden. Derselben Art dürften die bei den Samoanern nicht seltenen bläulichen Pigmentflecken in der Conjunctiva sein, die man auch auf den Tongainseln findet. Die Ernährung ist fast rein vegetabilisch und überaus reichlich. Zahncaries ist häufig. Tuberkulose ist außerordentlich verbreitet und wird wohl durch die klimatische Eigenart des Landes sehr begünstigt, die das ganze Jahr hindurch sehr feucht ist. Insbesondere soll eine Tuberkulose der Sehnenscheiden sehr oft vorkommen. Ankylostomiasis, Frambösie und Filariosis sind ziemlich verbreitet, dazu kommt noch eine für Samoa eigentümliche Augenkrankheit, die die Autoren als Epitheliosis desquamativa beschrieben haben.

1912/13 litten an der Süd- und Westküste von Sawai 50% der Männer, 75—85% der Frauen und 95—98% der Kinder an dieser Krankheit. 1912/13 wurden in Samoa folgende Fälle bei Eingeborenen von Regierungsärzten behandelt: Mumps 33, Rose 4, Pyämie 1, Abdominaltyphus 1, Grippe 4, Lungentuberkulose 5, chirurgische Tuberkulose 9, sonstige Tuberkulose 10, Ruhr 4, akuter Gelenkrheumatismus 3, Anämie 1, Alkoholvergiftung 1, Frambösie 198, bösartige Geschwülste 2, Geisteskrankheiten 2, Nervenkrankheiten 7, Krankheiten der Nase und des Kehlkopfs 7, Bronchitiden 90, Pneumonien 13, Pleuritis 2, Asthma 8, Herzkrankheiten 4, Krampfadern 1, Hämorrhoiden 1, Darmkatarrh 72, Brechdurchfall 2, Hernien 8, Appendicitis 2, Icterus catarrhalis 2, Leberkrankheiten 4, Blasen-

katarrh 1, Tripper 2, Syphilis 23, Samoa-Conjunctivitis 2622, gewöhnliche Conjunctivitis 449, andere Augenkrankheiten 429, Ohrenkrankheiten 50, Krätze 3, Hautkrankheiten 16, Unterschenkelgeschwüre 20, Zellgewebsentzündung 3, Furunkel 10, gutartige Geschwülste 6, Muskelrheumatismus 13, Filariasis 18, Ankylostomiasis 3, Frauenkrankheiten 8, allgemeine Körperschwäche 4.

Die Lepra scheint schon vor Ankunft der Europäer in Polynesien verbreitet gewesen zu sein, sicher war sie vorher schon auf den Fidschi-Inseln und wohl auch auf Hawai vorhanden, doch war die Lepra ursprünglich dort in ziemlich milder Form vorhanden und erst dadurch, daß die Chinesen sie neuerdings einschleppten, nahm sie die bösartige Form an, die sie jetzt hat. Die Elephantiasis ist ebenfalls schon seit jeher in Polynesien verbreitet.

Nach *Salecker* sind die Chamorros der Marianen ein malaiisch-mongolisch-europäisches Mischvolk von fast europäischem Aussehen, stark an Tuberkulose infiziert, die aber denselben chronischen Verlauf nimmt wie in Europa. Selten ist die Tuberkulose bei den Saipan-Karolinern, positiv reagieren 30%. Schlimm steht es bei den aus West-Karolinen stammenden Leuten, die fast alle infiziert sind und bei denen die Tuberkulose einen äußerst bösartigen Verlauf nahm. Anderseits sind gegen 55 Leute aus den Suck-Inseln, obwohl sie mit den Chamorros zusammenleben, ziemlich frei von Tuberkulose, ebenso die Leute, die vom Pisserat und Olol angesiedelt wurden. Empfindlicher sind dagegen die auf Saipan angesiedelten Samoaner.

IV. Der weiße Hauptstamm.

Wie oben bemerkt, kann über die Konstitution der Typen des weißen Hauptstammes nur kurz referiert werden. Leider war es mir nicht möglich, in die medizinische Literatur Britisch-Indiens einen tieferen Einblick zu nehmen und die verschiedenen Nachrichten, die wir in der Literatur zerstreut vorfinden, reichen bei weitem nicht hin, um die Verhältnisse, wie sie bei einem 200-Millionen-Volke herrschen, zu charakterisieren. Wie aus Japan, müssen wir auch aus Britisch-Indien Berichte erwarten, die uns ein klareres Bild geben. Fast gar nichts wissen wir über die iranisch-skythische Gruppe und auch das, was wir von den Arabern kennen, ist herzlich wenig. Große Unterschiede gegenüber Europa scheinen in Kleinasien und Syrien nicht zu bestehen, nur verlaufen Tuberkulose und vielleicht auch Lues, die beide erst seit relativ kurzer Zeit eingeschleppt wurden, vielleicht etwas anders. Nach *Härle* ist die Tuberkulose in Mesopotamien sehr verbreitet, speziell bei den Bagdader Juden. Appendicitis ist nicht seltener als in Europa, ebenso Carcinom.

Über die Verhältnisse in Kleinasien sind hauptsächlich während des Krieges Beobachtungen gemacht worden. Die Lues ist in der Türkei ungeheuer verbreitet, so in Castamuni am Schwarzen Meer sowie in Marrasch und Sendschirli, wo sie ganze Gegenden entvölkert. Sie verläuft nicht viel anders als bei uns, und Fälle von Paralyse sind bei Mohammedanern, Armeniern und Griechen nicht selten gesehen worden.

Alveolarpyorrhöe ist außerordentlich häufig. Schwer ausrottbar ist das Rückfallfieber, hierzu äußert sich *F. H. Lewy:* „Epidemiologisch hat die Behandlung einen unerwünschten Nebenerfolg. Die Bewohner einer Gegend konnten bisher als durchseucht angesehen werden. Jeder Neuhinzuziehende und die Kinder überstehen die Krankheit und werden damit immun. Diese Immunität tritt aber unter der Abortivbehandlung mit Salvarsan nicht auf, so daß jetzt bei den gleichen Leuten immer wieder Neuinfektionen vorkommen. Außerdem ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß bei dauernder systematischer Behandlung allmählich die Rassenimmunität nachläßt und damit wieder die schweren Formen mit großer Mortalität auftreten, wie sie in Ostasien geherrscht haben."

Weitere Daten über die Syphilis bringt *v. Düring.* Die Lues ist demnach in der Türkei erst im XIX. Jahrhundert eingeschleppt worden, die Infektion erfolgt gewöhnlich schon in der Kindheit. *Düring* hat Schulen untersucht, in denen von 150 Kindern mehr als 100 frische Lues hatten. Die Infektion erfolgt meist extragenital. In einem Dorf von 45 Einwohnern war nicht eine Frau mit heilem Gaumen oder Nase. In einem Ort Djiddeh fand er in 14 Tagen an den aus den Bergen herankommenden Bauern gegen 600 Fälle schwerer Spätlues, darunter mehr als 100 Menschen ohne Nase. Unter der kleinasiatischen Landbevölkerung fehlen die Spätfolgen für das Nervensystem, wohl aber fand *Düring* unter den kultivierten Türken in Konstantinopel nicht selten Tabes.

Auerbach zeigte für Syrien, daß infolge der sehr frühen Verheiratung und der wirtschaftlichen Belastung die Lebensdauer der Frauen im Durchschnitt bedeutend k ü r z e r ist als die der Männer, das sind ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie im mittelalterlichen Deutschland herrschten. Tuberkulose, Herzklappenfehler von akutem Gelenkrheumatismus und Neubildungen sind selten. Eine Beobachtung, wie sie für die meisten außereuropäischen Völker zutrifft, ist die folgende: Als Folge der zahlreichen Geburten meist in Verbindung mit sehr schwerer Hausarbeit treffen wir oft und in hohem Grade Schlaffheit der Bauchdecke und Senkungen der Eingeweide. Man sieht nicht selten Fälle, bei denen bei papierdünnen Bauchdecken Leber und Milz völlig frei flottierend abzutasten sind. Es besteht Neigung zu sehr starker Fettsucht.

N o r d a f r i k a: Die dichte Bevölkerung wie die alte Kultur des alten Ägypten lassen erwarten, daß wir dortselbst bereits eine Menge verschiedener Konstitutionstypen erwarten dürfen. Vieles lehren uns da die Skeletreste, mehr noch die Mumien, am meisten aber wohl die bildlichen Darstellungen. Von dem König Merneptha (1225—1215 v. Chr.) wissen wir, daß er ein Greis von korpulentem Habitus war, der an weitgehender Arteriosklerose litt. Von Mumien aus der 18. bis zur 27. Dynastie (1580—1527) sind durch *Ruffer* in großer Zahl atheromatöse Veränderungen beschrieben worden. Dies ist interessant, weil diejenigen Ursachen, die heute vielfach herangezogen werden, wie Syphilis, Alkohol und Narcotica im alten Ägypten nicht vorhanden waren. Aus dem Papyrus Ebers wissen wir, daß Eingeweidewürmer damals schon verbreitet waren und *Elliot Smith* hat auch einige Gallensteine beschrieben. Die histologischen Untersuchungen, welche *Ruffer* an den Mumien vornahm, ergaben, daß die Gewebe noch gut färbbar waren, ja Blatternpusteln konnten in einem Falle sogar sicher nachgewiesen werden. Auffällig ist, daß Blasensteine bisher ein einziges Mal und Nierensteine nur in zwei Fällen beobachtet wurden. Die Bilharzia haematobia war

auch schon vor 3000 Jahren bei den Ägyptern vorhanden und der häufige Befund eines Milztumors deutet auch auf das Vorhandensein von Malaria. Außerordentlich verbreitet war die Rachitis. Weiterhin wurden auch Verwachsungen infolge von chronischer Appendicitis beobachtet. *Moodie* zitiert einen Fall von Hydrocephalus bei einem Ägypter aus der römischen Periode. Im Wiener Naturhistorischen Museum finden sich hydrocephale Schädel aus dem mittleren Reich. Vereinzelt ist auch Polyomyelitis beobachtet worden und die Figuren, die uns erhalten geblieben sind, deuten darauf hin, daß auch die Achondroplasie bereits vorhanden war. Arthritis deformans, Osteomalacie (*A. Wiesenthal*) und Knochentuberkulose waren nicht selten, insbesondere Spondylitis deformans häufig. Ein einzelner interessanter Fall, betreffend ein Osteosarkom des Beckens, stammt aus den Katakomben in Alexandria (3. Jahrhundert n. Chr.). Über die Frage des Vorkommens der Lues sind übrigens die Akten noch nicht geschlossen.

Über das gegenwärtige Ägypten stehen mir statistische Daten nicht zur Verfügung. Auf dem Gebiete der Konstitutionspathologie sind auch nur relativ wenige Arbeiten zu meiner Kenntnis gelangt.

Unter 216 Fällen von Vergrößerungen der Thyreoidea, welche in den letzten 5 Jahren in das Kasr-el-Ainy-Hospital eingeliefert wurden, waren 198 kolloidale und adenomatöse Kröpfe, 9 maligne Kröpfe, 4 mit Exophthalmus verbundene und 5 Fälle von Myxödem und Kretinismus. Gewöhnliche Kröpfe sind im Nil-Tal außerordentlich häufig, bei den Wüstenarabern fehlt der Kropf. Dabei ist der Jodgehalt des Nilwassers höher als der des Londoner Wassers. In Ägypten sind alle Störungen der inneren Sekretion mit Ausnahme des Diabetes sehr selten. Die Nebennieren sind bei den Ägyptern größer wie bei den Westeuropäern.

Bösartige Neubildungen sind im allgemeinen seltener wie in Europa, doch sind die Lokalisationen zum Teil in ihrer relativen Häufigkeit andere, besonders Blasenkrebse und Knochensarkome sind relativ häufiger.

Über Tunis hat *Narbeshuber* ausführlich berichtet. Die Mädchen menstruieren dort mit 11 bis 12 Jahren, u. zw. sind die nomadischen Araberinnen früher entwickelt wie die Stadtaraberinnen. Die Menses erlöschen um das 50. Jahr. Ischias ist nicht selten. Neuritiden sind dagegen sehr selten. Apoplexia cerebri ist nicht so selten, selbst bei jüngeren Personen. Hysterie ist außerordentlich verbreitet. Bei den starken Temperaturdifferenzen sind Erkältungskrankheiten außerordentlich häufig, dagegen ist die Tuberkulose selten. Herzklappenfehler infolge von Gelenkrheumatismus sind ebenso häufig wie Fettherz. *Narbeshuber* hat weder einen Fall von Ulcus ventriculi, noch von Magencarcinom beobachtet. Die Hauptursache der großen Kindersterblichkeit ist der Brechdurchfall. Ungewöhnlich häufig sind Hämorrhoiden. Jährlich tritt zur Reife der Berberfeigen, die von den Eingeborenen in großen Mengen gegessen werden, eine wahre Epidemie von akutem Darmverschluß ein.

Ascites ist häufig, ebenso Nephritis. Chlorose ist so gut wie unbekannt, Fettsucht ist ebenso häufig wie Diabetes, besonders bei den Stadtarabern. Bezüglich der Haut- und Augenkrankheiten muß auf diese

ausführliche Arbeit verwiesen werden. Besonders häufig ist das Glaukom.

In Algier ist die Tuberkulose keineswegs selten. Am häufigsten ist sie an der Küste, am seltensten in der Sahara. Die Nomaden sind weniger befallen als die Stadtgeborenen. Die hellen Eingeborenen sowohl bei den Berbern wie bei den Arabern sind der Krankheit mehr ausgesetzt wie die dunklen.

Die Erforschung Marokkos wurde in neuerer Zeit mit vielem Eifer betrieben.

Europa. Innerhalb des europäischen Zweiges bestehen außerordentliche Milieuunterschiede, deren Berücksichtigung erst die Bedeutung der Rasse für die Konstitution erweisen wird. Wie schon oben ausgeführt, will ich mich bezüglich Europas auf einige kritische Bemerkungen beschränken.

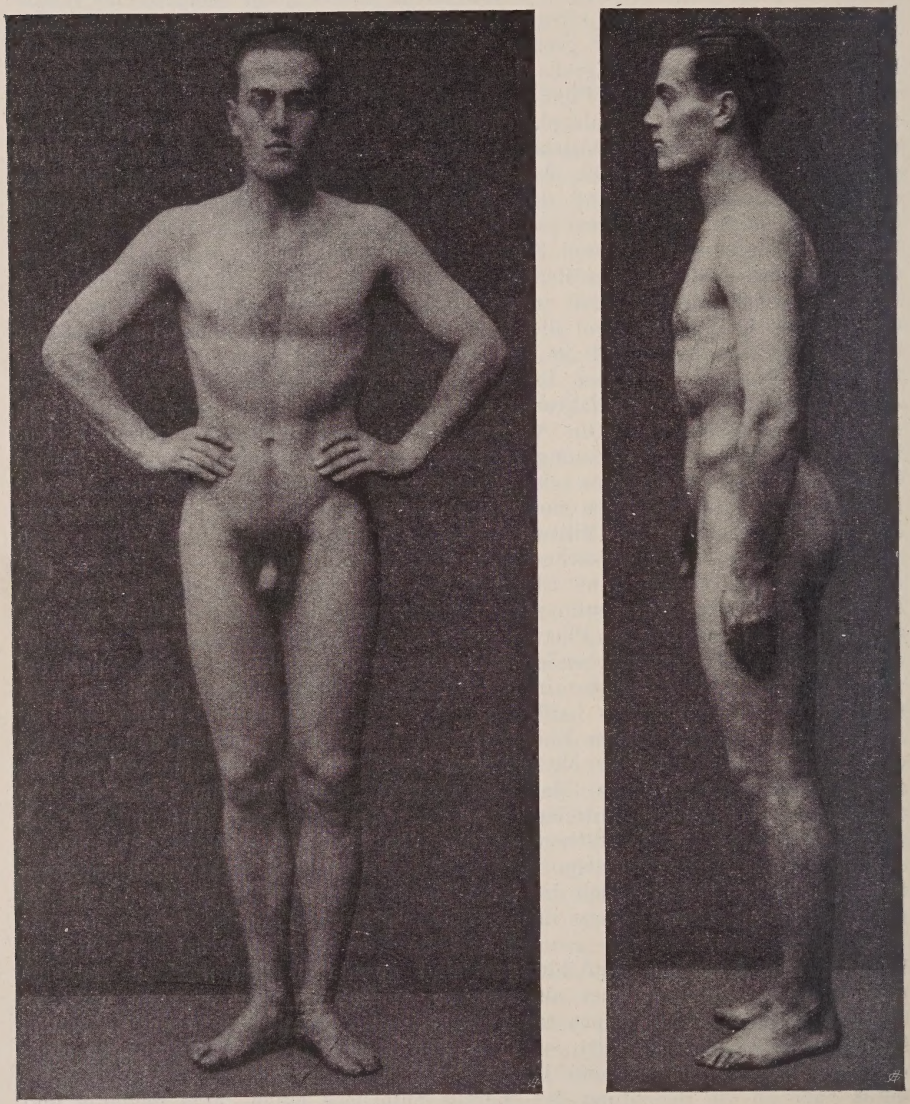
Der Typenforschung auf dem Gebiete der Konstitutionslehre ist es nicht viel anders ergangen als derjenigen auf dem Gebiete der Rassenanthropologie. Fast jeder Autor, der selbständig auf diesem Gebiete forschte, kam zu anderen Einteilungsergebnissen. Die allereinfachste Einteilung wäre natürlich die in „normale“ und „abnormale“. Die sorgfältigen Untersuchungen von *Kraus* und *Brugsch* einerseits und *Rautmann* anderseits haben exakte Grundlagen geschaffen für das, was in bezug auf Körpergröße und gewisse Proportionen sowie einige andere Merkmale als „normal“ innerhalb eines großen Teiles des deutschen Volkes bezeichnen kann, aber was für das Rassengemisch Deutschlands gilt, gilt natürlich nicht für das anderer Länder und Rassen. Die erste Voraussetzung wäre also die Kenntnis des durchschnittlich Normalen zumindesten bei den großen Hauptstämmen der Menschheit, damit man klar sehen könnte. Hier ist noch alles zu tun. Eine Frage, die weiterhin berücksichtigt werden muß, ist die, ob die Merkmale, bzw. die Dimensionen, die wir beim Durchschnitt finden, wirklich diejenigen sind, welche als die eigentlich charakteristischen für diese Rasse oder diesen Typus anzusehen wären. Naturgemäß gibt es in bezug auf jedes einzelne Merkmal Plusvarianten, aber Individuen, welche in bezug auf alle wichtigen Merkmale Plusvarianten sind, wird es vielleicht gar nicht geben, denn es fragt sich, ob es für Angepaßtsein überhaupt eine Steigerung gibt und ob wir nicht unterscheiden müssen zwischen Individuen, deren arteigene Eigentümlichkeit konditionell in ihrer Ausbildung wenig und solche, die stärker beeinflußt sind. Man hätte dann nur eine Gruppe der „vollkommen Angepaßten“ und negative Abweicher, die sich dann alle mehr oder weniger unter dem Status degenerativus *J. Bauers* subsumieren ließen. Man kann konstitutionelle Typeneinteilungen unterscheiden, die eine mittlere Normalgruppe annehmen und zwei oder mehrere Randgruppen und solche, die entweder nur zwei oder mehrere einander gegenübergestellte Typen akzeptieren und die Übergänge als Mischungen betrachten.

Die einleuchtendste unter den Einteilungen nach dem Dreiersystem ist diejenige von *J. Tandler,* der nach dem Muskeltonus hypertonische, normaltonische und hypotonische Menschen unterscheidet. Dasselbe System ist, wenn auch oft verkannt, den Einteilungen von *Sigaud, Chaillou* und *Mac Auliffe* zu grunde gelegt, denn der Typus cerebralis wird von diesen Autoren ihren übrigen Typen keineswegs gleichgesetzt, sondern als ein specifisches Produkt der Großstadtzivilisation angesehen. Die drei anderen Typen *Sigauds* sind: der Typus respiratorius, der Typus muscularis und der Typus digestivus. Dieser Einteilung entsprechen auch diejenigen von *de Giovanni* (Habitus phthisicus, athleticus, plethoricus), *Kretschmer* (Habitus asthenicus, athleticus, pycnicus), *Aschner* (Habitus schmal, mittel, breit) und *Bounak* (stenoplastischer, mesoplastischer, euryplastischer und subplastischer Typus). Bei *Bounak* stellen der mesoplastische und euryplastische Typus zusammen das eigentlich „Normale“ dar. Die anderen

Einteilungen unterscheiden sich im wesentlichen nur dadurch von den vorgenannten, daß sie die Mittelgruppe ausfallen lassen. Die älteste Einteilung dieser Art, die sich auf funktionelle Eigenschaften bezog, ist die von *Rokitansky* und mit Berücksichtigung der anatomischen Tatsachen die von *Beneke*. „Was die erste Kombination anbetrifft, so finden wir hier in den typischen Fällen ein relativ kleines Herz, ein relativ enges arterielles Gefäßsystem, relativ große Lungen, eine relativ kleine Leber, einen relativ kurzen Dünndarm. Bei der entgegengesetzten Kombination dagegen ein relativ großes Herz, relativ weite arterielle Gefäße, relativ kleine Lungen, eine relativ große Leber und einen relativ langen Dünndarm von relativ großer Kapazität." *Viola* baute das Zweigruppensystem aus. Er unterscheidet den Habitus megalosplanchnicus oder apoplecticus und den Habitus mikrosplanchnicus oder phthisicus. Allerdings lassen *Viola* und *Pende* ein Mittel gelten. Man kann diesen auch physiologisch nun scharf umschriebenen Endtypen den Typus respiratorius und den Typus digestivus gleichsetzen. Die genaue Schilderung dieser Typen wird ja wohl an anderer Stelle dieses Werkes gegeben. Hier interessieren uns nur zwei Fragen: einmal, wie verteilen sich diese Habitustypen auf die verschiedenen Rassen und zweitens, sind sie ihrem Wesen nach wirklich „konstitutionell", also unveränderlich oder verändern sie sich im Laufe des Lebens? *B. Aschner* lehnt die Unveränderlichkeit des Habitus im Laufe des individuellen Lebens schroff ab und auch *Sigaud* und seine Schüler sehen im Grunde in ihren Habitustypen Ergebnisse der Milieuwirkung. *Chaillou* und *Mac Auliffe* unterscheiden Milieufaktoren, die aus der Atmosphäre stammen und also den Atmungsapparat und seine Adnexe beeinflussen (Milieu respiratoire), Milieufaktoren, welche den Verdauungsapparat beeinflussen (Milieu digestif), Milieufaktoren, welche ein größeres oder geringeres Maß oder eine bestimmte Art der Muskelarbeit bedingen (Milieu musculaire) und endlich Milieufaktoren, welche das Nervensystem beeinflussen (Milieu cerebral). Freilich glauben diese Autoren auch an die erbliche Fixierung solcher Milieueinflüsse und identifizieren Rassentypen mit Konstitutionstypen. Eine Überprüfung der Beziehungen der gefundenen Rassentypen zu den Konstitutionstypen ergibt ungefähr folgendes: Unter der Annahme, daß die scheinbaren Plusvarianten innerhalb des Rahmens des dem Normalen rassenmäßig Entsprechenden fallen, ist zunächst die Frage zu stellen, bei welchen Rassen wir Abweicher in der Richtung auf den Typus digestivus, bzw. auf den Typus respiratorius vorfinden. Die Antwort darauf muß lauten, daß bei den hochgewachsenen Typen Europas beide Formen vorkommen, daß aber bei den Kleingewachsenen oder Mittelgroßen der Typus respiratorius vielfach als asthenischer Typus imponiert. Man muß berücksichtigen, daß die bisherigen Einteilungen vorwiegend in Mitteleuropa zu stande gekommen sind und die Beziehungen, welche man in bestimmten Gegenden zwischen einzelnen Habitustypen und bestimmten Krankheitsdispositionen gezogen hat, sich nicht verallgemeinern lassen. So wird behauptet, daß der helle Typus mehr zu Tuberkulose, der dunkle mehr zur arthritischen Diathese und zu Krebs disponiere. In der Tat ist aber die Tuberkulose, wie *Lundborg* gezeigt hat, im Norden gerade bei den Dunklen häufiger und bösartige Neubildungen sind gerade in den dunklen Gebieten der Mittelmeerländer seltener als sonstwo in Europa. Mag es auch nicht zu bezweifeln sein, daß der Typus respiratorius bzw. asthenicus in vielen Gegenden für Tuberkulose disponiert ist, so seien dem anderseits die Ausführungen eines so bedeutenden Klinikers wie *Wenckebach* entgegengehalten, der sagt: „Ich selbst habe an die Bedeutung des Habitus phthisicus lange Jahre geglaubt und wurde erst von diesem Glauben geheilt, als ich alle meine tuberkulösen oder auch nur verdächtigen Fälle röntgenologisch anschaute und schließlich nach Straßburg übersiedelte. In meiner Heimat ist der flache paralytische Thorax etwas ungemein Häufiges und besonders die Friesen aus der holländischen Provinz Friesland, aus dem ich ein gut Teil meines Krankenmateriales bezog, sind lange, überschlank gebaute Menschen, die den asthenischen Typus *Stillers* und was man ge-

wöhnlich den Habitus phthisicus nennt, in exquisitester Form darbieten. Das Zusammenvorkommen von flachem Thorax und Lungentuberkulose ist dort so häufig, daß man eigentlich nicht dazukommt, die Zusammengehörigkeit beider Symptome

Fig. 154.



Nordischer Typus. Rekrut aus Mittelschweden.
(Nach einer von Prof. Dr. *Lundborg* [Upsala] gütigst zur Verfügung gestellten Aufnahme.)

zu bezweifeln. Ganz anders im Elsaß! Die alemannische Bevölkerung mit stark romanischem Einschlag besteht aus eher kleinen Leuten von ganz anderem Körperbau, in allen Hinsichten verschieden von dem schmächtigen friesischen

Typus. Namentlich sieht man dort den schönen, natürlich gewölbten Thorax. Es ist mir in den drei im Elsaß verlebten Jahren nicht gelungen, für meinen Unterricht auch nur einen Fall aufzugreifen, der meinen Studenten die Beziehungen eines flachen Thorax zur Spitzentuberkulose hätte demonstrieren können, und auch in der vielbesuchten Poliklinik war es nicht möglich, solche Fälle aufzutreiben. Dabei lehrte eine von anderer Seite in diesen Jahren durchgeführte Enquete, daß Elsaß, wo eine systematische Tuberkulosebekämpfung noch nicht eingeführt war, vom ganzen Deutschen Reich die höchste Tuberkulosemorbidität und -mortalität aufzuweisen hat. So kam ich zur Überzeugung, daß das häufige Vorkommen von Tuberkulose bei flachem Thorax nicht einer inneren Beziehung dieser beiden Erscheinungen, sondern einfach nur dem örtlich häufigen Vorkommen dieses schlanken Körperbaues, also einer Rasseneigentümlichkeit, zuzuschreiben sei. Es hat mir auch diese persönliche Erfahrung erklärlich gemacht, wieso die allerbesten gerade unter den französischen Klinikern sich nie der Lehre eines Habitus phthisicus und ihres deletären Einflusses haben anschließen können."

Behauptungen wie die, daß der asthenische Typus der nordischen Rasse, der pyknische Typus der alpinen Rasse und der athletische der dinarischen Rasse zukomme, sind nicht einmal im allgemeinen richtig. Die Konstitutionsforschung ist eine neue Wissenschaft und ihrem Ausbau wird nicht durch vorschnelle Schlüsse, sondern nur durch Detailarbeit genützt. Statistiken der Habitustypen aus den verschiedensten Gegenden nach Berufen und sozialen Gruppen ist das nächste und dringendste Erfordernis. Wenn die Darstellung dieses Abschnittes von manchem Leser als Stückwerk empfunden wird, so ist diese Empfindung richtig, denn auch unsere Kenntnis auf dem Gebiete der vergleichenden Konstitutionsanthropologie ist noch Stückwerk.

V. Schlußbetrachtungen.

Die Konstitution der einzelnen Rassen und ihrer Typen ist ebensowenig etwas a priori Gegebenes wie die Rassen selbst. Wir können uns bei einer konditionellen Betrachtungsweise gar nicht vorstellen, wie eine menschliche Rasse abstrahiert von allen Milieueinflüssen aussehen könnte und die einzelnen Typen sind jeweils nur im Zusammenhang mit der Gesamtheit der konditionellen Einwirkungen zu verstehen. Soweit es sich um die naturgegebenen Faktoren des Klimas der Ernährung und der Parasiten im weitesten Sinne handelt, muß die Wissenschaft der medizinischen Geographie das Urmaterial liefern. Leider ist diese heute beinahe eine tote Wissenschaft. Seit dem Erscheinen der zweiten Auflage der historisch-geographischen Pathologie von *A. Hirsch* sind fast 40 Jahre verstrichen und seither hat die deutsche Literatur kein Werk aufzuweisen, welches die gleichen Tendenzen verfolgen würde. Hier ist eine Lücke, deren Ausfüllung ungemein dringend ist und es muß als besonderes Verdienst *E. Oberhummers* hervorgehoben werden, auf dem Naturforschertag in Innsbruck 1924 auf die Wichtigkeit medizinischer Geographie wieder hingewiesen zu haben. *E. Oberhummer* hat schon früher betont, daß der horizontalen Ausbreitung der Menschheit eigent-

lich keine Grenzen gesetzt sind, während sich die vertikale in ziemlich engen Grenzen bewegt. Die Menschen haben sich in allen Breiten die Möglichkeit geschaffen, den notwendigen Bedarf an Eiweiß und Kohlenhydraten zu erwerben, nur in den polaren Ländern und bei den Steppennomaden ist die Ernährung eine rein animalische.

Die Meinung, daß die primitiven Jäger vorwiegend fleischliche Nahrung zu sich nehmen, ist nicht richtig. In den tropischen Ländern bietet die Natur eine reiche Fülle von pflanzlichen Produkten, welche ausgenützt werden. So haben die Tasmanier nicht weniger als 37 verschiedene Wurzeln und Knollen verzehrt. Eine Zusammenstellung der Nahrungsmittel der Urvölker hat *Campbell* gegeben.

Für alle Zeiten, in denen ein moderner Verkehr noch nicht möglich war, gilt der Satz: „Der Anteil der Vegetabilien an der Kost steigt parallel mit der Bevölkerungsdichte." Vergleichende Ernährungsphysiologie der Völker mit verschiedenen Ackerbauformen haben wir noch nicht. Von *W. Koppers* stammt die Bemerkung, „daß die dem totemistischen Kulturkreis Angehörigen durchgehends einen mehr minder kräftigen, schlanken, in gewissem Sinne also einen städtischen Typus darstellen, während die Angehörigen charakteristischer alter Ackerbaukultur kleiner und breiter, überhaupt weniger fein gebaut sind. Abgesehen von dem höheren Anteil der Fleischnahrung muß noch berücksichtigt werden, daß dem totemistischen Kulturkreise ein Sinn für Körperpflege und Körperkultur keineswegs abgeht und Sport und Spiel vielorts eifrig betrieben werden." Wird der Bedarf an Eiweiß und Kohlenhydraten also überall gedeckt, so trifft nicht das gleiche zu für den Bedarf an Mineralsalzen und Vitaminen. Am weitesten verbreitet ist der Jodmangel und die beigeschlossene Tafel II der Kropfverbreitung über der Erde mag uns zeigen, welch großer Teil der Menschheit in dieser Beziehung ihren Bedarf nicht deckt. Der zweite wichtigste Mineralbestandteil ist der Kalk. Hier liegen aber viel weniger Untersuchungen vor, weil die Störungen nicht so manifest sind.

C. Röse wies auf die Bedeutung des Kalkgehaltes des Bodens hin. Auf Grund der zahnärztlichen Untersuchung von 87.617 Volksschülern fand er, daß die Güte der Zähne im direkten Verhältnis zu der Härte des Trinkwassers stehe. In kalkreichen Gegenden findet sich ein viel höherer Prozentsatz hellgelber oder weißgelber Zähne, während in erdsalzarmen Gebieten die grauen Farbtöne vorwiegen. Weiter konnte er feststellen, daß die Alkalescenz des Speichels in kalkreichen Gegenden viel höher ist. Sogar Beziehung zur Militärtauglichkeit und zum Brustumfang will er feststellen.

J. Tandler wies darauf hin, daß kompakte weiß-gelbliche Zähne als ein Zeichen guter Konstitution, weiß-bläulich durchscheinende Zähne als ein Zeichen schlechter Konstitution zu deuten seien. Der Bedarf an verschiedenen Vitaminen ist individuell und wohl auch rassenmäßig verschieden. Die wichtigsten Avitaminosen sind Skorbut und Beri-Beri. Bis

zu einem gewissen Grade ist auch die Rachitis hierher zu stellen. Beri-Beri scheint eine Avitaminose zu sein, für die besonders die Ostasiaten empfänglich sind, wenn auch bei ihnen durch die Art der Ernährung die Gelegenheit zu dieser Erkrankung am häufigsten ist. Das Nahrungsbedürfnis ist konstitutionell und rassenhaft ein verschiedenes. Es gibt Völker mit habitueller Unterernährung und solche mit habitueller Überernährung und einzelne Schichten in vielen Völkern. Es gibt Völker, die ihren Nahrungsbedarf mit einer gewissen Regelmäßigkeit zu decken vermögen, während bei anderen regelmäßig Zeiten des Überflusses mit solchen des Hungers wechseln. Der Hungertod ist bei vielen Naturvölkern nichts Seltenes und auch im mittelalterlichen Europa sind viele Tausende von Menschen in ungünstigen Zeitläuften verhungert.

Über das Klima soll hier weiter nicht gesprochen werden. Im allgemeinen könnte wohl jede Menschenrasse in jedem Klima leben, abgesehen von den stark depigmentierten Typen, deren Haut den Wirkungen des Sonnenlichtes nicht gewachsen ist, denn nicht das Klima als solches versperrt dem weißen Hauptstamm in seinen nördlichen Varietäten den Weg in die Tropen und dem schwarzen den nach Norden, sondern die endemischen Krankheiten hier und dort sind ausschlaggebend. So groß die Bedeutung der Konstitutionspathologie auch ist, eines muß festgehalten werden, daß heute und wohl noch für lange Zeiten der weitaus größere Teil der Menschen nicht an Konstitutionskrankheiten, sondern an Infektionskrankheiten und deren Folgen zu grunde geht und zu grunde gehen wird. Das wichtigste Problem ist heute: Wie verhalten sich die einzelnen Konstitutionstypen zu den verschiedenen Infektionskrankheiten? Die menschlichen Hauptstämme und Rassen sind so nahe miteinander verwandt, daß es keine übertragbare Krankheit gibt, gegen die irgend eine Rasse oder irgend ein Typus immun wäre. Entscheidend sind lediglich jene Momente, die die Widerstandsfähigkeit gegenüber den deletären Wirkungen der Infektion stärken oder herabmindern. Es scheint eine gewisse erbliche Resistenz bei den meisten endemischen Krankheiten zu bestehen. Das eine Moment ist also der Charakter der Krankheit als Endemie oder eingeschleppte Epidemie. Fernerhin wohl auch das Klima. Darum widersteht der Neger den Tropenkrankheiten besser als der Weiße, weil ihn die Klimawirkungen nicht belasten, selbst dann, wenn es sich, wie beim Gelbfieber, um Krankheiten handelt, die den Negern ursprünglich fremd waren. Für die Betrachtung der Loimologie (*G. Sticker*) müssen bei der fehlenden Rassenimmunität geographische und allgemein biologische Momente herangezogen werden. Die übertragbare Krankheit stellt eine Art von Parasitismus vor und dieser ist so alt wie das Leben selbst auf der Erde. Daß aber irgend welche Lebensformen durch ihre Einwanderung in die Körper zu Krankheitserregern werden, das setzt voraus, daß Möglichkeit zu einer häufigen

Virulenzsteigerung durch Passagen gegeben ist. Wir sehen parasitäre und übertragbare Krankheiten bei allen jenen Tierformen, die in großen Massen zusammen vorkommen. Diese sind: 1. die Fische, 2. bestimmte Vogelformen, wie die Pinguine und 3. endlich von den Säugetieren die in großen Massen gesellig vorkommenden Arten der Nagetiere, der Huftiere, der Raubtiere und der Primaten.

Bei jeder Lebensform können wir unterscheiden zwischen artspecifischen Krankheiten und solchen, die von anderen Tiergruppen entweder direkt übernommen wurden oder bei denen eine Form vikariierend als Zwischenwirt oder Wirt in den Lebenscyclus eines Parasiten eintritt. Artspecifisch sind in erster Linie jene übertragbaren Krankheiten, deren Erreger entweder ursprünglich oder gewöhnlich als Kommensalen im Organismus vorkommen. Diese Voraussetzungen treffen einmal für die Krankheiten, die durch die Bakterien der Reihe Streptococcus haemolyticus, Streptococcus rheumaticus, Streptococcus viridans, Pneumococcus, Streptococcus mucosus hervorgerufen werden, zu. Diese Formen konnte *Rosenow* durch Veränderung des Sauerstoffgehaltes der Nährmedien ineinander überführen.

In der Tat kommen bereits bei fossilen Tieren Knochen vor, die durch Wundinfektionen verändert sind. Die durch diese Bakterien hervorgerufenen Wundkrankheiten sowie gewisse Erkältungskrankheiten, wie der Rheumatismus und Pneumokokkenpneumonie, sind tatsächlich ubiquitär verbreitet.

Die Untersuchungen von *Laurinowitsch, Allissow, Ragow* und *Zlatogoroff* haben gezeigt, daß die Koli-Typhus-Gruppe, die Dysenteriemikroben mit eingeschlossen, als Glieder einer einzigen Familie anzusehen sind und daß man durch die Aufspaltung der Kultur, bzw. durch entsprechende Nährstoffadaption den Übergang der einen Untergruppe in eine andere erzielen kann.

Es gibt eine ganze Reihe verschiedener Ruhrerreger, die vielleicht auch geographisch verschiedenen Ursprunges sind. Auch beim Abdominaltyphus gibt es wohl stark verschiedene Formen. So ist der mandschurische Typhus als ein besonderes Krankheitsbild hervorgehoben worden. Hier darf auch die Amöbenruhr erwähnt werden, denn die Entamoeba histolytica ist von der Entamoeba coli morphologisch kaum zu unterscheiden. So ubiquitär wie die Wundkrankheiten und die Erkältungskrankheiten sind die infektiösen Darmkrankheiten nicht verbreitet, weil ihre Verbreitung schon eine gewisse Dichte der Bevölkerung und anderes voraussetzt, was bei den Stämmen der Urkultur nicht zutrifft. Ganz unklar liegen die Verhältnisse bei der dritten Gruppe, den wohl hauptsächlich aus der Scheidenflora hervorgegangenen Erregern der Geschlechtskrankheiten. *M. Zülzer* ist es vor kurzem gelungen, aus harmlosen Wasserspirochäten eine pathogene Form vom Typus der Spirochaeta icterohaemorrhagica zu züchten. Die Frage des Ursprunges der Syphilis ist heute noch nicht geklärt und manche Autoren ziehen in

Erwägung, neben der europäischen eine ursprüngliche amerikanische Lues anzunehmen. Das Gebiet der übertragbaren Hautkrankheiten ist speziell, was die Tropen anbetrifft, noch so wenig durchgearbeitet, daß sich noch nichts Bestimmtes sagen läßt. Jedenfalls gibt es eine Menge von Hauterkrankungen mit geographisch sehr beschränkter Verbreitung; bei allen Urvölkern kommen solche vor. Neben der Gruppe der Hautkrankheiten kann als fünfte Gruppe, die wie keine andere die Konstitution ganzer Rassen beeinflußt, die Gruppe der Plasmodien genannt werden.

Plasmodienarten treten auch bei verschiedenen anderen Primaten auf, so Plasmodium Kochi bei afrikanischen Affen, Pitheci beim Orang und vielleicht auch beim Schimpansen, Inui bei Makakusarten auf Java, Sumatra und Borneo, Cynomolgi bei Macacus cynomolgus, Brasilianum mit quartanen Typen bei den Brachyurusaffen der Amazonengegend (*Ziemann*).

Beim Menschen kommen mindestens drei verschiedene Arten vor und wir müssen bei der ungeheuren Verbreitung der Malaria und ihrem menschenspecifischen Charakter annehmen, daß es sich um eine ursprünglich menschliche Erkrankung handelt. Bei der Art der Verbreitung kommt nicht nur die Konstitution des Menschen und des Krankheitserregers, sondern auch die der Mücken in Frage, welche die Krankheit übertragen, da es verschiedene Anophelesarten gibt, die gar nicht oder nur in einem geringeren Grade für die Plasmodien empfänglich sind oder nur solche bestimmter Art aufnehmen. Von diesen drei Faktoren hängt das Auftreten und die Intensität der Malaria ab. Von unserem Standpunkte verdienen zwei Dinge besonderer Hervorhebung. 1. daß der größte Teil Australiens ursprünglich frei von Malaria war und 2. daß in Amerika, soweit wir sehen können, die Malaria bereits in vorcolumbianischer Zeit vorhanden war. Während sich die Tertiana bis an die Grenzen des Polarkreises verbreitet, sind die Perniciosaformen hauptsächlich auf die tropischen Gebiete beschränkt. Irgend eine Rassenimmunität gibt es nicht, wohl aber scheinen die Angehörigen des schwarzen Hauptstammes die relativ größte, die des weißen die relativ geringste Widerstandsfähigkeit, besonders gegen die Tropica aufzuweisen. Der größere Teil der Menschheit lebt im von der Malaria ständig oder zeitweise heimgesuchten Gebiet.

Die Malaria wirkt keimschädigend.

Nach *Kernick* und *Hornes* folgt in Indien auf eine schwerere Malariaepidemie eine Verminderung der Geburten; die Geburtrate erreicht ihren Tiefstand 9 Monate, nachdem die Epidemie ihr Maximum erreicht hat. Als Grund hiefür wird angegeben, daß die Malaria die Zahl der Conceptionen verminderte, die der Aborte und Frühgeburten vermehrte. Ganz analoge Daten hat neuerdings *Külz* aus Ostafrika veröffentlicht. *Mannaberg* gibt für Ceylon die folgenden Daten: Bei 1000 Mann kam es zu Malariaerkrankungen, bzw. Todesfällen:

	Erkrankungen	Todesfälle
bei Negern	— ?	1·1
„ Hindus	376	4·5
„ Malaien	337	6·7
„ Singalesen	441	7·0
„ Engländern	485	24·6

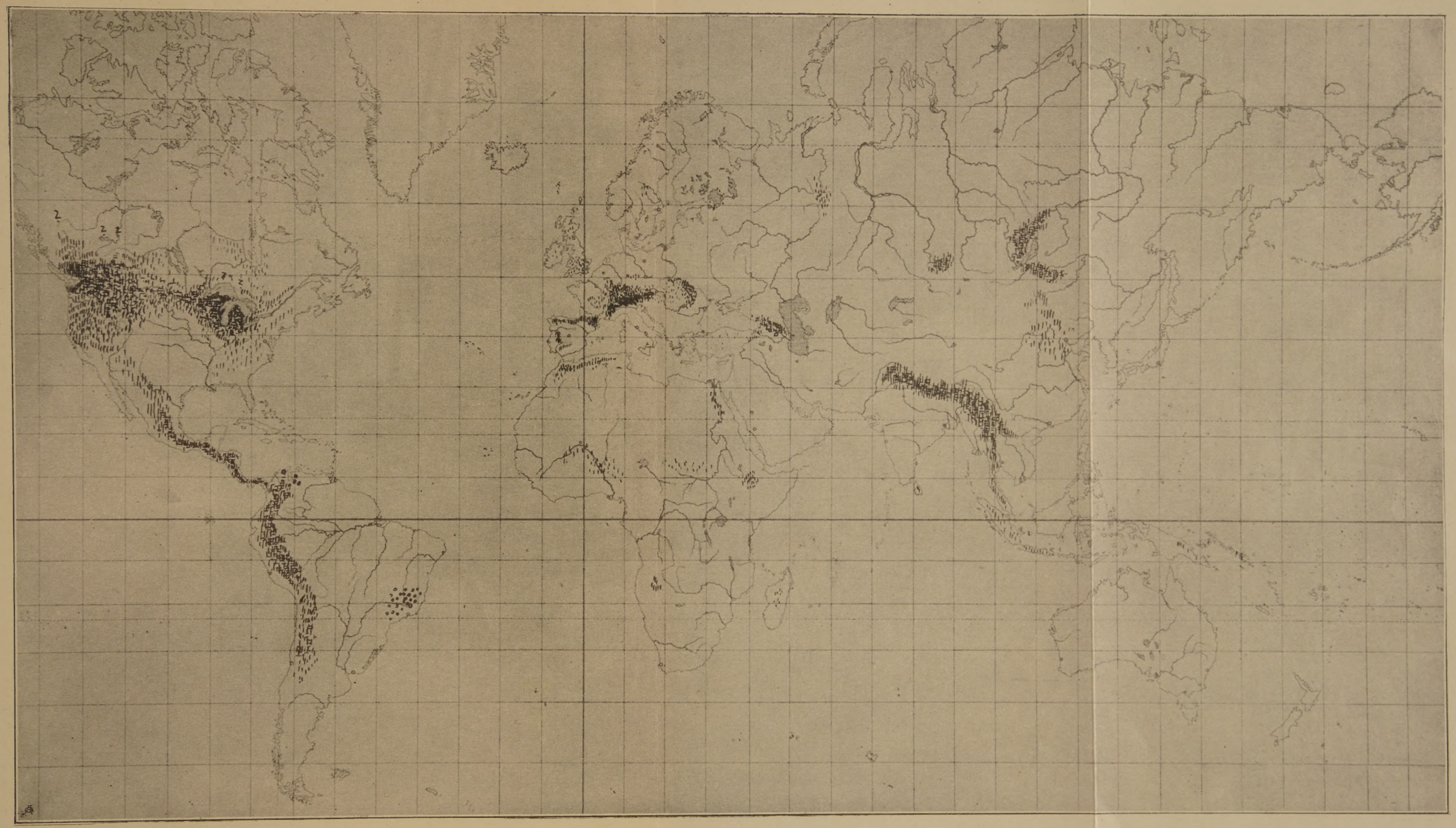
Nach *R. Lutz:* Geburtenhäufigkeit und Kindersterblichkeit bei den Rundi in Deutsch-Ostafrika (D. med. Woch. 1922, Nr. 49) ist die Frau in den malariaarmen Urundibergen fruchtbarer und die Säuglingssterblichkeit ist viel geringer als in den malariaverseuchten Gebieten von Urundi. Die Malaria ist dort die Ursache der Kindersterblichkeit und der geringeren Geburtenhäufigkeit.

Von besonderem Interesse ist die außerordentliche Empfänglichkeit der Hottentotten, die Buschmannmischlinge sind. Nach *Ziemann* mußten den Hottentotten, die nach Kamerun überführt wurden, täglich 1 *g* Chinin gegeben werden, um die Malaria einigermaßen im Zaum zu halten. Indianer, Papuas, Mongolen und Araber scheinen, was ihre Malariagiftempfänglichkeit anbelangt, zwischen Weißen und Schwarzen in der Mitte zu stehen. Dagegen fand *Perry* bei den indischen Urstämmen der Gatabas Doms und Parasas relativ wenig Infektion, selbst bei Kindern. Im ganzen läßt sich sagen, daß in endemischen Malariagebieten die Malaria zu einer Kinderkrankheit wird. Es war schon den ersten Ärzten aufgefallen, daß die Eingeborenen in sämtlichen Malarialändern außerordentlich viel widerstandsfähiger erscheinen als die Neueinwandernden derselben Rasse und daß jedenfalls die erwachsenen Eingeborenen sich oft scheinbar des besten Wohlseins erfreuen. Das Bild der Folgekrankheiten der Malaria ist ein außerordentlich wechselndes und wird wohl durch die Partialkonstitution der einzelnen Organe mitbestimmt. Kräftige Konstitution sind naturgemäß widerstandsfähiger. *Dempwolff* meint, daß Individuen mit phlegmatischem Temperament eher die Wirkungen der Malaria ertragen, als solche mit cholerischem oder sanguinischem Temperament. In von Menschen unbewohnten Gegenden sind bisher Malariainfektionen mit Sicherheit nicht nachgewiesen worden. Die Anopheles brüten in der Regel auch gar nicht so weit von den menschlichen Ansiedlungen.

Die gefürchtete Folgekrankheit der Malaria, das Schwarzwasserfieber, ist nur in einigen Malariagebieten häufiger und scheint seine Ursache hauptsächlich in besonderen konstitutionellen Eigentümlichkeiten der Erreger zu bestehen. Eine hereditäre konstitutionelle Disposition, die sogar auch familiär sein kann, wird von *Ziemann* angenommen. Am seltensten ist das Schwarzwasserfieber bei den Eingeborenen endemischer Malariagebiete und bei diesen wieder unten den Negern.

Man liest sehr oft von einer Minderwertigkeit der farbigen Rassen, man vergißt dabei die Verhältnisse, unter denen diese Rasse seit ungezählten Generationen zu leben gezwungen ist. Man befreie sie durch einige Generationen von den Geißeln der Malaria und der Wurmkrankheit und dann erst darf man Vergleiche ziehen.

Die große Menge der übertragbaren Krankheiten, welche nun noch übrig bleibt, hat wenigstens ursprünglich keine weltweite Verbreitung gehabt. Es sind gewisse Rückschlüsse möglich über den Zeitpunkt, wann eine übertragbare Krankheit über eine rein lokale Bedeutung hinaus Einfluß gewinnt. Soweit wir sehen können, sind bei den Resten alter Hauptstämme außer den ersten fünf Gruppen sonstige Infektionskrankheiten kaum vorhanden und Australien weist nur in seinem nördlichsten Teile gutartige Malaria auf, so daß man annehmen darf, daß zumindest die



Karte der Kropfverbreitung auf der Erde.

|||| gewöhnlicher Kropf o o o Chagas-Krankheit.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Karte der Malariaverbreitung auf der Erde. (Aus *Menze*, Handbuch der Tropenkrankheiten.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

ältesten Züge der austromelanesischen Rasse noch frei waren von Malaria. Ein weiteres wichtiges Moment ist das Vorkommen von gleichartigen Infektionskrankheiten in der Alten und in der Neuen Welt. Soweit wir sehen, hat der ganze Komplex europäisch-asiatischer Krankheiten, inbegriffen die Tuberkulose, in der Neuen Welt in präcolumbianischer Zeit gefehlt. Dagegen sind die vorhin aufgeführten Krankheitsgruppen wohl vorhanden gewesen und vieles spricht dafür, daß mit den Kulturelementen, die über die polynesische Inselbrücke nach Zentralamerika kamen und dort zur Ausbildung einer Hochkultur führten, die Lepra mitkam und wenn wir *G. Sticker* folgen sollen, auch die Frambösie. Die endgültige Trennung der alt- und neuweltlichen Menschheit stellt eine wichtige Grenze in der Seuchengeschichte dar. Dafür sind in den verschiedenen Weltteilen zunächst lokal begrenzt übertragbare Krankheiten aufgetreten, die der Mensch teils auf unbekannte Weise erworben, teils vikariierend übernommen hat. So daß Spotted Fever der Rocky Mountains, das eine Nagerkrankheit ist, die *Chagas*-Krankheit, die in einzelnen Teilen der Provinz Minas Geraes vorkommt und deren Erreger *C. Chagas* neuerdings auch bei Chrysothrix sciurus im Staate Para gefunden hat, ferner die Verruga perruviana, die auf einzelne Gebiete Perus beschränkt ist, deren ursprüngliche Ätiologie noch nicht bekannt ist. Als menschenspecifisch in Amerika sind zunächst das Gelbfieber und vielleicht auch die Syphilis anzusehen. In Afrika sind es verschiedene Wurmkrankheiten und das Trypanosoma gambienese und rhodense, die dort auf den Menschen übergegangen sind.

Die eben angeführten Beispiele zeigen uns Fälle, wo durch Vermittlung eines Zwischenwirtes der Mensch vikariierend in den Lebenscyclus parasitischer Formen eintritt. Ein anderer Weg ist die Übernahme von Krankheiten durch die Nahrungsaufnahme. Auf diese Weise hat der Mensch von den Fischen eine Reihe von Eingeweidenwürmern und möglicherweise auch die Lepra übernommen. Wohl haben alle Jagdtiere ihre Parasiten und die häufigeren auch ihre infektiösen Krankheiten, aber der Mensch hat doch nur solche übernommen, die bei Tieren vorkommen, die er regelmäßig genießt oder mit denen er ständig zusammenlebt. Durch das Zusammenleben mit Nagetieren, insbesondere den Ratten, geht eine ganze Reihe von Krankheiten auf den Menschen über, wie die Pest, die *Weil*sche Krankheit u. a. m. Durch das Zusammenleben mit den Hunden die Lyssa, die Blasenwurmkrankheit und wohl auch andere Eingeweidewürmer, durch das Zusammenleben mit Rindern und anderen Huftieren und deren regelmäßigen Genuß ein großer Teil von deren Parasiten und Krankheiten. Möglicherweise war die Tuberkulose ursprünglich eine Rinderkrankheit (vgl. *G. Sticker*). Hier klafft aber wiederum eine gewaltige Lücke in unseren Kenntnissen, denn von einer medizinischen Tiergeographie wissen wir heute sehr wenig. Viele Haustierformen stammen von verschiedenen wildlebenden Arten

ab. Wir haben heute noch nicht die blasseste Vorstellung, bei welcher dieser Stammarten bzw. Stammrassen diese oder jene übertragbare Haustierkrankheit ursprünglich vorhanden war. Die Hochkulturen sind aus dem Zusammentreffen von höher entwickelten Ackerbaukulturen und den Kulturen viehzüchtender Nomaden erstanden. Europa, Ägypten, Vorderasien, Indien und Ostasien sind die Gebiete, in denen dichteste Besiedlung seit Jahrtausenden mit hoher Kultur verbunden sind. In den Hochkulturgebieten haben eine ganze Reihe übertragbarer Krankheiten ihren Ursprung genommen und sind von dort erst in die niedrigeren Kulturgebiete ausgestrahlt. Das Alter dieser meisten Krankheiten dürfte nicht hoch sein. Innerhalb jeder Rasse besteht eine individuell und vielleicht auch typisch verschiedene Resistenz.

Aus der verschiedenen Beteiligung der Geschlechter an der Mortalität der Infektionskrankheiten zieht *F. Schiff* den Schluß, „daß das Verhalten gegenüber Infektionskrankheiten von scharf definierten, für die einzelnen Krankheiten verschiedenen Erbanlagen bestimmt, oder doch mitbestimmt wird und daß diese Erbanlagen im Geschlechtschromosom lokalisiert sind. Handelt es sich um dominante Anlagen, so überwiegt das weibliche Geschlecht, handelt es sich um recessive, das männliche".

Ein Faktor, der bei den Naturvölkern, aber auch in allen wärmeren Zonen sehr erheblich zur Verschlechterung der Konstitution (Kondition) beiträgt, mit eine Hauptursache der großen Kindersterblichkeit ist, und durch die chronische Anämie die physische Leistungsfähigkeit und Widerstandsfähigkeit herabsetzt und viele, die Lebensdauer herabsetzende Komplikationen hervorruft, ist die Helminthiasis. Vorweg ist es die Ankylostomiasis, die praktisch im gesamten warmen Gürtel der Erde endemisch ist. *Clayton Lane* nimmt an, daß von den 315 Millionen Indern 45 Millionen an Ankylostomiasis leiden. *Mhaskar* fand 1917 bei Untersuchung Auswandernder im Hafen von Tanjore von 4728 Untersuchten 4664 = 98% infiziert. *M. Mayer* untersuchte indische Kriegsgefangene in Deutschland und fand folgende Infektionsziffern: Gurkhas 62·7%, Sikhs 48·1%, Thakurs 30%, Nordindische Mohammedaner 29·2%. Nicht besser steht es in Afrika. *M. Mayer* fand an 91 Senegalesen Ankylostomeneier 56%, Trichocephalus 37·3%, Ascaris 2·2%, Taenia saginata 8·8%, Bilharzia 3·3%, Microfilaria perstans 31·8%, Microfilaria diurna 2·2%, Microfilaria nocturna 2·2%.

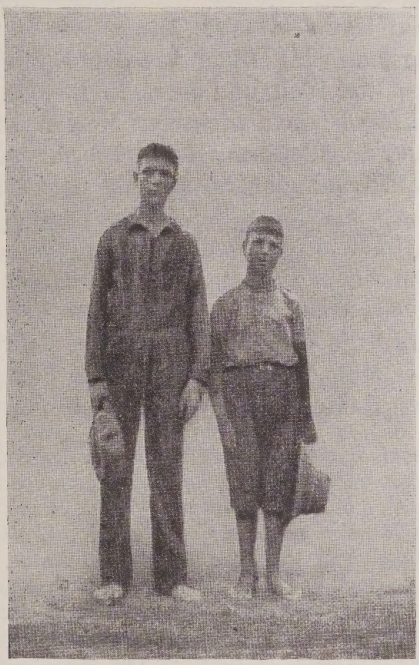
Ein weiteres Beispiel sei von den Philippinen gegeben. Von dort veröffentlicht *G. D. Willets* die folgenden Daten:

	4940 Philippinos	481 Chinesen
	in Prozent	
Trichiuris	53·7	17·0
Askaris	45·9	18·6
Hakenwurm	24·0	6·6
Strongyloides	0·9	0·4
Oxyuris	0·9	0·1
Taenia	0·8	0·3
Verschiedene Würmer	0·2	0·4

Ausführliche Untersuchungen über die Verbreitung der Ankylostomiasis wurden anläßlich der Bekämpfungsmaßnahmen der *Rockefeller*-Fondation gemacht. Die Daten über den Grad der Infektion sind schlimmer als man je erwartet hätte. Siam: 163.071 Untersuchte — 82·1% infiziert; Seychellen: 88·2%; Mauritius: 41·8%; Fidschiinseln: 71·5%; Ägypten: 60·5%; China:

58·5%; Ceylon: 90·4%; Borneo: 82·5%, Australien 9·2%; Columbia: 94·5%; Brasilien: 76·3%; Salvador: 59·7%; Panama: 79·9%; Holländisch Guiana: 88%.

Fig. 155.



Zwillinge. Der kleinere Junge leidet an Ankylostomiasis und ist daher im Wachstum zurückgeblieben.
(Nach *R. G. Beachley:* The Juvenile Board of Health. The Nations Health 1924, Nr. 10, Chicago.)

Besonders verhängnisvoll ist die Verseuchung der Kinder. *Külz* fand in der Schule in Viktoria in Kamerun 60% der Kinder mit Ankylostomiasis, 89% mit anderen Eingeweidewürmern behaftet. Für Etape in Neu-Guinea lauten die entsprechenden Ziffern 85% und 53%.

Fiebiger führt 53 verschiedene Wurmarten an, die im Menschen schmarotzen. Es läßt sich zwischen der Ernährung in den verschiedenen Ländern und den tierischen Parasiten ein deutlicher Zusammenhang nachweisen.

Mehr oder weniger scharf umgrenzte geographische Verbreitung, wie wir sie bei den Ernährungskrankheiten und den übertragbaren Krankheiten vorfinden, fehlt bei den endokrinen Störungen; pathologischer Zwerg- und Riesenwuchs kommen überall vor. Die konstitutionell gegebene Trias, Fettsucht, Gicht und Diabetes fehlen nirgends, wo die Lebensweise ihren Ausbruch fördert. Weder in Europa, noch bei den hohen Kasten Südindiens, noch bei den reichen Steppennomaden Zentralasiens. Der asthenische Typus entwickelt sich im Zusammenhang mit den Lebensbedingungen ebenso bei den Malaien wie bei den Europäern; der

Status degenerativus tritt bei allen Völkern in einem gewissen Prozentsatz auf. Rafft im Kindesalter in Europa die Tuberkulose einen großen Teil dieser Individuen hinweg, so wirkt in den Tropen die Malaria im selben Sinne.

Das mitteleuropäische Schema der Konstitutionstypen läßt sich nicht ohneweiters auf fremde Rassen anwenden. Das, was zunächst zu tun ist, sind ausführliche Statistiken aus den Eingeborenenspitälern in verschiedenen Teilen der Welt und auch in Europa die Aufnahme bestimmter rassenanthropologisch wichtiger Merkmale, wie Körperlänge, Komplexion, Habitus, Schädelform, Gesichtsform und Nasenform in die Aufnahmeblätter der Krankenanstalten. Da es zwecklos wäre, solche Untersuchungen über viele Jahrzehnte auszudehnen, da das Tatsachen- und Zahlenmaterial bei erschöpfenden Statistiken ins Ungemessene wachsen würde, könnten nur Stichprobenerhebungen, die durch wenige Jahre, aber über große Gebiete ausgedehnt in diesem Sinne gemacht würden, uns fördern. Die daraus erwachsene Mehrarbeit ist nicht so groß, als daß sie die Mühe nicht rechtfertigen würde, die das Problem der Beziehungen der Rasse und der Konstitution zueinander verdient.

Literatur: *B. Adachi,* Das Knorpelstück in der Plica semilunaris conjunctivae der Japaner. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1906, Bd. 9; Häufiges Vorkommen des Musculus sternalis bei Japanern. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1904, Bd. 7; Die Orbita und die Hauptmaße des Schädels der Japaner und die Methode der Orbitalmessung. Anatomische Untersuchungen an Japanern, IV. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1904, Bd. 7; Topographische Lage des Augenapfels der Japaner. Anatomische Untersuchungen an Japanern, V. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1904, Bd. 7; Über den Penis der Japaner. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1903, Bd. 5. — *E. Adams,* Über postembryonale Wachstumsveränderungen und Rassenmerkmale im Bereiche des menschlichen Gesichtsschädels. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1917, Bd. 20. — *S. Ashmead Albert,* Photographs of two ancient Peruvian vases, with some particularities presented by them, and some observations about them. J. Cutan and Genito-Urinary Diseases. XIII, 465—466. — *A. Alquier,* Étude de l'infection tuberculeuse par la cuti-reaction a El Golea (Oasis sahariennes). Arch. Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord. 1922. Vol. 2, Nr. 1. — *O. Ammon,* Über die Einwirkung des Sonnenbades auf die Hautfarbe des Menschen. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1905, Bd. 9. — *d'Anfreville,* La tuberculose à Saint Louis et les arrêtés concernant la salubrité des habitations. Rev. de méd. et d'hyg. trop. 1908, Nr. 3. — *Annual Medical* and *Sanitary Report* for the Year ended December 31 st. 1922. Uganda Protectorate. — *Fritz Appel,* Über multiple Adenocarcinome der Leber bei Negern. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1921, Bd. 25, H. 10. — *M. N. Roegholt,* Appendicitis in Indie. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. 1924, Deel 64, Aflevering 3. — *B. Aschner,* Die Konstitution der Frau und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. München 1924. — *E. Auerbach,* Die syrische Frau. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1916/18, Bd. 12. — *E. Auerbach,* Zur Plastizität des Schädels mit Bemerkungen über den Schädelindex. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1912, Bd. 9. — *E. Bälz,* Die körperlichen Eigenschaften der Japaner. Mitt. d. D. Ges. f. Natur- u. Völkerkunde Ostasiens 11. — *E. Baelz,* Über das Lockigwerden schlichter Haare nach Abdominaltyphus. Korrespondenzbl. d. D. Ges. f. Anthr., Ethnol. u. Urgesch. 1908, Bd. 39. — *J. Bauer,* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1924. 3. Aufl. — *J. H. Baxter,* Statics, Medical and Anthropological of the Provost-Marshall-Generals-Bureau. Washington 1875, Vol. II. — *J. Bayer,* Nach mündlicher Mitteilung. —

R. B. Bean, The Racial Anatomy of the Philippine Islands. Philadelphia und London 1910; Heredity of hair form among the Filipinos. Am. Naturalist 1911, Bd. 45, S. 524. — *Beddoe,* The races of Britain, a contribution to the anthropology of western Europe. Bristol-London 1885. — *F. W. Beneke,* Die anatomischen Grundlagen d. Konst.-Anomalien d. Menschen. Marburg 1878. — *Bean R. Bennett* and *Wilmer Baker,* Some Racial Characteristics of the Spleen weight in man. American Journ. of Physical Anthropology. 1919, Vol. II; Some Racial Characteristics of the liver weight in Man. Ebenda; Some Racial characteristics of the weight of the heart and kidneys. Ebenda. — *A. Bertelsen,* La Colonie Danoise du Groenland. Paris, La Presse médicale 1923. — *Bertherau,* Médecine et hygiène des Arabes. Paris 1855. — *The Blind* in the United States 1920. Washington Government Printing Office 1923. — *A. Bluhm,* Zur Frage nach der generativen Tüchtigkeit der deutschen Frauen und der rassenhygienischen Bedeutung der ärztlichen Geburtshilfe. A. d. Rassen- u. Ges.-Biol. 1912, 9. Jahrg. — *F. Boas,* Zur Anthropologie der nordamerikanischen Indianer. Zt. Ethnol. 1895, Bd. 27; Heredity in head-form. American Anthropologist, N. S. 1903, Bd. 5; Heredity in Anthropometric traits. l. c. 1907, Bd. 9. — *H. M. Boas* und *F. Boas,* The head-forms of the Italians as influenced by heredity and environment. American Anthropologist. N. S. 1913, Bd. 15. — *L. Bolk,* Über die Verbreitung der Rothaarigen in den Niederlanden. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1908, Bd. 11; Über die Körperlänge der Niederländer und deren Zunahme in den letzten Dezennien. Zt. f. Morph. u. Anthr. Stuttgart 1914, Bd. 18. — *S. Bondi,* Über Variabilität und zeitliche Wandlung konstitutioneller Merkmale beim Erwachsenen. Zt. f. Konstl. 1923, Bd. 9. — *A. Bordier,* La géographie médicale, Paris 1884. — *V. Bounak,* Konstitutionstypen. Journ. Russe Anthr., Moskau 1923. — *P. C. Z. v. Brero,* Über das sog. Latah. A. Zt. f. Psych. Bd. 51, 53. — *Broom,* Royal Anthr. Inst. of Great Britain etc. 1923, Vol. 53. — *Th. Brugsch,* Allgemeine Prognostik. Wien, Berlin 1922. — *F. Brunet,* The influence of diet in China on natives and Europeans. Revue d'Hygiene. 1905, Tome XXVII, Nos. 2 and 3; British Medical Journ. 1905, Vol. 2. — *H. Bryn,* Researches into anthropological heredity. 1. On the inheritance of eye-color in man. Hereditas 1920, Bd. 1. — *v. Bülow,* Malayo-Polynesier. Intern. A. f. Ethn. 1908, Bd. 18. — *G. Buschan,* Illustrierte Völkerkunde. 1922, Bd. 1. — *A. Byhan,* Nordasien in „G. Buschan, Illustrierte Völkerkunde Bd. 2". — *W. Camerer,* Gewichts- und Längenwachstum der Kinder. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann. 1910, 2. Aufl. — *Harry Campbell,* Diet of the precibiculturists, British medical Journal 1905, p. 40, 208, 304, 350, 406, 665, 813, 979, 1217, 1658. — *A. Castellani,* Manual of Tropical Medicine. 1913, 1345; Harvard School of Tropical Medicine, Expedition to South Amerika 1913, 8. — *de Castro,* Toxic Jaundice of Unknown Origin in the Andamans. Indian medical Gaz. 1922, Vol. 57. — *Chaillou* und *Mac Auliffe,* Morphologie médicale. Paris 1912. — *Chervin,* Anthropologie Bolivienne. Paris 1908. — *Chassaniol,* A. de med. nav. Mai 1865. — *C. Coerper,* Die Habitusformen des Schulalters. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1922, Bd. 33. — *J. Comby,* Un voyage médical au Maroc. Presse Méd. 1923. — *I. Conception,* The Incidence of Diabetes Mellitus among Filipinos 1922, Vol. 2. — *C. W. Crampton,* Pubescence. A Preliminary Report. Am. Anthrop. N. S. 1904, Vol. 6. — *B. C. Crowell,* Status Thymico-lymphaticus among Filipinos. The Philippine Journal of Science 1913, Ab. B. Vol. 8. — *E. Czuber,* Mathematische Bevölkerungstheorie. Auf Grund von G. H. Knibbs „The Mathematical Theory of Population". Leipzig-Berlin 1923. — *C. B. Davenport,* Heredity of skin color in Negro and White crosses. Publ. Carnegie Inst. 1913, Nr. 188; Skin color of Mulattoes. Journ. Heredity 1914, Bd. 5; Heredity of Skin pigmentation in man. Am. Natur. 1910, Bd. 44; Inheritance of stature. Journ. Gen. 1917, Bd. 2; vgl. *V. Haecker,* Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen in E. Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeits-Methode 1923, 9, 3, 1. — *G. C. Davenport,* Heredity of hairform in man. Am. Natural. 1908, Vol. 42, pag. 341; Heredity of eyecolor in man.

Science N. S. 1907, Vol. 16; Heredity of Hair color in man. Am. Natural. 1910, Vol. 44. — *Ch. Davenport* and *Albert Love*, The Medical Department of the United States Army in the World War, Vol. 15, Statistices. Part one. Army Anthropology based on observations made on draft recruts, 1917/18, and on veterans at demobilisation, 1919. Prepared under the Direction of M. W. Ireland. — *M. Dekester*, Le cancer au Maroc. Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du Cancer. 1923, 16, Vol. 12, Nr. 1. — *Dempwolff*, Zeitschrift für Ethnologie 1904. — *J. Deniker*, Races et penples de la Terre 1904. — *Charles Deperet*, Die Umbildung der Tierwelt. Ins Deutsche übertragen von R. N. Wegner, Breslau. Stuttgart 1909. — *H. Detzner*, Medizinische und hygienische Streiflichter aus dem Innern von Neu-Guinea. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1921, Bd. 25, Nr. 3. — *Deubler*, Über die Klimawirkung der Tropenländer auf den Europäer im Vergleich zum Farbigen. D. med. Woch. 1912. — *Robert V. Dolbey* u. *A. W. Mooro*, The Incidence of Cancer in Egypt. An Analysis of 671 Cases. Lancet 1924 Mar. 22. — *Robert V. Dolbey* u. *Mustafa Omar*, A Note concerning the Incidence of Goitre in Egypt. An Analysis of 216 Cases. Lancet 1924, Sept. 13. — *v. Düring*, Ärztliche Kulturaufgaben in der Türkei. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1916, Bd. 20. — *G. Dunker*, Schmidts Rassenuntersuchungen an Fischen. Biol. Centralbl. 1919, Bd. 39. — *E. Ebstein*, Klinische Beobachtungen über Vererbung von Krankheiten. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1924, Bd. 15. — *E. Eickstädt*, Umschau 1924. — *Aller G. Ellis*, Études de pathologie anamite en Cochinchine. Bull. Soc. Path. Exot. 1924, June 11, Vol. 17, Nr. 6. — *Smith G. Elliot*, Annales du Service des Antiquites de l'Egypt. 1907. — *P. M. J. Erdweg*, Die Bewohner der Insel Tumleo, Berlinhafen, Deutsch-Neu-Guinea. Mitt. d. Anthrop. Ges. in Wien 1902, Bd. 32. — *Edm. Escomel*, Leishmaniosis. Buenos Aires 1917. — *Fahlbeck*, Der Adel Schwedens. — Der *Familienfreund*. Porto Allegro 1921. — *H. Fehlinger*, Kreuzungen b. Menschen. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1911, Bd. 8. — *R. Fetscher*, Zur Frage der Knabenziffer beim Menschen. D. med. Woch. 1924, Nr. 42. — *J. Fiebiger*, Tierische Parasiten der Haus- und Nutztiere sowie des Menschen. Wien u. Leipzig 1923, 2. Aufl. — *E. Finkbeiner*, Die kretinische Entartung. Berlin 1923. — *E. Fischer*, Betrachtungen über die Schädelform des Menschen. Z. f. Morph. u. Anthr. 1924, 24. „An einzelnen Orten und unter gewissen Umständen werden äußere Faktoren, die sozusagen die Tendenz haben, den Schädel breiter zu machen, mit solchen der entgegengesetzten Tendenz sich vollständig die Wage halten, dann bekommt der Schädel die Form, die er dem Erbtypus nach haben soll. In anderen Fällen wirken, wie im Walsertal intensiv Faktoren, die breiter machen oder wie vielleicht im arktischen Norden auf die Eskimo Faktoren, die schmäler machen, und dann sieht man von der erbmäßigen Form am Einzelindividuum nicht allzuviel." — Die Rehobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen. Jena 1914; Die sekundären Geschlechtsmerkmale und das Haustierproblem beim Menschen. Festschrift für E. Hahn, 1917. Studien zur Menschen- und Völkerkunde. Bd. 14; Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. Von E. Bauer, E. Fischer, F. Lenz. 1921, Bd. 1. — Die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationserscheinungen. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie 1914, Bd. 18. „Die Haustiereigenschaften decken anderes zu, der Mensch ist eine einheitliche Art, die dem bunten ‚Collectiv'-Charakter bekommen hat, weil ihre biologisch als Domestikationszustand zu bewertenden Lebensverhältnisse das Auftreten von zahlreichen Neuvarianten begünstigten und für deren Erhaltung sorgten. Daß dabei geistig ‚höhere' auftraten, war zu erwarten, heutige ‚primitive' brauchen uns phyletisch primitives gar nicht aufzuweisen, ihre Domistikationserscheinungen gingen nur in eine andere Richtung . . . . . eine genealogische Rangstufe ist das dann nicht und jeder genealogische Einteilungsversuch ist eitel." — *W. Fischer*, Zur Kenntnis der Lebercirrhose in China. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1919, Bd. 23. — *W. Fischer* u. *Dsiao Hsiang Tsung*, Das Leukocytenbild bei Chinesen. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1919, Bd. 23. Vgl. auch: *W. P. Chamberlain*, The influence of tropical residence

on the blood. Am. Journ. trop. dis. prev. med., Juli 1914, Bd. 2, H. 1. — *Förster,* Anat. Anzeiger Bd. 51. — *H. Foley, Edm. Sergent* u. *R. Meslin,* Le trachome dans les regions sahariennes. Immunité relative de la race nègre. Bull. Soc. Path. exot. 1913, Nr. 9. — *F. P. Fouche* etc., Freedom of Negro Races from Cancers Correspondence. British Med. J. 1923. — *Herbert Fox,* Disease in Captive Wild Mammals and Birds. Incidence Description, Comparison. With a Foreword by Ch. B. Penrose. Philadelphia-London-Chicago 1923. J. B. Lippincott Co. — *J. Frederic,* Beiträge zur Frage des Albinismus. Zt. f. Morphol. u. Anthr. Bd. 10. — *G. P. Frets,* De polymerietheorie getoetst aan de erfelijkheid van den hoofdvorm. Genetica 1920, 2. Heredity in Headform in Man Genetica 1921, Vol. 3; Heredity of the Cephalic Index. Gravenhage 1924. Dort weitere Literatur. — *H. Friedenthal,* Allgemeine und spezielle Physiologie des Menschenwachstums. Berlin 1914. — *G. Fritsch,* Die Gestalt des Menschen. Stuttgart 1899. — *P. K. Gilman,* Neoplasmas among the Philippinos. Philipp. Journ. of Science 1908, Nr. 6. — *Gomez, Navarro* und *Kapaun,* The Schick Reaction in Filipinos. Journ. of Science 1922, 1920, Vol. 20. — *A. M. Gossage,* The inheritance of certain human abnormalities, Quart. Journ. Med. 1908, Vol. 1, p. 331. — *W. Grabert,* Anthropologische Untersuchungen an Herero- und Hottentotten-Kehlköpfen. Zeitschr. für Morphologie u. Anthropologie. 1914, Bd. 16. — *Grenfell,* Labrador. New York 1910, S. 173. — *J. Grober,* Ein praktischer Versuch in der Rassenhygiene. Maori auf Neuseeland. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1906. — *K. Groß,* Über Vererbung von Augen- und Haarfarbe und den Zusammenhang beider. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1920, Bd. 13. — *N. P. Gundobin,* Die Besonderheiten des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912, Bd. 35. — *M. Gusinde,* Medicina e higiene de los antiguos araucanos. (Publicaciones del Museo de Etnologia y Antropologia de Chile, Jahrg. 1, Nr. 2 u. 3.) — *V. Haecker,* Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse. 1918; Vererbungsgeschichtliche Einzelfragen. 4; Über die Vererbung extremer Eigenschaftsstufen. Zt. ind. Abst. Vbgsl. Bd. 21; Archiv für Schiffs- und Tropenhyg. 1920, Bd. 24. — *B. Hagen,* Anthropologischer Atlas ostasiatischer und melanesischer Völker. Wiesbaden 1898. — *E. Hahn,* Menschenrassen und Haustiereigenschaften. Zt. f. Ethnol. Jahrg. 47; — *C. C. Hansen,* Anthropologia medico-historica Groenlandiae antiquae I. Herjolfsnes. (Meddelelser om Grönland. Kopenhagen 1924, 67.) — *K. Hasebe,* Die Nierenbecken der Japaner. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1911, Bd. 14; Über die Häufigkeit der Koalescenzen, Synostosen und Assimilationen der Fußknochen der Japaner und eine neue Koalescenz (Coalescentia cuneo-navicularis I). Zt. f. Morph. u. Anthr. 1911, Bd. 14. — *M. W. Hauschild,* Untersuchungen über die Pigmentation im Auge verschiedener Menschenrassen und die Pigmentation im Säugetierauge überhaupt. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1910, Bd. 12. — *W. Hausmann,* Grundzüge der Lichtbiologie u. Lichtpathologie. 3. Sonderband zu „Strahlentherapie". 1923. — *F. Weehuizen* en *E. Weehuizen,* Het Vet- en Lipoidgehalte van het bloed in de tropen. I. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie, 1918, Deel 58, Alfering 6. — *V. G. Heiser* u. *Rafael Villafranca,* Albinism in the Philippine Islands. The Philippine Journ. of Science, 1913, Abt. B, Bd. 8. — *G. M. Heydon* u. *T. W. Murphy,* The „Biochemical Index" in Natives of the territory of New Guinea. Med. Journ. Australia 1924, Apr. 19, Year 11, Vol. 1, No. 16. — *Hermann Hoepke,* Über Veränderungen des Pigments- und Luftgehaltes im Haar. Anatom. Anzeiger. 1921, Bd. 54, Erg.-Heft. — *T. V. Holbé,* Somatique extreme-orientale. Revue anthropologique. 1924, Nr. 1/2. — *H. F. v. Hölder,* Zusammenstellung der in Württemberg vorkommenden Schädelformen. Stuttgart 1876; Über die in Deutschland vorkommenden, von Virchow den Friesen zugeschriebenen Schädelformen. A. f. Anthr. 1880, Bd. 12. — *A. Hrdlička,* Anthropometry. Philadelphia 1920; Anthropological Work in Peru in 1913, with notes on the pathology of the ancient Peruvians. Smithsonian Miscellaneous collections. 1914, Vol. 61, Nr. 18; Physiological and medical observations among the Indians of Southwestern United States and Northern Mexico. Smithsonian Institution, Bureau of American Ethnology, Bulletin 34. Washington 1908; Description

of an Ancient Anomalous Skeleton from the Valley of Mexico, with Special Reference to Supernumerary and Bicipital Ribs in Man. Bull. Am. Mus. Nat. Hist., N. Y. 1899, 12; Report on a Collection of Crania from Arkansas. J. Acad. Nat. Sc. Phila. 1908, 12. — *B. Huguenin,* Quelques remarques sur le tumeurs malignes des peuplades nègres de l'Afrique. Schweiz. Rundsch. f. Med. 1913, Vol. 13. — *Huot,* Valeur physique du recrutement indigène dans les colonies du Gabon, du Moyen-Congo, de l'Ubanghi-Shari et dans les territoires du Tschad. Ann. de Médecine et de Pharm. Colon. Paris 1922, Vol. 20. — *C. C. Hurst,* On the inheritance of eye-color in man. Proc. Roy, Soc. London 1908, Vol. 80, Ser. B. — *C. D. de Langen,* Indische Galsteenen. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. 1917, Deel 57, Aflevering 6. — *A. C. Irvine,* Pyorrhoea in Natives. Kenya Med. Journ. 1924, June, Vol. 1, Nr. 3. — *Al. Iwanowsky,* Die anthropometrischen Veränderungen russischer Völker während der Hungersnot. A. f. Anthr., N. F., 1923, Bd. 20. — *Jacobs,* Het Familie- en Kampongleven op Groot-Atjeh. Eene Bijdrage tot de Ethnographie van Noord-Sumatra. Leiden 1894. — *Jäger,* Beiträge zur Rassenhygiene aus dem Bezirk Ebolowa (Südkamerun). A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912, Bd. 16. — *L. Jame,* Étude de l'infection tuberculeuse en milieu nomade. Annexe de Mecheria. Hauts-Plateaux oranais. A. Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord. 1922, Sept. Vol. 2, No. 3. — *Jean Jarricot,* Syphilis et scaphocephalie à propos d'une figurine scaphoide de l'ancienne Égypte. Bull. Soc. d'anthr. de Lyon, 1907, 26. — *J. E. Johansson* u. *F. Westermark,* Einige Beobachtungen über den Einfluß, welchen die Körperbeschaffenheit der Mutter auf diejenige des reifen Kindes ausübt. Skand. A. Phys., 1897, S. 341. — *Ch. Jogeux,* Travaux recents sur quelques Helminthiases de Chine. La Presse méd. 1924, Nr. 94. — *A. Keith,* The Differentiation of Mankind into Racial Types. Smithsomian Report for 1919, 443—453. Washington 1921. — *Kerneis,* Note sur le fonctionnement de la maternité indigène de Dakar depuis son inauguration jusqu'au 1er mars 1920 Bull. Soc. Méd.-Chirurg. française de l'Ouest-Africa 1920, Vol. 2. — *H. E. Kersten,* Zur Frage des Bevölkerungsrückganges in Neupommern (Deutsch-Neuguinea). A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1915, Bd. 19. — *Dr. G. W. Kiewiet de Jonge,* De doodsoorzaken bij de verzekerden der N. I. Levensverzekering- en Lijfrentenmaatschappij. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. 1924, Dell 64, Aflev. 2. — *Klaatsch,* Ergebnisse meiner australischen Reise. Korr.-Bl. d. D. Ges. f. Anthr. 1907, 38. — *J. P. Kleiweg de Zwaan,* Anthropologische Untersuchungen über die Niasser. 1914; Die Heilkunde der Niasser. Haag 1913. — *Th. Koch-Grünberg,* Vom Roroima zum Orinoko. Stuttgart 1923, Bd. 3; dasselbe, Bd. 5 Typenatlas, vgl. mein Referat im „Anthropos" XVI/XVII, 1921/22. — *Koganei,* Die Aino. — *Kohlbrugge,* Die morphologische Abstammung des Menschen. 1908. — *Kollmann,* Die Pygmäen und ihre systematische Stellung innerhalb des Menschengeschlechtes. Verh. d. Naturf.-Ges. in Basel. 1903, Bd. 16. — *W. Koppers,* Die menschliche Wirtschaft. S. A. aus Schmidt-Koppers „Völker und Kulturen", S. 377—644, 3. Teil. — *W. Kouwenar,* Over Maagzweren in Deli. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie. 1922, Vol. 62 (Chinesen von Sumatra). — *A. Krämer,* Die Samoainseln. 1903, Bd. 2. — *E. Kretschmer,* Körperbau und Charakter, 2. Auflage. — *Max H. Kuczynski,* Steppe und Mensch. Kirgisische Reiseeindrücke und Betrachtungen über Leben, Kultur und Krankheit in ihren Zusammenhängen. Leipzig 1925. — *Ph. Kuhn,* Zeitschrift für Ethnologie 1914. — *L. Külz,* Zur Biologie und Pathologie des Nachwuchses bei den Naturvölkern der deutschen Schutzgebiete. Beihefte zur A. für Schiffs- und Tropenhyg. Leipzig 1919, Bd. 23. — *K. Kunitomo,* Über die Zungenpapillen und die Zungengröße der Japaner. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1911, Bd. 14. — *E. Kurz,* Das Chinesenhirn, ein Beitrag zur Morphologie und Stammesgeschichte der gelben Rasse. Zt. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1924, Bd. 72. — *C. D. de Langen* en *Dr. H. Schut,* Over het Watergehalte van het bloed in de Tropen. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. 1918, Deel 58, Aflevering 4. *L. Langstein* u. *H. Putzig,* Auslese und Konstitution in ihrer Bedeutung für die

Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Berl. klin. Woch. 1919, Nr. 30. — *Lattes,* L'individualità del sangue. Messina 1923. — *A. Leber* u. *S. v. Prowazek,* Medizinische Beobachtungen auf Savaii und Manono. A. f. Schiffs- und Tropenhyg. 1911, Bd. 15. — *V. Lebzelter,* Anleitung zu anthropologischen Beobachtungen. Mödling, St. Gabriel 1923; Beiträge zur physischen Anthropologie der Balkanhalbinsel. I. Teil: Zur physischen Anthropologie der Südslawen. Wien 1923. Mitt. d. Anthr.-Ges. Wien 1923, Bd. 53; Die rassenbiologischen Ergebnisse der Blindenzählung in den Vereinigten Staaten im Jahre 1920. Mitt. d. Volksgesundheitsamtes 1924, Nr. 11; Ein Ona-Schädel aus Feuerland. Zur Frage des Vorkommens eines australoiden Rassenelements in Südamerika. Verhandlungen des XXI. Int. Am. Kongr. 1924; Morphologische Untersuchungen über die Jochbogengegend. Mitt. d. A.-Ges. Wien 1913. — *A. F. Legendre,* La tuberculose en Chine. Presse med. 7. June 1905. — *F. Lenz,* Über geschlechtsgebundene Erbanlagen für Augenfarbe. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1921, Bd. 13. Bei den Weibern finden sich mehr dunkeläugige wie bei den Männern; Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechtes beim Menschen. Jena 1912. — *F. H. Lewy,* Pathologisch-anatomische und epidemiologische Erfahrungen aus der Türkei. Archiv für Schiff- und Tropenhygiene. 1920, Bd. 23, Beiheft Nr. 4. — *Li Ting-An,* The Death Rate of Hongkong as a Criterion of Mortality in China. Nat. Med. Journ. China, Feb. 1924, Vol. 10, No. 1. — *Lomery,* Schädelmaße und Beruf. Allgem. Zt. f. Psychiatrie 1907, Bd. 64. — *F. H. Gl. van Loon,* Lattah, eene psychoneurose der Maleische Rassen. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. 1924, Deel 64, Aflevering 1. — *L. C. Lortet,* Crane syphilitique de necropoles préhistoriques de la Haute-Égypte. Bull. Soc. d'anthrop. de Lyon. 1907, 26; Antiquité du crane syphilitique trouvé dans la necropole préhistorique de Roda (Haute-Égypte), Lyon 1908, 1—12. — *E. Loth,* Beiträge zur Anthropologie der Negerweichteile (Muskelsystem). Studien und Forschungen zur Menschen- und Völkerkunde. Stuttgart 1912, 9; Anthropomorfologia Mięsni. Problemat normalnej budowy Czlowieka. I. Archiwum Nauk Antropologicznych Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. 1924, Tom I, Nr. 3. — *A. P. Low,* The Cruise of the Neptune, Ottawa 1906. — *H. Lundborg,* Rassen- und Gesellschaftsprobleme in genetischer und medizinischer Beleuchtung. Hereditas 1920, Vol. 1. — *F. v. Luschan,* Pygmäen und Buschmänner. Zt. f. Ethnol., S. 154; The early inhabitans of Western Asia. Journ. Anthrop. Inst. London 1911, Bd. 41; Zt. f. Ethnologie. 1914, 46. — *D. Macdonald,* Pigmentation of the hair and eyes of Children suffering from the acute fevers, its effect on susceptibility, recuperation power and race selection. Biometrika 1911/12, Vol. 8. — *L. Manouvrier,* Étude sur les rapports anthropométriques en général et sur les principales proportions du corps. Mém. Soc. Anthrop. Paris 1902, Ser. 3, T. 2, Fasc. 3. — *P. Manteufel,* Bekämpfung der Tuberkulose im Schutzgebiet Deutsch-Ostafrikas. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914, Bd. 18. — *R. Martin,* Lehrbuch der Anthropologie. München 1914. Dort auch weitere Literatur); Die Inlandstämme der Malaiischen Halbinsel. Jena 1905. — *E. Martini,* Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena 1923. — *A. Masugi,* Über die Plica semilunaris conjunctivae der Aino, insbesondere die Knorpelplatte in derselben. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1911, Bd. 14. — *P. Mathes,* Die Konstitution der Frau. In Biologie und Pathologie des Weibes von Halban-Seitz. Wien-Berlin 1924, Bd. 3. — *C. Mathes,* Considérations générales sur la morbidité et la mortalité au Cambodge pendant l'année 1921. Ann. de Méd. et de Pharm. etc. 1923, No. 2. — *M. Mayer,* Über Stuhl- und Blutuntersuchungen bei farbigen Kriegsgefangenen und die Notwendigkeit der Ankylostomabekämpfg. in Britisch-Indien. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1920, Bd. 24. — *David Melville,* Tuberculosis in natives in Cape Colony. Brit. med. Journ. 1. August 1908. — *Mendoza-Guanzon* (Maria Paz), Calculi among Filipinos. Calculos entre los Filipinos. Journal Philippine Islands. Med. Assoc. 1923, Vol. 3, Nr. 4. — *Meslin,* Considérations générales sur la morbidité et la mortalité en Annam pendant l'année 1921. Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. Paris 1923, Vol. 21. — *E. L. Meyer* u.

O. L. Tesdorpf, Hamburgische Wappen und Genealogien. Hamburg 1890. — *Millar J. Grant,* On the spread and prevention of tuberculouse disease in Pondoland, South Africa. Brit. med. Journ. 15. February 1908. — *John K. Mitchell,* Study of a Mummy affected with anterior Poliomyelitis. Trans. An. Am. Physicans. 1900, 15. — *Mjöen,* Harmonische und unharmonische Kreuzungen. Z. f. Ethnologie 1920/21. Jahrg. 52/53, Berlin 1921. — *Th. Mollison,* Eine neue Methode zur Prüfung des Farbensinnes u. ihre Ergebnisse an Europäern u. Somali. A. f. Anthr. 1913, Neue Folge, Bd. 12. — *G. Montandon,* Notice préliminaire sur les Ainou. Archives suisses d'Anthropologie générale. 1921, Tome 4, No. 3. — *L. Moodie,* Paleopathology, University of Illinois Press, Urbana 1923; vgl. O. Abel, Grundzüge der Paläobiologie der Wirbeltiere. 1912. „Unter den lebenden Sirenen besitzt nur der Dugong pachyostotische Knochen. Bei den fossilen Halicoriden ist aber die Pachyostose des Skelets weit stärker gewesen und hat fast alle Knochen ergriffen. Während bei der primitiven Sirene Eotherium aegyptiacum Owen aus der mitteleozänen unteren Mokattamstufe Ägyptens nur der vordere Teil des Thorax und die vorderen Rippen neben anderen Skeletelementen (Schulterblatt, Schädel, Unterkiefer) pachyostotisch verändert sind, hat die Pachyostose bei der jüngeren Eosiren libyca Andrews bereits auf die hinteren Wirbel und die hinteren Rippen übergegriffen und schreitet bei Halitherium und Mataxytherium in Oligozän und Miozän noch weiter fort, um bei dem pliozänen Felsinotherium das Maximum zu erreichen. Dieselbe Erscheinung zeigen die als Pachycanthus Suessi Brandt beschriebenen Bartenwale der sarmatischen Stufe des Wiener Beckens. Die ersten Anfänge der Wirbel- und Rippenpachyostose sind schon an Cototherien der Leithakalkbildungen zu beobachten, wie unter anderem ein Wirbel im Wiener Hofmuseum zeigt. Auch hier handelt es sich um eine Knochenerkrankung, die später von funktioneller Bedeutung geworden ist. Ebenso sind auch die Knochen der Sauropterygier pachyostotisch verändert; schon Proneusticosaurus zeigt diese Erscheinung sehr deutlich, u. zw. besitzen die Wirbel dieses Sauropterygiers eine auffallende Ähnlichkeit mit den Wirbel von Pachycanthus infolge der eigentümlich birnförmig angeschwollenen Wirbelfortsätze (Neurapophysen und Diapophysen). Auch bei vereinzelten fossilen Fischen, z. B. bei Caranx carangopsis aus der sarmatischen Stufe des Wiener Beckens sind pachyostotische Knochenveränderungen beobachtet worden. — *Morgan,* Die stofflichen Grundlagen d. Vererbung. 1923. — *J. de Morgans,* Recherches sur les orgines de l'Egypt." 1896. — *S. G. Morley,* The Rise and Fall of the Maya Civilization in the Light of the Monuments and the Native Chronicles. Verh. d. 19. Intern. Amerikanistenkongr. Washington 1917. — *H. Müller,* Constitutiekenmerken bij het Maleische ras en Chineezen. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. 1923, Deel 63, Aflevering 1. — *W. Müller,* Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig 1924. — *Muraz* et *Getzowa,* Les Lèvres des Femmes „Djinges" dites „Femmesi-à-plateaux", L'Anthropologie. Paris 1923. Nr. 1/3. Cette dernière constatation est, avec la „proliferation en franges", la plus importante. En effet, malgré cette amorce épithélomateuse, nous n'avons jamais observé de cas de cancroide constitué. Il semble découler de cette observation — fait histologique en accord avec la clinique — que la peau et la muqueuse noires sont moins disposées à une évolution néoplasique épitheliale que les mêmes tissus de la race blanche: nos coupes nous offrent en somme, le schéma d'un cancer de la lèvre qui n'évoluerait pas. — *W. E. Musgrave* and *A. G. Sison,* Tuberculosis among Filipinos. A study of one thousend cases of phthisis. The Philippine Journal of Science, Bd. 5, Nr. 3. — *R. Narbeshuber,* Anthropologisches aus Süd-Tunesien. Mitt. d. Anthr. Ges. 1904, Bd. 34. — *R. Neuhauss,* Das rotblonde Haar der Papua. Zt. f. Ethnol. 1913, Jahrg. 45; Anthropologische Untersuchungen in Ozeanien, namentlich in Hawaii. Zt. f. Ethnol. 1885, Bd. 17, S. 27. — *W. Neumann,* Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener. Bd. 1, Wien 1923. — *A. Niceforo,* Anthropologie der nichtbesitzenden Klassen. Studien u. Untersuchungen. Leipzig u. Amsterdam 1910. — *A. W. Nieuwenhuis,* Die Wurzeln des Animismus. Nederlandsche Anthr.-Vereenigung

1916. — *E. v. Nordenskiöld,* Die Bevölkerungsbewegung unter den Indianern in Bolivien. Petermanns Mitt. 1917, Bd. 63. — *L. Nürnberger,* Sterilität. Aus Biologie und Pathologie des Weibes. Handbuch der Frauenheilkunde und Geburtshilfe von Josef Halban und Ludwig Seitz, Bd. 3, Lieferung 9. — *Ricardo de Palma,* La Uta del Peru. Lima 1908. — *L. C. van Panhuys,* About the „Trafe" Superstition in the Colony of Surinam. Janus, 1924, Bd. 28. — *L. Parrot* u. *H. Foley,* L'infection tuberculeuse chez les indigènes musulmans d'Algerie. A. Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord. 1922, Mar. Vol. 2, No. 1. — *K. Pearson,* On the correlation between age and the colour of hair and eyes of man. Biometrika 1904, Vol. 3; On the inheritance of the mental and moral characters in man, and its comparison with the inheritance of the physical characters. Biometrica. 1904, Bd. 3; Note on the Skin color of the crosses between Negro and White. Biometrika. 1909, Bd. 6. — *K. Pearson* u. *C. D. Fawcett,* On the inheritance of cephalic index. Science. N. S. 1898, Bd. 7. — *Otto Peiper,* Geburtenhäufigkeit, Säuglings- und Kindersterblichkeit und Säuglingsernährung im früheren Deutsch-Ostafrika. Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverwaltung. Berlin 1920, Bd. 11, Heft 6; Der Bevölkerungsrückgang in den tropischen Kolonien Afrikas und der Südsee, seine Ursachen und seine Bekämpfung. Mit einem Anhang: Die Völker Deutsch-Ostafrikas. Ebenda. Berlin 1920, Bd. 11, Heft 7; Die v. Pirquetsche kutane Tuberkulinreaktion zum Nachweis der Tuberkulose und des Infektionsweges in unseren Kolonien. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914, Bd. 18. — *N. Pende,* Konstitution u. inn. Sekretion. Abhdl. a. d. Grenzgebieten d. inn. Sekretion. 1924. H. 2. — *W. Pfitzner,* Sozialanthropologische Studien. 1. Der Einfluß des Lebensalters auf die anthropologischen Charaktere. Zt. f. Morphol. u. Anthropologie 1899, Bd. 1. — *L. Plate,* Vererbungslehre. Leipzig 1913. — *R. Pöch,* Studien an Eingeborenen von Neu-Südwales und an australischen Schädeln. Mitteilungen der Anthr. Gesellschaft in Wien 1913; Rassenhygienische und ärztliche Beobachtungen aus Neu-Guinea. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1908, Bd. 5. — *W. Polanski,* Physische Charakteristik der Tuberkulosen, besonders der Lungentuberkulosen. Zt. f. Tbk. 1904, Bd. 6. — *Ponzet* u. *Leriche,* Revue de Chirurgie, Bd. 2, 1903. — *Poutrin,* L'Anthropologie 1910, 1912. — *K. Th. Preuß,* Freundliche mündliche Mitteilung. — *W. Radsma,* Over het Ca-Gehalte van het bloed, in het bizonder in de tropen. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. 1923, Deel 63, Aflevering 6. — *Rainault,* L'hypnotisme chez les Japanais et les Annamites. La Médecine mod. 1897. — *F. Ramaley,* Multiple factors in human skin colour. Science N. S. 1914, Vol. 39. — Rapport provisoire sur la Tuberculose et la maladie du sommeil en Afrique équatoriale. Societé des Nations 1924, C. 8, M. 6, III. — *Rautmann,* Untersuchungen über die Norm. 1922. — *O. Reche,* Untersuchungen über Wachstum und Geschlechtsreife bei melanesischen Kindern. Korr.-Bl. d. F. Ges. f. Anthr. etc. 1910, Bd. 41. — Report of the Director general of Health New Zealand. For the Year ended 31. March 1924. Wellington 1924. — Report of the Philippine Health Service, For the Fiscal Year from January to Dec. 31, 1921. Vicente de Jesus. Manila 1922. — *W. Renner,* The spread of cancer among the descendants of the liberated Africans or Creoles of Sierra Leone. Brit. med. Journ. 3. Sept. 1910. — *G. Retzius* u. *C. M. Fürst,* Antropologia Suecica. Stockholm 1900. — *F. Reuter,* Kopfform und Körperbau. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1908, Bd. 5. — *A. Riffel,* Schwindsucht und Krebs im Lichte vergleichend-statistisch-genealogischer Forschung. Karlsruhe 1905. — *W. Z. Ripley,* The races of Europa; a sociological study. London 1889. — *W. H. R. Rivers,* Vision in Reports of the Cambridge anthropological Expedition to Torres Straits. Vol. 2. Physiology and Psychology. Cambridge 1901; The colour vision of the natives of upper Egypt. Journ. of the Anthropolog. Inst. of Great Britain and Ireland. 1901, Vol. 31. — *Rockefeller,* Foundation, The. Annual Report 1923. New York. — *Ch. B. Rodes,* The thoracic index in the Negro. Zt. f. Morph. u. Anthr. 1906, Bd. 9, Sonderheft. — *C. Röse,* Erdsalzarmut und Entartung. Dt. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1908, H. 1—6. — *S. L. Rogers,* Negro Population 1890—1915. Washington 1918. — *Le Roy des Barres,* Le Cancer

au Tonkin. Rev. Med. et Hyg. Trop. 1924, Bd. 16, No. 1. — *M. A. Ruffer,* Note on the Presence of „Bilharzia haematobia" in Egyptian Mummies if the Twentieth Dynasty 1250 bis 1000 B. C. Brit. Med. Journ. I, 16, 1910; On arterial Lesions found in Egyptian Mummies. J. Path. u. Bacterial. 1911, 15; Note on an Eruption resembling that of Variola in the Skin of a Mummy of the Twentieth Dynasty 122—1100 B. C. Journ. Path. u. Bacteriol. 1911, 15; On Dwarfs and other deformed Persons in ancient Egypt. Bull. Soc. Archeol. d'Alexandrie. 1911, Nr. 13; Histological Studies on Egyptian Mummies. Mem. pres. a l'Inst. Egypt. Le Caire 1911, 7; Studies in Palaeopathology. Note on a Tumor of the Pelvis dating from Roman Times (250 A. D.) and found in Egypt. Journ. Path. u. Bacteriol. 1914, 18; Arthritis deformans and spondylitis in ancient Egypt. Journ. Path. u. Bacteriol. 1918, 22; Abnormalities and Pathology of ancient Egyptian Teeth. Amer. Journ. Phys. Anthr. 1920, 3; Studies in the Paleopathology of Egypt. University of Chicago Press, edited by Roy L. Moodie, pp. I—XX and 1—372. — *R. Sabrie,* La tuberculose dans quelques oasis des Ziban Zab Dahraoui (El. Amri; Foughala; Farfar; El Bordj; Tolga). Arch. inst. Pasteur de l'Afrique du Nord. 1922. Sept. Vol. 2, No. 3. — *Sakaki,* Neurologie. 1902. — *R. N. Salaman,* Heredity and the Jews. Journ. Genetics. 1911, Bd. 1. — *Salecker,* Die Verbreitung der Tuberkulose auf den Marianen. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1915, Bd. 19. — *F. Sarasin,* Anthropologie der Neu-Kaledonier und Loyalty-Inseln. 1916—1922 . . . . . „Für mehrere Arten ließ sich dort feststellen, daß sie in ihrer Verbreitung über die Insel hin, von einer bestimmten Stelle ausgehend, sich unmerklich in derselben einmal eingeschlagenen Richtung weiter veränderten, bis schließlich die geographisch vom Anfangspunkt der Reihe am weitesten entfernte Endform ein so verschiedenes Gepräge in Größe und Schalenform zur Schau trug, daß sie ohne Kenntnis der Zwischenformen als eigene Art aufgefaßt werden müßte. Ganz ähnliche Formenketten sind auch bei Mollusken anderer Länder konstatiert worden. Welche Ursachen diese Veränderungen bewirken, ob es vornehmlich innere, in der Konstitution begründete und zunächst unerklärliche sind oder ob die äußeren Lebensbedingungen auf ebenso unerklärliche Weise sich in der Formveränderung widerspiegeln, ist zunächst gleichgültig; es muß uns genügen, zu wissen, daß solche Erscheinungen vorkommen. — *E. Sarfert,* Kusae. Ergebnisse der Südsee-Exped. 1908—1910, herausgegeben von Thilenius 1919, Hamburg. — *A. M. Carr Saunders,* Pigmentation in relation to selection and to anthropometric characters. Biometrika 1911/12, Vol. 8. — *P. P. Schebesta,* Briefliche Mitteilung. — *W. Scheidt,* Familienkunde. München 1923. — *F. Schiff,* Über die ungleiche numerische Beteiligung der Geschlechter an akuten Infektionskrankheiten. Ein Erklärungsversuch, gleichzeitig ein Beitrag zur Konstitutionslehre. Med. Klin. 1924, Nr. 40. — *O. Schlaginhaufen,* Rasse, Rassenmischung und Konstitution. Sonderabdruck aus Natur und Mensch August 1921, Nr. 11. — *E. Schmidt,* Die Größe der Zwerge und der sog. Zwergvölker. Globus 1905, Bd. 87. — *Ihs. Schmidt,* Racial Investigations. I. Zoarces viviparus L. and local races of the same. Compt. Rend. Trav. Labor. Carlsberg. 1917, Vol. 13, 3. Livs.; II. Constancy investigations continued. ibid. 1917, Vol. 14, No. 1; Racial Studies in fishes. I. Statistical investigations with Zoarces viviparus L. Journ. of Genetics. 1918, Vol. 2. — *P. W. Schmidt,* Die Gliederung der australischen Sprachen; Die Stellung der Pygmäenvölker und die Entwicklungsgeschichte der Menschen. Stuttgart 1910. — *O. Schneider,* Der endemische Blasenstein in Siam. Zeitschrift für Urologie. Leipzig 1922, Vol. 16, Nr. 11. — *Schöler,* Ophthalmologische Untersuchungen an Nubiern und Negern. Zeitschrift für Ethnologie. 1880, Bd. 12. — *W. Scholz,* Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. Berlin 1906. — *A. Schreiner,* Zur Erblichkeit der Kopfform. Genetica 1923, 5. — *O. Schuhmacher,* Über altgriechische Schädel aus Myrina (im Druck!). — *S. Schuhmacher,* Ovarialtumoren bei Negerweibern. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912, Bd. 16. — *H. L. Schurmeier,* Congenital deformities in drafted men. American Journ. of Physical Anthr. Washington 1921, Vol. 5. — *G. Schwalbe,* Die Hautfarbe des Menschen. Mitt. d.

Anthr.-Ges. Wien 1904, Bd. 34. — *F. C. Shrubsall,* The anthropometric investigation of hospital patients. British Med. Journ. 1904, Vol. 2. — *Sicher* u. *Krasa,* Zeitschrift für Stomatologie 1920, 1922. — *E. P. Snijders* und *M. Straub,* Contribution to the Cancer Problem in the Tropics. Far Eastern Assoc. Trop. Med. Trans. Fifth Biennial Congress, Singapore 1923. — *B. Spencer* and *F. J. Gillen,* The Northern Tribes of Central Australia. London 1904. The Native Tribes of Central Australia. London 1899. — *Spix* u. *Martius,* Reise in Brasilien in den Jahren 1817—1820. München 1823—1831, 3 Bde. mit Atlas. — *H. S. Stannus,* Anomalies of Pigmentation among Natives of Nyassaland; Biometr. 1913, Vol. 9. — *Steffan,* Die Bedeutung d. Blutuntersuchung für die Bluttransfusion u. die Rassenforschung. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1923, Bd. 15. — *Stefko,* Zt. f. Konstitutionsl. 1923, Bd. 9. — *M. Steiger,* Über den Einfluß des Klimas u. der Rasse auf das weibl. Geschlechtsleben. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1913, S. 869 bzw. S. 871. — *E. Steudel,* Jahres-Medizinalberichte 1912/13 der tropischen deutschen Schutzgebiete. Beihefte zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten. Leipzig 1924, Bd. 28, Nr. 1. — *G. Sticker,* Krankheiten in Mittelamerika zur Zeit des Columbus. Janus 1924, Bd. 28. — *C. H. Stratz,* Über die Normalgestalt des Menschen. A. f. Anthr. N. F. 1911, Bd. 10; Größe und Proportion der menschlichen Rassen (ebenda); Über die eingeborenen Frauen auf Java. A. f. Anthr. 1898, Bd. 25; Rassenlehre. Aus Biologie und Pathologie des Weibes. Handb. der Frauenheilkunde und Geburtshilfe von J. Halban und L. Seitz, 1923, Bd. 1, Lieferung 4. — *C. Strehlow,* Die Aranda- und Loritjastämme in Zentralaustralien. Veröffentlichungen an dem städtischen Völkermuseum in Frankfurt am Main. — *R. D. Strong,* Harvard School of Tropical Medicine. Expedition to South America 1913, Chap. 6. — *V. Suk,* Eruption and decay of permanent teeth in Whites and Negroes, with comparative remarks on other Races. American Journ. of Physical Anthr. 1919, Bd. 2. — *Tainan,* Medical Report of the Tainan Hospital, English Presbyterian Mission, Formosa 1920—1922. — *J. Tandler,* Konstitution und Rassenhygiene. Zt. f. Konstitutionsl. 1912, Bd. 1. — *N. W. Thomas,* Natives of Australia. London 1906. — *A. Thomson* u. *L. H. Dudley Buxton,* Man's nasal index in Relation to certain climatic conditions. Journ. of Roy. Anthropological Institute. 1923, Vol. 53. — *J. W. Thomson,* Notes on Cases of Deep Abscesses. Nig. Ann. Med. and San. Rep. for the Period 1919—1921. — *J. F. Tocher,* Biometrica, 1906/07, 1908/09, 1911/12. Vol. 5, 6, 8. — *E. Torday* u. *T. A. Joyce,* Les Bushongo. Annales Musée Congo, 3, 2, 1. — *Trilles,* Les Missions catholiques 1903, 35. — *W. Trotter,* On Certain minor injuries of the brain. The British Med. Journ. Nr. 3306, 1924, 10. Mai, — *Guizo Uchida,* On the correlation between age and the colour of the hair and eyes in man. Biometrika, Cambridge 3, 1904. — *E. M. Vallet,* Notes sur la climatologie et la pathologie de Yunnanfou (Younnan). Bull. Méd. Franco-Chines. Peking 1921, Vol. 1. — *Velde,* Bericht über die gesundheitlichen Verhältnisse der Provinz Shantung. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt Berlin, Bd. 17. — *F. v. d. Velden,* Der verschiedene Widerstand der Geschlechter gegen die Entartung. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1907, Bd. 7. — *H. Vortisch van Vloten,* Statistik einer chinesischen Poliklinik. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1913, Bd. 17. — *Wagon,* Proportion de la tuberculose chez les noirs en Guinée française. Soc. path. exot. Januar. Caducée 1910, No. 4. — *F. J. Wampler,* Osteomalacia in China (häufig). China med. Journ. 1924, May, Vol. 38, No. 5. — *W. Weinberg,* Über Vererbungsgesetze beim Menschen. Zt. ind. Abstamm.- u. Vererbungsl. 1907, Bd. 1; Über die Fahlbecksche Degression der Knabenproportion bei im Mannesstamm aussterbenden und überlebenden Geschlechtern. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1913, Bd. 10. — *J. Weninger* u. *H. Pöch,* Leitlinien zur Beobachtung der somatischen Merkmale des Kopfes u. Gesichtes am Menschen. Wien 1924, Mitt. d. Anthr.-Ges. Wien, Bd. 54. — *Sambon L. Westenra,* Acclimatisation of Europeans in Tropical Lands. The Geographical Journ. London 1898, Bd. 12. — *S. A. White,* The natives of the Everard Ranges. Ref. Man 1921, S. 113. — *William Whitney,* Notes on the Anomalies, In-

juries and Diseases of the Bones of the Native Race of North America. Peabody Museum Reports, 1886, 3. — *Wiens,* Säuglingsernährung und Säuglingssterblichkeit bei den Chinesen. Archiv für Rassen- und Geschichts-Biologie 1907, 4. — *David G. Willets,* Intestinal helminthiasis in the Philippine Islands as indicated by examinations of prisoners upon admission to Bilibid prison. Philipp. Journ. of Science, Manila, Juni 1914. — *C. E. A. Winslow u. Z. W. Koh,* The Mortality of the Chinese in the United States, Hawaii and the Philippines. Amer. Journ. Hyg. 1924. July, Vol. 4, No. 4. — *P. Wirz,* Die Marind-Anim von Holländisch-Süd-Neu-Guinea. Arbeiten auf dem Gebiete der Auslandskunde. Hamburg 1922, Bd. 10. — *Wittenberg,* Ärztliche Erfahrungen aus Südchina. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900, Bd. 4, Nr. 1. — *F. Wood Jones,* Pathological Report. Bulletin of the Archeological Survey of Nubia. 1908, Nr. 2. — *C. E. Woodruff,* „Expansion of Races", New York. — *Wünn,* Bericht über die Tuberkulose am Kilimadjaro. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914, Bd. 18. — *Yamasaki,* Über den Beginn der Menstruation bei den Japanerinnen, mit einem Anhang über die Menarche bei den Chinesinnen, den Riukiu- und Anio-Frauen in Japan. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 37. — *Zarate,* Historia del descubrimento del Peru. 1545, I, 4, II, 1. — *H. Ziemann,* Zur Pathogenese, Diagnose und Prophylaxe der Tuberkulose in den Tropen. Zentralbl. f. Bakteriol. 1913, Bd. 70. — *S. Zlatogoroff,* Die Variabilität der Mikroorganismen als ein biologischer Faktor in der Pathologie und Epidemiologie. D. med. Woch. 1924, Nr. 44.

Sonstige Literatur zu dem Abschnitt Vererbung:

W. Scheidt, Familienkunde. 1923 (dort ausführliches Literaturverzeichnis). — *E. Fischer,* Die Rehobother Bastards 1913; Korrespondenzblatt der Anthropologischen Gesellschaft 1919. — *V. L. Kellog,* Faces and Races. Journ. of Heredity. 1914. Bd. 5. — *R. N. Salaman,* Genetica. 1911, Bd. 1. — *Gruber,* Beitrag zur Kasuistik und zur Kritik der Mikrognathie u. s. w. Studien zur Pathologie u. Entwickl. 1920, Bd. 2. — *V. Haecker,* Der Familientypus der Habsburger. Zt. f. ind. Abstamm.- u. Vererbungsl. 1911, Bd. 6. — *Kantorowicz,* Die Progenie und ihre Vererbung. D. Mschr. f. Zahnheilk. 1915. — *Knoche,* Die Erblichkeit des vorspringenden Kinns der Nachkommen Goethes. Zt. f. zahnärztl. Orthopädie. 1921, 13. Jahrg. — Entwicklung: *E. Adams,* Über Geschlechtsunterschiede im Bereiche des menschlichen Gesichtsschädels. D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1917, Bd. 35. — *J. Kieffer,* Beitrag zur Kenntnis der Veränderung am Unterkiefer und Kiefergelenk des Menschen durch Alter und Zahnverlust. Zt. f. Morphol. u. Anthr. 1908, Bd. 11. — *O. Zsigmondy,* Die Kieferbau-Grundlagen des normalen Arcus dentium. Öst.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Z. 1910. — Morphologie: *G. Flörke,* Der Einfluß der Kiefer und Zähne auf den menschlichen Gesichtsausdruck. Jena 1899. Med. Diss. Erlangen. — *A. Lüthy,* Die vertikale Gesichtsprofilierung und das Problem der Schädelhorizontalen. A. f. Anthr. N. F. 1912, Bd. 11. — *A. v. Török,* Inwiefern kann das Gesichtsprofil als Ausdruck der Intelligenz gelten? Zt. f. Morphol. u. Anthr. 1901, Bd. 3. — *H. Virchow,* Gesichtsmuskel und Gesichtsausdruck. A. f. Anat. Physiol. Anat. Abt. 1908.

Die Lebensdauer des Menschen.

Von **Hans Ullmann,** Berlin.

Ziele der konstitutionellen Betrachtung der Lebensdauer.

Es ist ein wesentlicher Unterschied, mit welchem Ziel und welchem Zweck im Auge sich der Arzt mit der Lebensdauer beschäftigt. Man denke an den praktischen Arzt, der, an das Krankenbett gestellt, eine Lebensprognose zu stellen hat. Er hat sich stets nur mit einer mehr oder minder manifesten Erkrankung zu befassen, pathologische Befunde aufzunehmen und je nach der Schwere der Symptome qualitativ die Chancen abzuwägen, die für oder gegen einen günstigen Verlauf sprechen, und darnach sein prognostisches Urteil für den Ausgang der Krankheit abzugeben.

Schon ganz andere Aufgaben hat der Vertrauensarzt einer Lebensversicherungsgesellschaft. Er hat nicht mehr den Versicherungssuchenden mit dem Auge des Klinikers zu betrachten, die im Augenblick das Leben bedrohenden Gefahren zu erkennen und darnach seine Therapie einzustellen, sondern er muß quantitativ die Größe einer irgendwann eintretenden Gefahr aus mehr oder minder angedeuteten Gesundheitsstörungen und die Wahrscheinlichkeit des Eintritts dieser Gefahr bestimmen. Seine Prognose muß für viele Jahre, unter Umständen für das ganze Leben, Geltung haben.

Die Unterlagen, die der Vertrauensarzt dem Revisionsarzt liefert, sind vom Individuum abstrahiert. Der Vertrauensarzt urteilt, ebenso wie der Arzt am Krankenbett, individuell, aber nicht wie dieser nur ad hoc. Der Revisionsarzt muß aus den den Antragspapieren entnommenen Angaben, deren Gewicht im einzelnen jetzt völlig nebensächlich ist, von denen ihm aber aus den Erfahrungen der Lebensversicherungsgesellschaften bekannt ist, wie häufig sie unter den gegebenen Umständen lebensverkürzend wirken, die lebensbedrohenden Erkrankungen und den Zeitpunkt ihres Eintrittes festlegen. Er setzt an Stelle der klinischen Erfahrungen statistische Berechnungen, und auf deren Basis vermag er die zahlreichen Einzeltatsachen des vertrauensärztlichen Gutachtens zu sichten, zu werten, zu ordnen und zu gruppieren und die gefundenen Ergebnisse nach den Berechnungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung für den einzelnen nutzbringend zu ver-

wenden. Seine Tätigkeit ist alles andere als individualisieren, seine Aufgabe ist vielmehr, den Untersuchten möglichst in eine Gruppe einzureihen, deren Sterblichkeit bekannt ist.

Objekt der Lebensversicherung ist natürlich das einzelne Individuum; ihre Prognosenstellung aber ist eine Gruppenprognose. So entsteht die Versicherungsmedizin als eine angewandte Wissenschaft mit besonderen Zielen und besonderen Forschungsmethoden (*Florschütz*).

Darüber hinaus geht die Aufgabe der konstitutionellen Betrachtung der Lebensdauer. Sie umfaßt die Tätigkeit des Klinikers, des Vertrauensarztes und des Revisionsarztes, d. h. sichere prognostische Untersuchungsmethoden und Merkmale für die Widerstandskraft des Individuums auf Jahre hinaus. So wird die Konstitutions- und Individuallehre ungeheuer wichtig werden für die Lebensversicherungsmedizin; denn sie muß erreichen, was der Versicherungsmedizin nicht geglückt ist: die individuelle Prognose — oder in der Sprache der Versicherungsmedizin — die individuelle Auslese.

Gestehen wir offen, daß wir davon noch weit entfernt sind. Hier soll nur der Versuch gemacht werden, einige Wege zu zeigen. Auf die Schwierigkeiten, die uns von allen Seiten bedrohen und die bisher auch die Arbeiten der Versicherungsmedizin so weitgehend eingeschränkt haben, soll später noch eingegangen werden. Hier sei nur schon vermerkt, daß die Hauptschwierigkeiten eben darin zu erblicken sind, daß die Lebensvorgänge und damit die die Lebensdauer bestimmenden Faktoren zu komplex sind.

Dabei ist die Aufgabe, die sich die Konstitutions- und Individuallehre stellen muß, auch noch in einem anderen Punkte eine viel weitergehende; denn sie verlangt strengste Gesetzmäßigkeit und Kausalitätsforschung. Beides ist der Lebensversicherungsmedizin entbehrlich. Sie erstrebt Wahrscheinlichkeit, aber nicht Gewißheit, statistische Erfahrungen, aber den Kausalnexus nur bedingt.

Wenn wir oben von den verwickelten und miteinander gekoppelten lebensverkürzenden Faktoren gesprochen haben, so scheint es uns eben Aufgabe der Konstitutions- und Individualforschung zu sein, diese Faktoren weitestgehend zu detaillieren.

Forschungsquellen.

Als Forschungsquellen stehen die induktiven Forschungsmethoden der klinischen Medizin, das Tierexperiment als Analogon, die ungeheuren und in ihrer Bedeutung noch bei weitem nicht erkannten statistischen Erfahrungen der Lebensversicherungsgesellschaften, die Vererbungswissenschaft und einige neuere Möglichkeiten, auf die in einem späteren Kapitel noch eingegangen werden soll, zur Analyse zur Verfügung.

Historisches.

Zu allen Zeiten und bei allen Völkern hat man sich mit der Lebensdauer des gesunden und des kranken Menschen in prognostischer Beziehung beschäftigt. Erinnert sei hier nur an kabbalistische Schriften, an *Hippokrates* (Prognostikon und Frorhetikon) und an die Wahrsagekunst der Zigeuner aus den Handlinien, so weit, ohne sich des Zusammenhanges zwischen — erblichen — Außenmerkmalen und der — genisch bestimmten — Lebensdauer klar zu werden. Die wissenschaftliche Erforschung der Lebensdauer beginnt mit der Aufstellung der Absterbeordnung für London durch *J. Graunt* 1661. Sie führte dann über die teilweise ins einzelne gehenden Untersuchungen der verschiedenen Lebensversicherungsgesellschaften des 19. Jahrhunderts, die zwar ein ungeheures Material zusammengetragen haben, aber auf die Frage nach der Dauer des Lebens des Menschen als Funktion seiner Konstitution keine exakte Antwort geben konnten, zu den konstitutionell eingestellten Arbeiten von *Haegler, Florschütz, Brugsch, Pearl* und *Poll.*

So nötig es ist, eine klare Bestimmung des Begriffes „Lebensdauer" zu geben, vor allem, wenn Gesetze für die Lebensdauer abgeleitet werden sollen, so schwierig ist es; umsomehr, wenn man etwa die Lebensdauer der Gattung Mensch mit der Lebensdauer der Pflanzen und Tiere vergleichen soll. Wir wissen ja noch nicht einmal, was „Leben" ist, trotz aller Untersuchungen und Studien der Vitalisten und Neovitalisten. Rein morphologisch, physiologisch, chemisch, physikalisch oder chemisch-physikalisch läßt sich das Leben nicht erklären. Bisher hat man das Leben nur nach den Lebensäußerungen definiert und ist so zu einer funktionellen (*W. Roux*), dynamistischen (*Oswald Hertz, Cohn-Kysper*) Auffassung des Lebens und schließlich zur Aufstellung von Vitalreihen (*Spencer, Avenarius, C. Hauptmann*) gekommen. Die Unzulänglichkeit dieser Anschauungen und Definitionen wird aber dann erst richtig offenbar, wenn wir mit dem Begriff Leben auch den Begriff Lebensdauer verknüpfen. Wiederholt wurde der Versuch gemacht, auch hierfür exakte Definitionen zu schaffen, und man ist zu einem personalen, statistischen und mathematischen Begriff „Lebensdauer" gekommen, ohne daß wirklich eine dieser Bestimmungen befriedigen könnte.

Lebensdauer in der anorganischen Welt.

Die Rätsel des Lebens, des Alterns und der Lebensdauer treten uns schon in der anorganischen Welt gegenüber. Auch hier gibt es Leben, Wachstum und Tod (*A. Sabatier, John Judd*). Die Tatsache, daß ein Krystallfragment im stande ist zu wachsen und einen neuen Krystall der ursprünglichen Struktur zu bilden, führt hinüber in die Biologie und Physiologie der Pflanzenwelt.

Lebensdauer in der Pflanzenwelt.

Dort können Pflanzen an den Spitzen ihrer Wurzeln und Zweige ständig neues Gewebsmaterial, neue Sprossen und Organe bilden und jahrhundertelang in jeder Vegetationsperiode neue Blätter erzeugen. Ein Jahrhunderte altes Individuum — und ein Baum ist ein Individuum — trägt Blätter, die eben erst oder vor wenigen Jahren entstanden sind, die noch in derselben Vegetationsperiode sterben oder doch nur ein wenige Jahre dauerndes Alter erreichen.

Die Vegetationsspitzen, an welchen fortwährend neue Zellen, neue Gewebe und neue Organe erzeugt werden, sind die jeweils jüngsten Teile eines Individuums. Ihre Produktionsfähigkeit ist an sich nicht nach einer bestimmten Zahl von Jahren oder mit einer bestimmten Masse erschöpft, sondern bleibt erhalten, bis irgend welche Umstände das Leben dieser Vegetationsspitzen vernichten.

Exogene Todesursachen.

Das Leben der Pflanzen erscheint hier vor allem bedroht durch Änderung der Lebensbedingungen auf Grund exogener Momente, z. B. Nahrungsmangel (Bakterienböden), Naturgewalten (Regen, Schnee, Frost, Sturm), Feinden aus der Tier- und Pflanzenwelt (Parasiten), Vernichtung durch den Menschen.

Endogene Todesursachen.

Aber offenbar ergeben sich aus dem Fortleben des ganzen Organismus heraus ebenfalls wachstumhemmende und lebenzerstörende Faktoren. Um nur einen Punkt herauszugreifen:

Man hat zeigen können, daß Blätter oder andere Teile ganzer Pflanzen isoliert und bei geeigneter Behandlung länger leben können, als wenn sie im natürlichen Verband des Organismus bleiben (*E. Küster*), und jedermann weiß, daß bei vielen Pflanzen die Kultivierung von zahllosen Stecklingen und deren Auswachsen zu neuen gewaltigen und alt werdenden Baumindividuen möglich ist, auch wenn sie von einem alternden oder dem Tode bereits verfallenen Individuum entnommen wurden.

Es müssen also neben den Umweltschädigungen noch innere physiologische Absterbeursachen vorhanden sein und diese sieht *Küster* im Anschluß an *Roux*' „Der Kampf der Teile im Organismus" in dem Vorhandensein von Wirkungen, welche von einem Teil des Pflanzenindividuums auf den anderen und von den Teilen auf das Ganze übergehen und dadurch den einen oder den anderen der Teile vernichten und sogar das Ganze zu grunde richten können.

Korrelationen und Todesreihen.

Daß solche Korrelationen und Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Teilen verschiedenster Art, ebenso wie beim Tier- und Menschenkörper, auch im Pflanzenorganismus bestehen, beweist unter anderem das harmonische Wachstum der Bäume, das Wachsen zu einer Krone mit ganz bestimmter und regelmäßiger Form (Tanne, Eiche, Pappel u. s. w.). Diese Wechselbeziehungen mögen hier regulierend aufeinander einwirken. Aber daß diese Korrelation bei allen Teilen und für das Ganze in bezug auf die Lebensdauer nicht gerade immer am günstigsten wirkt, geht aus den Erfahrungen der Pflanzenbiologen hervor. Der Modus dieser Korrelationen, „Todesreihen", ist unbekannt.

Selbstvergiftung.

Möglicherweise handelt es sich wirklich um den Kampf um den Vorrat an lebensnotwendigen Stoffen, der von dem einen Teil dem anderen streitig gemacht wird. Weiter wäre aber auch denkbar, daß alle Teile eines Organismus schädliche Stoffe produzieren, die unvollkommen oder gar nicht aus diesem ausgeschieden werden und die sich schließlich so anhäufen, daß, als eine Art Selbstvergiftung, unter ihrer Mitwirkung Veränderungen im Organismus eintreten, die wir eben als Alterssymptome ansprechen und die schließlich zum Tode aus inneren Ursachen führen.

Artverschiedenheiten.

Hier finden sich zweifellos Analoga zur Lebensdauer der Metazoen und des Menschen. Aber nicht erklärt wird durch diese Hypothesen das ungleiche Lebensalter der verschiedenen Pflanzen: angefangen von den Bakterien, deren Lebensdauer streng genommen bis zum Moment der Teilung nur wenige Minuten währt (Choleravibrio), von Pflanzen, wie Stellaria media, die in wenigen Wochen ihre ganze Entwicklung durchlaufen und bei denen auch jeder Samen sofort keimen kann, so daß mehrere Generationen ohne Ruhe und unbekümmert um die Jahreszeit in einem Kalenderjahre auftreten, von den ein-, zwei- und mehrjährigen Pflanzen bis zu den Laub- und Nadelbäumen, die mehrere Jahrhunderte (Linde), und den außereuropäischen Bäumen, Affenbrotbaum (auf Teneriffa), Drachenbaum (Cap Verde), Mammutbaum (in Amerika), Wassercypresse (Mexiko), Wollbäume (Bahamaarchipel, Westindien), die mehrere Jahrtausende alt werden. Die Angehörigen dieser Pflanzenarten erreichen ein erstaunlich hohes Alter und ein viel höheres, als es selbst den langlebigsten Vertretern des Tierreiches beschieden ist.

Über die Lebensdauer der Pilze ist nichts Sicheres bekannt. Das Mycel, das in trockenem Milieu in einer Art Ruhezustand verharrt, wächst wieder von neuem, sobald es in feuchte Verhältnisse gebracht wird, und trägt von neuem Früchte.

Die Sporenbildung ist streng genommen ein Wiederaufleben des alten Individuums, von dem die Spore ein Teil ist, und die Sporen selbst haben, trocken aufbewahrt, eine fast unbeschränkte Lebensdauer.

Sicher ist, daß ein gewisses Lebensalter, dessen mittlerer Wert für die meisten Pflanzen angegeben werden könnte, nur in einzelnen Fällen beträchtlich überschritten wird; auch hier herrschen ewige und unabänderliche Gesetze. Näheren Einblick haben wir vorerst nicht und über die Art der Bedingungen für das Erreichen eines hohen Alters ist nichts Näheres bekannt.

Geschlechtsreife und Lebensdauer.

Auf einen Punkt möchte ich noch kurz zu sprechen kommen, der mir, soviel ich die Literatur überblicke, in der Pflanzenbiologie noch nicht genügend berücksichtigt erscheint, der aber zu einer Reihe von Theorien über die Lebensdauer bei Mensch und Tier geführt hat. Das ist der Zusammenhang von Geschlechtsreife und Lebensdauer der Pflanzen. Die einjährigen Pflanzen sterben nach stattgefundener Fruktifizierung ab und *Eckstein* faßt das Welkwerden der einjährigen Pflanzen nach der Samenreife als eine der Altersschwäche analoge Erschöpfung auf. Bei den perennierenden Pflanzen braucht Wachstum, Samenbildung und Fruktifizierung längere Zeit, kehrt aber dann mehr oder minder regelmäßig wieder. Das Eintreten der Mannbarkeit tritt in ganz verschiedenen Altern ein. (Die Agave blüht 1mal in hundert Jahren und stirbt dann). Vermutlich liegt in der Fruchtbildung die Ursache des Absterbens der Vegetationsorgane; denn es gelingt durch Verhinderung des Samenansatzes das Leben bedeutend zu verlängern.

Daß es auch bei den Pflanzen bei verschiedenen Individuen ein und derselben Art so etwas wie Konstitution gibt, ist selbstverständlich, und nur so ist es zu erklären, daß der eine Baum selbst in hohem Alter noch eine tödliche Verwundung viele Jahre hindurch überdauern kann, während mancher junge, anscheinend lebenskräftige Baum an einer geringfügigen Verletzung seiner Rinde oder Wurzel zu grunde geht.

Pflanzenbiologie und Lebensdauerforschung.

Diese kurzen Hinweise müssen genügen, um zu zeigen, daß bei einer konstitutionellen Lebensdauerforschung, d. i. einer modernen Naturforschung, sich der Zusammenhang des menschlichen Organismus mit dem der Pflanzen nicht umgehen läßt. Wenn auch die Lebensbedingungen der Pflanzen toto coelo verschieden und im einzelnen noch unklar sind, so läßt sich doch nicht leugnen, daß ein solcher

Zusammenhang besteht. Zumindest verpflichtet die Analogie als Arbeitshypothese zu neuen Arbeiten und neuen Untersuchungen über die Lebensbedingungen der Pflanzen, um trotz aller Widersprüche die gegenseitigen Beziehungen zum Menschengeschlecht klarzulegen.

Tod und Individuum bei Pflanzen.

Wir haben oben von den Pflanzen als Individuen gesprochen, um hier überhaupt von Altern, Tod und Lebendauer sprechen zu können; denn der Begriff Tod ist an den Begriff Individuum geknüpft.

Der Tod ist nur möglich bei einem an individualisierte Systeme gebundenen Leben (*Hartmann*). Wir werden uns damit noch weiter unten eingehend zu beschäftigen haben. Im engeren Sinne hat der Begriff des Individuums und damit der Tod nur da seine unzweideutige Geltung, wo es sich um geschlossene Systeme (*Driesch*) handelt, wie bei den Metazoen und den meisten Protozoen. Die Pflanzen dagegen sind großenteils offene biologische Systeme (*Fritsch*); hier verflüchtigt sich der Individualbegriff vollkommen und daher besteht auch für die meisten Pflanzen die große Schwierigkeit, den Begriff Tod auf die dort waltenden Verhältnisse zu übertragen.

Ähnliches gilt für die einzelligen Tiere. Hier ist bekanntlich ein großer Streit entbrannt, seit *Weismann* im Jahre 1882 die Behauptung von der potentiellen Unsterblichkeit der Protozoen aufgestellt hat. Wir werden später noch hierauf zurückkommen müssen.

Lebensdauer in der Tierwelt.

Artverschiedenheiten.

Weismann ist die wissenschaftliche Anteilnahme an der Frage nach der Lebensdauer der Tiere zu danken. Auf seine Anregung hin hat sich dann vor allem *Korschelt* in seinem zusammenfassenden Werk über Lebensdauer, Altern und Tod mit dieser Frage eingehend beschäftigt und die von *Weismann* mitgeteilten Angaben über die Lebensdauer der Tiere durch weitere, vor allem aus der Gattung der wirbellosen, ergänzt. Aber systematische Untersuchungen fehlen zur Zeit fast noch völlig. Die Angaben über die Länge des Lebens verschiedener Tiere und einzelner Individuen verschiedener Tierarten sind sehr spärlich und beinahe nur kasuistisch; auch hier tritt uns vorerst noch eine regellos erscheinende Verschiedenheit der zeitlichen Begrenzung des Lebens entgegen. Viele Infusorien und Rotatorien erreichen nur ein Alter von wenigen Stunden, anderseits können Regenwürmer mehr als 10 Jahre alt werden. In Gefangenschaft genau beobachtete Lumbriciden werden 3—10 Jahre alt, andere wirbellose Tiere erlangen ein noch bedeutend höheres Alter.

Vögel und Säugetiere, besonders Reptilien, werden teilweise viel älter als der Mensch; Sicheres ist über ihr Lebensdauermaximum nicht bekannt. Als höchstes Alter wurden unter anderm beobachtet bei

Süßwassermuscheln, Seerosen	15—60 Jahre
Flußkrebsen	20—30 „
Polypen	66 „
Mollusken	100 „
Insekten	17 „
Karpfen	150 „
Hechten	267 „
Fröschen	16 „
Kröten	36 „
Schildkröten	175 „
Raben	50 „
Steinadlern	56 „
Schwänen	70 „
Papageien	80 „
Mäusen	6 „
Meerschweinchen	7 „
Kaninchen	10 „
Schafen	14 „
Katzen	23 „
Hunden	34 „
Rindern	30 „
Pferden	60 „
Elefanten	100 „

(Erinnert sei an die Metamorphose, z. B. bei den Schmetterlingen, deren Einzelstadien bei den verschiedenen Tieren von verschiedener Dauer sind und an die mehrere Jahre dauernde Entwicklung der Maikäfer vom Ei bis zum fertigen Käfer.)

Exogene Todesursachen.

Die Frage nach der Ursache dieses verschiedenen Verhaltens liegt nahe. Selbstverständlich kommen auch hier vor allem wieder äußere Ursachen in Frage.

Domestikation und Gefangenschaft.

Die Empfindlichkeit der Tiere gegen die Wirkung der Gefangenschaft ist bei den einzelnen Arten ebenso wie bei den einzelnen Individuen sehr weiten Schwankungen unterworfen. Über den Einfluß der Domestikation auf die Lebensdauer wissen wir noch nichts. Auf diese Frage werden wir in einem späteren Kapitel noch einmal eingehen müssen. Nur durch weitgehende Zerlegung der einzelnen Faktoren kommen wir hier weiter. Von außen drohen den Tieren, die in Ge-

fangenschaft gehalten werden, vor allem Gefahren durch Unglücksfälle, Vernichtung durch Feinde, äußere Verletzungen, parasitäre Erkrankungen, Seuchen, Hunger etc. Es ist nicht gestattet, die an gefangenen Tieren gemachten Beobachtungen auf die Verhältnisse der freilebenden ohne weiteres zu übertragen.

Temperatur und Witterung.

Verschiedentlich hat man versucht, den Einfluß der Temperatur auf die Lebensdauer experimentell zu ergründen. *Korschelt* konnte zeigen, daß die Entwicklung von Krebsen (Copepoden) bei optimaler Temperatur (22—23° C) in zwei Tagen verläuft, während sie in kalten Monaten 10—12 Tage dauert. Erstaunlich ist, wie weitgehend von Tieren Temperaturdifferenzen vertragen werden können. So wurden von *H. G. Bryant* vom Malaspina-Gletscher in Alaska Würmer beschrieben, die bei verhältnismäßig trockenem Schnee nachmittags an der Oberfläche des Schnees erscheinen und dort die Nacht über zubringen und am Morgen, wenn die Sonne aufgeht, erst wieder in den Schnee sich eingraben. Ähnliche Beobachtungen an Würmern wurden von *Bretscher*, *Moor*, *Reeker*, *Thallwitz* u. a. mitgeteilt. Tardigraden wurden im Moos der Arktis und Anarktis von Europa und Amerika, in Indien und Australien gefunden; sie sind also weitgehend von der Temperatur unabhängig. Auch sehr hohe Temperaturen werden von Würmern gut vertragen, allerdings unter Verkürzung der Körperlänge auf $^1/_3$ und Reduktion ihrer Organisation (*Harms*). Nach *Richters* hielten Tardigraden Temperaturen von 90° C während einer Stunde aus, 80° wirkten nach 2 Stunden tödlich, 70° nach 5, 60° nach 20; 50° hielten nahezu alle Würmer während 20 Stunden aus. Ob es sich bei den Reduktionen um starken Wasserverlust handelt oder bereits um Anpassungserscheinungen, bleibt dahingestellt; jedenfalls wird durch diese Formänderung die Temperaturschädigung paralysiert und die Lebensdauer verlängert. Auch Warmblüter können eine nicht unerhebliche Erniedrigung der Körperwärme vertragen; aber das Tier stirbt lange bevor sie auf den Gefrierpunkt gesunken ist. Nur die Winterschläfer machen hiervon eine Ausnahme; bei ihnen kann die Körperwärme auf wenige Grade über den Gefrierpunkt sinken, ohne daß das Leben gefährdet wird.

Witterung und Temperaturdifferenzen kommen im Tierleben nicht nur als direkte Todesursache in Betracht, sondern auch insofern, als die Lebensdauer indirekt durch sie beeinflußt wird, so durch Änderung des Verlaufs der Metamorphose, z. B. durch verschiedene Dauer des Puppenzustandes. Wie weit sich dadurch eine Änderung der Gesamtlebensdauer Ei bis Schmetterling ergibt etc., ist unbekannt.

Jahreszeiten.

Einen großen Einfluß auf die Lebensdauer hat der Wechsel der Jahreszeiten. Nach Beobachtungen von *E. Walter* an Krebsen haben bei derselben Species verschiedene Brutserien verschiedene Lebensdauer. So haben bei den Copepoden die in den Monaten November bis Februar zur Welt kommenden Individuen eine Lebensdauer von 9 Monaten, dagegen sind die von März bis November kurzlebiger, u. zw. ist das Verhältnis der langlebigen zu den kurzlebigen im März noch 4 : 1, später 2 : 1, im April 1 : 1 und 1 : 2, im Mai 1 : 4, im September und Oktober läßt die Produktion der kurzlebigen Form wieder nach und erlischt im November ganz. Die kurzlebigen entwickeln sich viel schneller und pflanzen sich stärker fort, so daß ein schneller Anstieg der Individuenzahl im Sommer und Herbst statthat, in welcher Zeit die Tiere eben unter den günstigsten Bedingungen leben. Auch hier handelt es sich offenbar um Anpassungserscheinungen.

Ernährung.

Daß bei Tieren nicht nur Größe und Umfang bei besserer Ernährung gefördert, durch schlechte Ernährung verringert wird, macht es wahrscheinlich, daß auch die Lebensdauer weitgehend durch Nahrungsknappheit, bzw. Überfluß beeinflußt wird.

Im allgemeinen ist die Zufuhr von Nahrung für die Tiere eine Lebensbedingung, nur einige Individuen (s. u.) nehmen überhaupt ihr ganzes Leben hindurch keine Nahrung auf. Das „Hungervermögen" ist bei den verschiedenen Arten verschieden. Einige können kaum einen Tag ohne Nahrung leben, Frösche, Schlangen u. a. dagegen monatelang, Pythone angeblich jahrelang. Lebensnotwendig ist die Wasseraufnahme.

Innere Sekretion.

Daß die Drüsen mit innerer Sekretion, vor allem Thymus, Thyreoidea, Ovarium bzw. Testes, die Lebensdauer des Menschen weitgehend beeinflussen, ist bekannt; wir werden später hierauf noch einmal zurückkommen.

Hier sei nur erwähnt, daß *Gudernatsch*, *Romeis*, *Hart* u. a. gezeigt haben, daß Schilddrüsenstoffe die Entwicklung von Kaulquappen bezüglich des Wachstums hemmen, die Metamorphose dagegen fördern. Von *Zondek* und *Reiter* wurde dann bewiesen, daß die Hormonwirkung abhängig ist von den Kationen, indem Kalium die Wirkung der Schilddrüsen- und Thymusstoffe steigert, Calcium sie hemmt und verzögert, während die Kationen an und für sich, von ihrer Giftwirkung abgesehen, auf die Entwicklung der Kaulquappen keine Einwirkung hatten. Also auch hier Abhängigkeit der Entwicklung und Lebensdauer von der Einwirkung spezieller, äußerer Faktoren der Umwelt.

Ruhezustände und Trockenstarre.

Daß aber Tiere gegenüber abnormen äußeren Einflüssen gewissermaßen willkürlich ihre Lebensdauer verlängern können, beweist ein Vorgang, den wir Encystierung nennen. Durch diesen Vorgang sind gewisse Organismen im Tier- und Pflanzenreich im stande, ungünstige Lebensbedingungen dadurch zu überdauern, daß sie in einen bewegungslosen Zustand geraten, in dem jedes Wachstum, jede Fortpflanzung und wahrscheinlich jede Assimilation aufhört. Zu diesen ungünstigen Lebensbedingungen gehört vor allem Trockenheit, gegen die sich sowohl Protozoen wie ein großer Teil der wirbellosen Tiere durch Ausscheiden von Hüllen, die sie gewissermaßen von den sie umgebenden Einflüssen loslösen, schützen. Es gibt aber auch niedere Tiere, die ganz ungemein lange Trockenperioden überdauern können, ohne dafür eine Cystenhülle auszuscheiden. Das sind die Gruppen der Tardigraden, Rotatorien und freilebenden Nematoden, über deren Ruhezustände und Trockenstarre wir *Korschelt* sehr interessante Untersuchungen verdanken. *Korschelt* hat zeigen können, daß ein Tier, das vielleicht nur einen einzigen Tag lang ein bewegliches Leben geführt hat, viele Jahre (3—10) eingetrocknet und im Moos erstarrt liegen kann, um nach dieser Zeit durch bloße Befeuchtung wieder in bewegliches Leben zurückgeführt werden zu können. Da solche Tiere ohne Trockenstarre nur etwa vier Wochen leben, so erscheint tatsächlich das Verhältnis der Dauer der Periode des beweglichen Lebens zur Periode der Starre bizarr und es übersteigt dadurch die Lebensdauer solcher Tiere um vieles die Zeit, die sie ohne Trockenstarre leben können.

Ähnliche lebensverlängernde Ruhezustände (Trockenschlaf) sind von Regenwürmern bekannt und auch Frösche, Kröten, Eidechsen und Schlangen machen eine Art Hitze- bzw. Kältestarre durch, doch ist bei diesen Tieren der Stoffwechsel, die Atmung und Herztätigkeit, wenn auch herabgesetzt, so doch vorhanden. Sie suchen sich auch stets für ihre Ruheperiode einen Ort mit möglichst gleichbleibender Temperatur und Feuchtigkeit aus, so daß auch hierdurch gewissermaßen ihre andauernde Abhängigkeit von der Umgebung manifestiert ist.

Ähnlich sucht ja auch der Mensch sich gegen Witterungseinflüsse zu schützen und seine Lebensdauer zu verlängern (Regulation des Stoffwechsels, Kleidung, Ernährung etc. in verschiedenen Jahreszeiten).

Endogene Todesursachen.

Neben diesen äußeren kommt eine ganze Reihe von inneren Faktoren für die Lebensdauer der Tiere in Betracht. Wichtig ist, und wie mir scheint vorerst nicht zu erklären, daß bei den Bienen z. B. die einzelnen Volksgenossen eine ganz verschiedene

Lebensdauer haben; so hat die Königin eine Entwicklungszeit von 17 Tagen und lebt als Imago 3—4 Jahre, die Arbeitsbiene hat eine Entwicklungszeit von 21 Tagen und lebt als Imago 6 Wochen, und die Drohne hat eine Entwicklungszeit von 25 Tagen und lebt als Imago 4 Monate.

Geschlechtsunterschiede.

Ferner wissen wir von einer Reihe von Tieren, daß Entwicklungszeit und Lebensdauer der Geschlechter verschieden sind. So ist die Entwicklung der Lumbricidenweibchen eine viel langsamere als die der Männchen und letztere sterben stets früher als die Weibchen, bei den kurzlebigen Formen im 3. oder 4. Monat, bei den langlebigen im 7. Monat.

Fortpflanzungstätigkeit und Begattung.

Wodurch bei Tieren der „natürliche Tod“ bedingt ist, bedarf noch weiterer Klärung und Untersuchungen. Viele Tiere können nur so lange leben, als die Nährstoffe ausreichen, die sie aus dem Embryonalleben mitbekommen haben (manche Rotatorien ohne Verdauungskanal, Spinner etc.). Ein Teil der Infusorien scheint eines natürlichen Todes an Entkräftung zu sterben nach wiederholter vorausgegangener Teilung. Sie scheint vor allem dann einzutreten, wenn nicht die fortgesetzte ungeschlechtliche Fortpflanzung durch geschlechtliche Konjugation und Regeneration unterbrochen wird.

Weitgehend scheint die Lebensdauer mit der Begattung, der Fortpflanzungsfähigkeit und der Eiablage zusammenzuhängen. Die meisten niederen Tiere sterben danach, doch gibt es auch solche, deren Leben nach der Fortpflanzung nicht erlischt. Einige Tiere (Regenwürmer) versuchen, wie *Vejdowsky* zeigen konnte, dieser Erschöpfung dadurch zu entgehen, daß nach einer Periode fortgesetzter Geschlechtstätigkeit und reichlicher Kokonablage, in einem gewissen Cyclus Ruheperioden eingeschaltet werden, während der sich der teilweise verbrauchte Genitalapparat wiederherstellt. Verspätete Fortpflanzungsmöglichkeit verlängert das Leben. So konnte das Leben von Copepodenweibchen verlängert werden, wenn sie vor der letzten Häutung isoliert wurden; sie bildeten zwar noch Eiersäckchen, aber die Eier gingen infolge Ausbleibens der Befruchtung zu grunde. Ebenso starben isolierte Männchen viel später als nicht isolierte und die isolierten Männchen wurden auch verhältnismäßig viel älter als die isolierten Weibchen. Hier war durch eine absichtlich verhinderte Fortpflanzung das Leben verlängert worden. Dasselbe wurde beobachtet bei einer Reihe von Brutserien, wo die Weibchen nach erlangter Geschlechtsreife zwar begattet worden waren, deren Fortpflanzungstätigkeit aber aus irgendwelchen unbekannten Gründen in den ersten sechs Monaten nicht stattfand.

Die Männchen starben wie gewöhnlich im 7. Monat. Die Weibchen dagegen bildeten gegen Ende des 6. Monats kleine Eierballen, setzten die Eiablage bis zum 14. Monat fort und starben im Anfang des 15.

„Giftstoffe".

Beobachtungen, wie bei der oben bereits erwähnten Trockenstarre, haben *Korschelt* zu der Vermutung geführt, daß die Schädigungen, die der Organismus bei längerer Andauer der Trockenzeit erleidet, durch die fehlende Exkretion der im Laufe der Zeit sich ansammelnden Giftstoffe bedingt sind, die lähmend wirken und erst, indem das Wasser nach der Befeuchtung die Organe durchdringt, ausgewaschen werden. Dadurch wird erst wieder das Leben ermöglicht.

Ob derartige Giftstoffe die Lebensdauer des Individuums auch unter den günstigsten äußeren Existenzbedingungen beschränken, lassen wir dahingestellt. Wichtig erscheint uns dann die Frage, ob dem Organismus oder irgendwelchen Teilen desselben Mittel zur Verfügung stehen, um sich den wachstumshemmenden, vergiftenden, lebensbedrohenden Wirkungen zu entziehen. Hier setzen experimentell-biologische Untersuchungen und Beobachtungen ein, auf die wir später noch zurückkommen werden und die dartun, daß eine Zelle durch Wachstum und Teilung von diesen vergiftenden Stoffen gerettet werden kann und eine zahllose Zellennachkommenschaft zu liefern vermag, während sie ohne diese Prozesse dem sicheren Tode anheimgefallen wäre. Hier bedeutet also Fortpflanzung Lebensverlängerung. Sicher nehmen bei den höheren Tieren die Anteile der Individuen, die wir Fortpflanzungszellen nennen, eine besondere Stellung ein, indem sie dem physiologischen Tode entgehen und einem neuen Individuum Ursprung geben. Ob sie durch bestimmte Eigenschaften sich der erwähnten vergiftenden Wirkung zu entziehen vermögen, ist bis jetzt nicht zu entscheiden.

Auch bei den höheren Pflanzen sind die Fortpflanzungszellen resistenter, indem z. B. die Pflanze als Ganzes nicht im stande ist, der Trockenheit Widerstand zu leisten, sondern nur noch der Samen.

Überlebenstafeln.

Neuere Untersuchungen gehen dahin, die Begrenzung des Lebens aus inneren Gründen (Alternsfaktor [*Pütter*]) bei Tieren dadurch festzulegen, daß man Überlebenstafeln von Tieren gewinnt. Für unsere Haustiere, mit Ausnahme von Pferd und Hund, wie auch für Rind, Schaf und Schwein, werden wir, weil aus wirtschaftlichen Gründen ihr Leben vorzeitig begrenzt wird, wohl nie zu brauchbaren Überlebenstafeln kommen können. Aber auch bei anderen Tieren kann die Vernichtung durch äußere Gründe (Vernichtungsfaktor [*Pütter*]), vor allem durch den Menschen, so groß sein, daß von ihnen Sterbetafeln, die das Altern und Absterben aus inneren Gründen deutlich

erkennen lassen, nur schwer erhalten werden. Von einigen Untersuchern (*Heincke* und *Hjort*) wurde versucht, dadurch Einblick in die inneren Bedingungen der Lebensbegrenzung zu gewinnen, daß sie die Altersverteilung der im Laufe mehrerer Jahre gefangenen Fische (Hering, Scholle, Dorsch) auf die einzelnen Jahre feststellten.

Bei der Schollenfischerei hat sich z. B. ergeben, daß der Anteil großer, d. h. alter Schollen in der Nordsee einen viel geringeren Prozentsatz des Bestandes ausmacht als bei Island und daß in der Barentsee die alten Schollen einen noch höheren Prozentsatz des Bestandes bilden als bei Island (*Heincke*). Diese drei Gebiete unterscheiden sich insofern, als die Nordsee am längsten der intensiven modernen Fischerei unterworfen ist, die Gewässer bei Island seit kürzerer Zeit und am wenigsten lange die Barentsee. Als gegen Ende des 19. Jahrhunderts die Dampffischerei bei Island begann, wurden die ganz großen und alten Schollen in relativ und absolut viel größerer Menge gefangen als 20 Jahre später (*Heincke*). Hätten wir also Überlebenstafeln der Scholle der isländischen Gewässer aus den Jahren 1898 und 1918, so würden wir aus ihnen eine Verringerung der mittleren Lebensdauer der Schollen berechnen, obgleich doch ohne weiteres einleuchtet, daß die physiologische Eigenschaft der Scholle, durch die ihr Leben begrenzt wird, durch die starke Befischung keine Veränderung erlitten hat. Die Befischung verändert nur die Vernichtungszahl und diese kann so hoch werden, daß eine Begrenzung des Lebens aus inneren Gründen — ein Alternsfaktor — gar nicht mehr zur Beobachtung kommt.

Dagegen erlauben die Untersuchungen, die unter *Hjorts* Leitung in Norwegen an Heringen unternommen wurden, schon eher einen Schluß auf die Begrenzung des Lebens aus inneren Gründen, da angenommen werden kann, daß die Tiere von vier und mehr Jahren so ziemlich in dem Verhältnis in den Fängen enthalten sind, in dem sie am Aufbau des Fischbestandes teilnehmen. *Pütter* hat versucht, an Hand dieser Zahlen für die Heringe den Vernichtungsfaktor und Alternsfaktor zu berechnen und eine Überlebenstafel für die Heringe aufzustellen. Aber auch damit ist keine hinreichende Beschreibung der Sterblichkeitsverhältnisse, soweit sie von inneren Bedingungen abhängen, erreicht.

Forschungsquellen.

Kasuistik.

Drei Wege scheinen mir gegeben, um näheren Einblick in die Lebensdauer- und Absterbeverhältnisse der Tiere zu gewinnen. Das ist einmal Kasuistik über die Länge des Lebens einzelner Individuen verschiedener Tierarten. Der größte Teil der bisher vorhandenen Angaben ist mehr zufällig gewonnen, notwendig erscheint mir, in mehr systematischer Weise als

bisher vorzugehen und möglichst genaue Daten, eventuell durch Sammelforschungen, zu beschaffen.

Experiment.

Als zweite Möglichkeit kommt das Experiment in Betracht. *Korschelt* ist hier bereits bahnbrechend vorgegangen. Die Arbeit ist allerdings besonders mühselig (Pflege der Tiere), langwierig und zeitraubend. Wegen der längeren Beobachtungsdauer sind nur solche Tiergruppen auszuwählen, welche eine verhältnismäßig kurze Lebensdauer haben. Zu prüfen ist die Beeinflussung der Lebensdauer durch die verschiedenen oben genannten äußeren Faktoren. Hier wird die experimentelle Zoologie der Pathologie und der Konstitutionsforschung neue Wege weisen müssen und uns neue Kenntnisse zum Problem des Lebens und seiner Gesetze bringen können.

Überlebenstafeln.

Als dritte Möglichkeit erscheint mir die möglichst zahlreiche, allerdings äußerst kritisch gewertete Aufstellung von Absterbeordnungen, wie es *Pütter* versucht hat, wichtig. Damit erst wird eine Vergleichung möglich, aus der zu ersehen wäre, in welcher Weise die Tiere altern und so aus inneren Gründen dem Tode verfallen.

Die Frage nach der Lebensdauer der Tiere muß immer wieder verfolgt werden, um allmählich auch in die Lebensprozesse, Altern und Tod des Menschen Einblick gewinnen zu können.

Biologie der menschlichen Lebensdauer.

Begrenzung der Individualität.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß die Biologie keine exakte Definition der Begriffe: Leben und Tod und noch weniger der Lebensdauer gegeben hat. Die Bildung von Begriffsbestimmungen erscheint relativ leicht in der Mathematik, der Philosophie und Metaphysik, dagegen fast unmöglich, wenn es sich um Naturvorgänge handelt, da die Natur eine ungeheure Zahl von unvorhergesehenen und unvermuteten Möglichkeiten schafft, und je komplexer die Erscheinungen sind, um so schwieriger gestaltet sich eine genaue Definition und Berechnung.

Wie wir schon erwähnt haben, ist der Begriff Lebensdauer an den Begriff Individuum geknüpft. Das Individuelle ist sonst als Gegensatz zum Allgemeinen aufzufassen (*Johannes Müller*). Hier bedeutet es etwas, was nicht mehr geteilt werden kann, ohne daß es zu sein aufhört, was es vorher gewesen ist und uns bedeutet hat. Wo aber ist die Grenze der Individualität zu ziehen?

Protozoen leben nach in bestimmten Grenzen vorgenommener experimenteller Teilung unvermindert fort. Ein Exemplar von Stentor kann in mehrere Stücke zerlegt werden, die sich ebenso verhalten, wie das normale Individuum.

Die Protozoenkolonien bilden den Übergang zwischen den Einzelligen und den Metazoen und wir finden bei ihnen Andeutungen von Organabmessung, nahezu feststehenden Körperumfang und Zelldifferenzierung mit Soma- und Keimzellenfähigkeiten. Wie ist da die exakte Erfassung des Individuums möglich?

Ferner sei an die alten Versuche *Tremblays* erinnert, der, um festzustellen, ob die Hydra der Pflanzen- oder der Tierwelt angehört, Hydraindividuen in eine große Zahl von Stücken zerschnitt und die Entscheidung davon abhängig machen wollte, ob diese „Stecklinge" zu neuem Leben und zu neuen Individuen erwachsen könnten. Tatsächlich ergaben sich neue lebende, normal beschaffene Hydraindividuen, aber die Hydra war doch keine Pflanze, sondern ein Tier.

H. V. Wilson und *K. Müller* haben Versuche angestellt, in denen sie kleine Schwammstückchen (Ephydatia) fein zerrieben und die Bruchstücke durch eine dünne Leinwand hindurchdrückten, so daß in der durchgehenden Masse keine zusammenhängenden Stücke mehr vorhanden waren und das Durchgepreßte mikroskopisch aus isolierten, gleichartig aussehenden Zellen bestand. Diese Zellen vereinigten sich unter amöboiden Bewegungen zu Zellaggregaten, die sich mit einer Lage platter Zellen bedeckten und nun eine gewisse Ähnlichkeit mit Embryonen bzw. Larven zeigten. Aus solchen Zellkomplexen entwickelte sich ein neuer „junger Schwamm".

Theorien der „Lebensdauer".

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier auf *Aristoteles*, der in der Entelechie das Lebensprinzip sah, auf die Theorien von *Kant, Bicat, Herbert Spencer, Lamarck* etc. einzugehen und daraus deren Lebensdauerbegriff zu folgern. Wir wollen uns auch nicht mit *Metschnikoffs* Theorie beschäftigen, der in der Blütezeit der Phagocytenlehre in ihnen auch die Zerstörer der Gewebe und die Todesursache sah.

Fechners „Tendenz zur Stabilität".

Kurz möchte ich auf die Theorie *Fechners* hinweisen, derzufolge die Tendenz zur Stabilität dahin führt, organische Zustände in unorganische zu verwandeln. Dieser Übergang in den anorganischen Zustand, das Lebensende, wird durch Wachstum und speziell durch Zellteilung verzögert. „Der Erfolg der Tendenz zur Stabilität besteht darin, daß in dem schließlich erreichten Zustande alles möglichst gut zusammenpaßt, d. h. daß jeder Teil durch die Wirkungen seiner Kräfte dazu beiträgt, das Ganze in einen bestandfähigen Zustand zu setzen." Hier bedeutet also Stabilität Lebensende!

Wachstum und Lebensdauer.

Georges Louis Leclerc, der spätere Graf *Buffon*, hat in den letzten Jahrzehnten des 18. Jahrhunderts das Wachstum in eine bestimmte Beziehung zur Lebensdauer gebracht. Die letztere soll 6mal so lang sein, wie die Jugendzeit währt. Die natürliche Dauer des menschlichen Lebens würde demnach etwa 90—100 Jahre betragen. Vorzeitigeres Sterben ist nach *Buffon* ein Sichtötenlassen durch Krankheiten. Später wurde der Gedanke *Buffons* von *Flourens* wieder

aufgegriffen und die Dauer des Lebens in ein konstantes Verhältnis zur Jugendzeit (Schluß der Epiphysenlinie multipliziert mit 5) gebracht und für eine Reihe von Tieren nachgewiesen. Die Zoologen konnten sich aber nicht davon überzeugen, daß so einfache Beziehungen zwischen Wachstum, Alter und Tod herrschen (Elefanten, Hechte, Karpfen werden bis 200 Jahre alt, sind aber längst ausgewachsen, ehe sie $^1/_5$ oder $^1/_6$ dieser Lebenszeit hinter sich haben).

Die Dauer des Wachstums ist zunächst und in der Regel von der Masse des ausgewachsenen Tieres abhängig. Die Fliegenmade ist in einem Tage ausgewachsen, die Maus in drei Wochen, der Elefant braucht über 20 Jahre; aber Maus und Elefant wachsen nicht nur ungleich, weil sie verschiedene Masse bilden. Untersucht man nämlich die Wachstumsgeschwindigkeit genauer, so sieht man, daß diese Geschwindigkeiten schon gleich nach der Geburt weit auseinandergehen. Die Zeit, innerhalb der sich das Gewicht der Säuglinge verdoppelt, beträgt z. B. bei

Kaninchen	6 Tage
Katze	9 „
Hund	9 „
Schwein	14 „
Schaf	15 „
Kalb	47 „
Pferd	60 „
Mensch	180 „

und ähnlich verhält es sich bei der weiteren Massenzunahme (*Bunge* und seine Schüler). Darnach ist die Wachstumsintensität sehr ungleich, für die betreffenden Species allerdings gleichmäßig. Damit steht der Anschauung, daß die absolute Größe die Wachstumszeit bestimme, eine grundlegende Eigenschaft der Lebewesen, die specifische Wachstumsintensität, in scharfem Gegensatz gegenüber. In dieser drückt sich aber die Verschiedenheit des aufgewendeten Nährmaterials aus.

Energieverbrauch und Lebensdauer.

Rubner setzt die Lebensdauer nicht so sehr zum Wachstum, als zur Ernährung in Beziehung.

Rubner hat gezeigt, daß die Größe des Energieaufwandes, um 1 *kg* Körpergewicht zu erzeugen, bei allen Tieren bis zur Vollendung des Wachstums die gleiche ist. Das Wachstum ist nach seiner Ansicht eine Funktion des Stoffwechsels. Ein Tier mit intensivem Stoffwechsel erübrigt durch das gleichsinnig gesteigerte Wachstum in kürzerer Zeit soviel, um seine Gewichtsverdoppelung zu erreichen, wie ein anderes mit kleinerem Stoffwechsel in langer Zeit. Ein schnell wachsendes Tier hat einen gesteigerten Stoffwechsel, ein langsamer wachsendes einen geringeren. Es verbraucht also trotz der Länge der Zeit nicht mehr als das schnell wachsende durch seinen großen Stoffwechsel. Im einzelnen stimmen alle Tiere in der Ernährung überein; sie nehmen doppelt soviel Nahrung auf als sie ohne Wachstum nötig hätten, und erübrigen von diesem Nährmaterial den gleichen Bruchteil.

Rubner glaubt annehmen zu können, daß 1 *kg* Lebendgewicht der Tiere nach dem Wachstum während der Lebenszeit annähernd ähnliche Energiemengen umsetzt. Die im ganzen Leben verbrauchte relative Energiesumme wäre demnach annähernd konstant. Der Begriff Alter ist für jede Art verhältnismäßig. Maß des Alters ist der Energieverbrauch eines bestimmten Zeitpunktes in Beziehung gesetzt mit dem mittleren Energieverbrauch während des ganzen Lebens. So hat der Mensch z. B. bei Beginn der Pubertät etwa $^1/_4$, zur Zeit des Ausgewachsenseins etwa $^1/_3$ seines Gesamtlebensumsatzes erreicht. Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Energieverbrauch und Lebensdauer ergab sich, daß alle untersuchten Tiere pro 1 *kg* Lebendgewicht bis zum Alterstode wenig verschiedene Energiemengen umsetzen, im Mittel 191.600 Calorien. Die kleinen Tiere mit ihrem intensiven Stoffwechsel leben kurz, die großen länger. Der physiologische Tod tritt anscheinend ein, sobald eine gewisse Menge potentieller Energie der Nahrung in kinetische umgewandelt ist.

Die Theorie *Rubners* ist eine energetische. „*Rubner* macht es wahrscheinlich, daß die ganze verwirrende Mannigfaltigkeit der Intensität und Dauer des Wachstums und des Lebens der verschiedenen Species von durchgreifenden Regeln des Bedarfs und Verbrauchs von potentieller Energie und den Bedingungen ihrer Umwandlung in kinetische beherrscht wird.“ Er stellt eine Reihe von Gesetzen und Gesetzmäßigkeiten fest, die Nahrungszufuhr, Erhaltungsbedarf, Wachstumsintensität, Altern und Lebensdauer betreffen.

„Eine gewisse Summe der Lebensaktion bestimmt das physiologische Lebensende. Das Gefüge der lebendigen Substanz wird durch die beständigen Verschiebungen der chemischen Bedingungen, welche mit dem Stoffwechsel der Zelle notwendig verbunden sind, allmählich bis zum Zerfall gelockert.“ Die Begrenzung des Lebens liegt im Versagen der Fähigkeit des Protoplasmas, organische Nahrungsstoffe zu spalten, die nur für eine bestimmte Zahl von Leistungen ausreicht.

Daß die Summe der Lebensaktion allgemein das den Tod Bestimmende ist, wird dadurch bestätigt, daß das latente Leben, wie es z. B. bei den Sporen der Bakterien vorkommt, überhaupt sozusagen kein natürliches Ende hat. Ebenso wie das latente Leben ist gewissermaßen auch das wachstumsfähige Leben endlos.

Rubner stellt sich vor, daß gewisse Stoffgruppen in der Zelle die Wachstumspotenzen enthalten und daß diese Potenzen während der Pubertätszeit allmählich in die Fortpflanzungsdrüsen und ihre Produkte überführt und abgelagert werden.

Während das einzellige Geschöpf durch Neubildung den erlahmten Stoffwechsel wieder herzustellen im stande ist, geht beim höheren Tier diese Fähigkeit auf die Geschlechtsorgane über und erlischt in den übrigen Körperzellen. Damit ist das Leben begrenzt; die Natur handelt also bei den verschiedenen Species nach den gleichen ökonomischen Prinzipien.

Beim Verhältnis von Energieverbrauch und Lebensdauer weicht der Mensch völlig von den anderen Säugern ab. Über die Anthro-

poiden ist allerdings nichts Sicheres bekannt. Der menschliche Säugling verbraucht 6mal soviel an Nahrungsenergie, um 1 *kg* Wachstum zu gewinnen. Er braucht in dieser ersten Periode des Lebens um $^1/_5$ mehr als er zur Erhaltungsdiät nötig hat und erübrigt nur $^1/_7$ soviel, als alle Tiere. Berechnet man die Verteilung der Energie der Milch, der einzigen in dieser Periode in Betracht kommenden Nahrung auf Eiweiß, Fett und Zucker, so ergibt sich, daß die Sonderstellung des menschlichen Säuglings im Wachstumsgesetz ganz mit der Eiweißarmut der Menschenmilch im Zusammenhang steht. Das abweichende Verhalten zeigt sich allerdings anscheinend auch im intrauterinen Leben.

Der Mensch verbraucht bis zum Tode (80 Jahre) pro 1 *kg* etwa 725.770 Calorien, also fast 4mal soviel als die übrigen untersuchten Tierspecies.

Die Lebenssubstanz des Menschen wird also viel langsamer „abgenutzt". Ihre Leistungsfähigkeit bezüglich der Verwertung der potentiellen Energie der Nahrung ist jener der übrigen Warmblüter weit überlegen. Der Mensch ist eine viel vollkommenere Maschine.

Die Ansichten *Rubners* blieben überdies nicht unwidersprochen. *Friedenthal* kam zu Energieaufwandzahlen, die mit denen *Rubners* nicht übereinstimmten. Auch *Pütter* fand wenig Konstantes.

Eine weitere Frage lautet: Wird die Lebensdauer durch die Fortpflanzung und durch in den Eigenschaften der lebenden Substanz selbst begründete, innere Todesursachen beschränkt? oder: Ist der natürliche physiologische, aus inneren Ursachen bedingte Tod eine notwendige allgemeine und sämtlichen Lebewesen zukommende Erscheinung?

Fortpflanzung und Lebensdauer.

Weismanns potentielle Unsterblichkeit.

Wir müssen uns zunächst ganz kurz mit der Lehre *Weismanns* von der potentiellen Unsterblichkeit beschäftigen. *Weismann* teilt den zusammengesetzten Organismus in kontinuierlich sich fortsetzende, nicht differenzierte Teile (Keimplasma) und das Individuum im engeren Sinne, den Körper mit seinen spezialisierten Organen und Geweben, ein. Die Lehre besagt, daß Protozoen als einzellige Wesen insofern potentiell unsterblich seien, als sie bei ihrer Fortpflanzung in zwei Tochterzellen sich teilen und somit dieselbe Lebenssubstanz theoretisch ad infinitum weiter zu leben vermag. *Weismann* folgert daraus weiter, daß das Altern nicht unbedingt mit dem Lebensprozeß verbunden ist und daß der Tod erst bei den vielzelligen Tieren mit der Differenzierung in Soma und Keimplasma auftritt. Die Protisten können natürlich auf alle mögliche andere Weise abgetötet werden und äußeren Einflüssen erliegen, eine notwendige innere Ursache des Absterbens ist jedoch bei ihnen nicht vorhanden. Alterserscheinungen und

Tod müssen bei sich aufeinanderfolgenden Generationen nicht auftreten. Der Kreislauf des Lebens: Teilung, Wachstum durch Assimilation und wiederum Teilung endet niemals.

Weismann hat das Auftreten einer Leiche als das Kriterium eines natürlichen physiologischen Todes angesprochen, das Vorkommen einer Leiche bei den Protozoen geleugnet und damit den physiologischen Tod bei denselben in Abrede gestellt. Vielzellige Tiere altern und sterben als Individuen, nur die Keimzellen leben weiter und erhalten die Kontinuität der Art. Das Soma geht zu grunde, stirbt, wird zur Leiche. Aber streng genommen besteht diese potentielle Unsterblichkeit auch bei den vielzelligen Tieren, und es besteht auch bei ihnen eine Art kontinuierliches, über Generationen hin sich erstreckendes Leben, da die Generationsfolge unter entsprechenden Bedingungen nicht unterbrochen wird, indem keim- und somatische Zellen des vielzelligen Organismus Abkömmlinge des Eies sind, das jeweils den Tochterorganismus hervorbringt, in welchem wir dann wieder die Eizellen vorfinden. *Weismann* selbst gebraucht hierfür das Bild von der lang dahinkriechenden Wurzel, aus der sich von Strecke zu Strecke einzelne Schößlinge erheben.

Experimentelles.

Woodruff hatte 1911 in seinen Experimenten mit dem einzelligen Paramaecium aurelia, das normalerweise sich konjugiert, gezeigt, daß bei dauernder Verhinderung der Konjugation das Paramaecium während 7 Jahre durch 4000 Generationen gezüchtet werden konnte. Das Protoplasma der erst isolierten Zellen hatte die Potenz mindestens 23.340 Exemplare und lebendige Substanz von mehr als 101.000 der Masse des Erdballs zu erzeugen. Damit schien die unbegrenzte Vermehrungsfähigkeit einzelliger Wesen, ihre potentielle Unsterblichkeit ohne Konjugation bewiesen und Altern und Tod nicht mehr eine organische Grundeigenschaft.

M. Hartmann benutzte zu seinen Experimenten die Eudorina elegans. Dieses Geißelinfusorium pflanzt sich normalerweise sowohl geschlechtlich als auch ungeschlechtlich fort. Es gelang schließlich *Hartmann*, diese Organismen dahin zu bringen, daß sie sich bei ganz gleichmäßigen Außenbedingungen und Ausschaltung aller Zufälligkeiten ungeschlechtlich mit absoluter Regelmäßigkeit in der Weise vermehrten, daß jedes Zellindividuum sich jeden 4. bis 5. Tag in zwei Teile zerlegte und dieser ungeschlechtliche Teilungsrhythmus ließ sich 10 Jahre fortsetzen, ohne daß irgend welche Schädigungen zu bemerken waren. Damit war die Frage nach der Möglichkeit einer dauernd agamen Züchtung ohne Befruchtung und ohne Konjugation in bejahendem Sinne beantwortet.

Gegen *Hartmann* wurde eingewendet, daß bei seinen Untersuchungen zuerst nicht jede Generation zytologisch untersucht worden war, so

daß vielleicht doch ein Reorganisationsvorgang im Sinne der gleich zu erwähnenden Binnenzeugung übersehen worden sein könnte, und daß die Eudorina elegans ein grüner Organismus mit pflanzlicher Ernährungsweise ist, von dem nicht ohne weiteres auf tierische Organismen geschlossen werden könnte (*Goetsch*).

Diese Einwände wurden aber entkräftet, vor allem durch *Bélar*, der sich als Versuchsobjekt ein einkerniges Heliozoon (Actinophyrs sol.), also echtes Tier, nahm. Ihm gelang es unter annähernd gleichen Außenbedingungen bei den Kulturen, die in $2^1/_2$ Jahren 1244 Teilungen ergeben hatten, nur asexuelle Teilungen zu beobachten. Während dieser ungeschlechtlichen Fortpflanzung traten niemals Depressionszustände auf und der allgemeine Habitus, sowie auch die meßbaren Lebenserscheinungen waren während der ganzen Versuchsdauer die gleichen, wie zu Beginn. Damit war wiederum bestätigt, daß es bei ausschließlicher agamer Fortpflanzung und ohne jegliche sexuelle Vorgänge gelingt, eine Fortdauer des Lebens zu garantieren.

Auch *R. Pearl* kommt zu dem Resultat, daß der Tod keineswegs mit dem individuellen Organismus unweigerlich verknüpft ist, sondern daß viele niedere Tiere im ganzen und auch das Keimplasma der höheren Tiere unsterblich sind.

Doflein ist ebenfalls der Meinung, daß die potentielle Unsterblichkeit der Protozoen endgültig bewiesen ist. „Es gibt keinen natürlichen Tod der lebenden Substanz."

Goetsch hat versucht, das Unsterblichkeitsproblem auch auf die Metazoen zu übertragen und den Beweis zu führen, daß zwar nicht ewiges individuelles Leben, aber doch Unsterblichkeit „auch bei höheren Tieren" vorkommt. Zunächst hatte *Hartmann* schon versucht, an Strudelwürmern (Stenostoma) die geschlechtliche Fortpflanzung zu verhindern. *Goetsch* hat ursprünglich an Süßwasserpolypen seine Versuche angestellt und es gelang ihm schließlich, aus Hydrakulturen eine dauernde (über drei Jahre sich erstreckende), ungeschlechtliche Fortpflanzung experimentell zu erreichen, ohne daß irgend welche Erschöpfung oder Alterserscheinungen bis zum Ende der Versuchszeit auftraten. Beim Ringelwurm (Aelosoma) sind nur in den hinteren Regionen Elemente vorhanden (Neoblasten), die potentiell unsterblich sind (*Hämmerling*), und es tritt bei diesem Wurm nur dort Vermehrung ein, wo diese Zellen vorhanden sind. Das Gesamtindividuum an sich ist dem Tode verfallen, lediglich das hintere Ende des Wurms ist potentiell unsterblich.

Goetsch bemerkt sehr richtig, daß diese Würmer gewissermaßen an der Grenzscheide stehen, an welcher Individualtod noch vorkommt. Je höher wir in der Stufenleiter des Tierreiches aufwärts kommen, desto weniger finden wir ein Material, das alles zu ersetzen vermag, und desto weniger ist infolgedessen Individualleben zu erwarten. Auch gelang es *Goetsch*, kleine Scyphopolypen des Mittelmeeres in besonders eingerichteten Aquarien über $^3/_4$ Jahre lang bei genau abgestimmter Nahrung

ohne jede Fortpflanzung zu kultivieren und nach Ablauf dieser Zeit bei gesteigerter Nahrungszufuhr dieselbe Vermehrungstendenz zu erreichen, wie bei stets reichlicher gefütterten Kontrollexemplaren.

Die Lehren *Weismanns* blieben nicht unwidersprochen und eine Reihe von Forschern versuchte sie auf experimentellem Wege zu widerlegen. Die Behauptungen der Gegner *Weismanns* gingen hauptsächlich in zwei Richtungen: 1. Es handelt sich gar nicht um Unsterblichkeit, sondern höchstens um Tod ohne Leichnam. 2. Der größte Teil der Protozoenindividuen vermag nicht, sich dauernd durch Teilung fortzupflanzen, sondern bedarf gewisser geschlechtlicher Vorgänge (Konjugation).

v. Prowazek hat darauf aufmerksam gemacht, daß schon bei einfacher Teilung die ursprüngliche Struktur aufhört und untergeht, u. zw. in dem Augenblick, in dem die Organzellen für die beiden Tochterzellen harmonisch umgearbeitet werden.

„Die im Bau vereinfachten Keime müssen, um die artcharakteristische Form wiederzuerlangen, eine mehr oder weniger umfängliche ontogenetische Entwicklung durchmachen, welche bei der Fortpflanzung dann abermals zum Stillstand kommt."

Hartmann wies darauf hin, daß bei der Zerfallsteilung der Protozoen die künftigen Individuen anscheinend auch bloß aus einem Teil der organischen Muttersubstanz hervorgehen, während das übrige einen zu grunde gehenden leichenartigen Teil darstellt.

Es kommen alle Stufen vor von dem Vorhandensein einer „echten, direkt den Formwert von Zellen besitzenden Leiche" über kernlose, sog. Restkörper bis zu einfachen Einschmelzungen von Organzellen. Solche Restkörperbildungen sind nach *Hartmann* auch von anderen Autoren nachgewiesen worden. Dann führen also auch bei den Protisten, ebenso wie bei den Metazoen bloß Keime das Leben der betreffenden Protozoenspecies fort, während der Organismus des Muttertieres in Analogie mit den höheren Organismen unter Hinterlassung einer Leiche stirbt und prinzipiell besteht kein Unterschied, ob die Leiche aus einer großen Zahl von Zellen besteht oder aus Zellteilen.

Hartmann macht darauf aufmerksam, zu welchen Ungeheuerlichkeiten man dann gelangt, wenn man bei der Teilung eines Tieres, z. B. eines Borstenwurmes, einer Turbellarie etc. sog. Unsterblichkeit annimmt, wodurch dann auch das Bewußtsein in zwei identische Tochterbewußtseine sich teilen müßte. Außerdem hat es sich gezeigt, daß z. B. bei den Radiolaren nach der Entwicklung der Sporen der Protoplasmakörper abstirbt, soweit er nicht für die Sporenbildung verbraucht wird. Es entstehen wahre Leichenteile und ein restloses Aufgehen in einer fortlaufenden Kette scheint ungewiß. Vom Tode gerettet wird nur ein Teil, der Keim, der auf die neuen Individuen das Leben überträgt. Überdies geht auch z. B. bei der Konjugation der Infusorien ein Teil ihres Körpers zu grunde, der Hauptkern, und ein Teil der aus den Nebenkernen

stammenden Tochterkerne (*Hertwig*). Allen gemeinsam ist auch bei dem Fehlen einer Leiche der scharfe Abschluß einer individuellen Entwicklung, der mit der Fortpflanzung zusammenfällt, und der Beginn einer neuen Entwicklung, der mit diesem Prozeß einsetzt.

Gegen *Weismann* sprechen ferner Versuche, die von *Woodruff* und *Rhoda Erdmann* im Jahre 1914 angestellt wurden und die zeigten, daß alle 50 bis 60 Generationen in den Kulturen Depressionsrhythmen auftreten, bei denen die Teilung z. B. von Infusorien sich ganz auffällig verlangsamt, und während dieser Rhythmen erneuert sich jedesmal der gesamte Kernapparat. Die Vorgänge ähneln hierbei denen der Konjugation und *Woodruff* und *Erdmann* selbst sprechen sie als Sexualakt an. Es findet also nicht zwischen den Zellkernen zweier verschiedener Individuen eine Konjugation statt, sondern es handelt sich um eine Binnenzeugung, um eine Endomixis. Nach diesem Zeugungsvorgang, nach dieser Selbstbefruchtung (Parthenogenese) geht die Vermehrung wieder schneller von statten.

Nach *Calkins* verfällt eine Kultur von Einzelligen, z. B. Paramaecium, ohne dazwischentretende Konjugation der Depression und Vernichtung.

M. Maupas fand, daß bei dauernder Isolierung der Stylonichia pustulata nach stattgefundener Teilung und Verhinderung der Konjugation die durch Teilung entstehenden Generationen allmählich mehr und mehr zu grunde gingen und daß in der 215. Generation die Stylonichia nicht mehr fortpflanzungsfähig war. *R. Hertwigs* Versuche bestätigten die von *Maupas* und viele Biologen übernahmen die Lehre *Hertwigs*, daß die Bedingungen des Todes in der lebenden Substanz von Anfang an gegeben sind und so eine notwendige Konsequenz der Lebensfunktion darstellen.

So war der Lehre *Weismanns* ein schwerer Stoß versetzt. Gleichzeitig war aber nicht nur die Frage der potentiellen Unsterblichkeit, sondern auch die Frage nach der Lebensdauer zu einem Problem über deren Abhängigkeit von der Befruchtung geworden.

Als Gesamterfolg der experimentellen Studien darf man aber doch nach dem oben Mitgeteilten annehmen, daß trotz aller Einwände und Bedenken eine Abhängigkeit der Lebensdauer von der Fortpflanzung im Experiment nicht besteht und hier die Möglichkeit potentieller Unsterblichkeit für gegeben erachten.

In der Natur scheint aber de facto ewiges Leben und potentielle Unsterblichkeit nicht vorzukommen.

Nach *v. Hansemann* und *Goette*, der als erster die Fortpflanzung als direkte Ursache des natürlichen Todes hingestellt hatte, und *Hartmann*, der ebenfalls die Frage nach den inneren Ursachen des Todes mit der nach der Ursache der Fortpflanzung zusammenfallen läßt und in den elementaren Erscheinungen des Todes und der Fortpflanzung bloß die positiven und negativen Seiten der

Kontinuität der vitalen Strukturen und der wellenförmigen Erhaltung des Lebens im Sinne von *Joh. Müller* sieht, scheint mir vor allem *Goetsch* auf dem besten Wege zu sein, diese schwierigen Verhältnisse klären zu können. Wie weit die Forschung mit isolierten Zellen (Explantation) uns weiter helfen wird, darauf werden wir gleich noch weiter einzugehen haben.

Die Bedeutung der Fortpflanzung für die Lebensdauer geht unter anderen aus folgenden Beobachtungen hervor.

Fortpflanzung und Lebensdauer in der Pflanzenbiologie.

Ochsenius hat beschrieben, daß die aus dem Orient stammende Pyramidenpappel in ganz Deutschland unabhängig von dem verschiedenen Boden, auf dem sie angepflanzt ist, und unabhängig von äußeren Schädigungen (Insekten u. s. w.) kränkelt und von der Spitze her verdorrt. *Ochsenius* hat hierfür die Tatsache verantwortlich gemacht, daß alle unsere Pappeln männlichen Geschlechts sind, ungeschlechtlich aus Stecklingen gezogen und sämtlich, sei es direkt oder indirekt, von einem Mutterbaum abstammen, der angeblich vor über 100 Jahren aus dem Orient importiert und in dem Schloßpark von Dessau angepflanzt wurde. *Ochsenius* nimmt an, daß es sich hier um natürliches Altern und Absterben handelt, daß, weil die Stammpflanze greisenhaft geworden, auch all ihre Teile, nicht ihre Schößlinge oder Kinder, altern und absterben.

Ähnliches scheint auch für die amerikanische Wasserpest (Elodea Canadensis) zu gelten, die nur in weiblichen Exemplaren nach Europa kam, sich in ungeheuren Massen verbreitete und in unseren Flüssen wucherte. Wie sie kam, so verschwand sie auch wieder, ohne daß man sie hätte bekämpfen müssen.

Witt hat auf ein weiteres Beispiel aufmerksam gemacht, das in demselben Sinne spricht, nämlich darauf, daß die La-France-Rose überall abstirbt und der Vernichtung anheimfällt, trotz aller Pflege. Auch sie wurde angeblich nur einmal aus Samen gezogen und im übrigen nur durch Pfropfenreiser auf Wildlingen fortgezüchtet. Alle La-France-Rosen der ganzen Welt sind nach *Witt* gewissermaßen nur Zweige aus diesem einen ursprünglichen Rosenstock und mit seinem Tode sterben auch seine Zweige mit ihm.

Witt glaubt, daß ähnliche Gesetze für den Wein und seine verschiedenen Rassen (Malvasierrebe) gelten und daß es sich auch hier nicht um eine geschlechtliche, sondern um eine ungeschlechtliche Fortpflanzung handelt und daß dadurch eben das Altern und der Untergang der einzelnen Individuen bedingt ist.

Vielleicht gilt auch Ähnliches für eine Reihe unserer Edelobstsorten, soweit sie durch Reiser vermehrt wurden.

Witt empfiehlt mit Recht, in den botanischen Gärten Geburts- und Sterberegister anzulegen, um aus eventuellen Absterbekurven der Pflanzen weitere Schlüsse ziehen und weiteren Einblick in dieses so schwierige Gebiet bekommen zu können.

Wie weit das auch für die Kartoffel, die ebenfalls durch Knollen, also durch Ableger, ungeschlechtlich fortgepflanzt wird, gilt, vermag ich nicht zu entscheiden. Nach verschiedenen Mitteilungen scheinen sich auch bei der Kartoffel Lebensmüdigkeit und Alterserscheinungen geltend zu machen. *Schiller, Tietz* und *P. Bochse* machen darauf aufmerksam, daß jede Kartoffel nach einer Reihe von Jahren im Ertrag und Stärkegehalt zurückgeht und daß bei einigen Sorten dieses Zurückgehen früher, bei anderen später eintritt.

Englische Züchter nehmen eine volle Ertragsfähigkeit für die Kartoffel nur für 14—30 Jahre an. Wir hören, daß sie aus Zuchtinteressen versuchen, neue jugendfrische Kartoffelsorten durch Samenkreuzung und -züchtung an Stelle der ablebenden älteren zu erzeugen, weil nur hierdurch reichlichere Ernte gesichert werde, also gewissermaßen die umgekehrten *Hartmann*schen Versuche vornehmen.

Rubner zwang Hefezellen ohne Wachstum zu leben. Wenn man diesen Zellen dieselbe Nahrung bietet, mit der sie sonst wachsen können, aber sie nicht zur Vermehrung kommen läßt, so altern sie und gehen in wenigen Tagen zu grunde. Also auch hier bedeutet Vermehrung gleichzeitig eine Verjüngung der lebendigen Substanz.

So scheint aus diesen Wahrnehmungen in der Biologie der Pflanzen hervorzugehen, daß bei dauernd ungeschlechtlicher Vermehrung dem individuellen Leben eine Grenze gesetzt ist und daß ungeschlechtliche Vermehrung nicht länger möglich ist als individuelles Wachstum überhaupt.

In der Tierwelt.

In dem Kapitel Lebensdauer der Tiere haben wir auf den Zusammenhang von künstlicher Hinausschiebung der Fortpflanzungsmöglichkeit mit der Lebensdauer aufmerksam gemacht. Hier scheint ein unbedingter Zusammenhang zu bestehen. Viele Tiere sterben regelmäßig nach einmaliger Produktion und Abgabe von Eiern oder Samen; auch tritt bei diesen Tieren nach stattgehabter Geschlechtstätigkeit weitgehende Degeneration ein.

Für einen großen Teil der Protozoen hat *Hartmann* gezeigt, daß bei multipler Fortpflanzung der natürliche Individualtod mit der Fortpflanzung zusammenfällt, so bei Thallassicola, Thallassophysa u. s. w. Alle diese Protisten mit multipler Fortpflanzung müssen bei diesem Vorgang ihre Organisation als typische Individuen aufgeben und eine neue Individualentwicklung beginnen. Das gilt auch für die Protozoen, die sich durch einfache Zweiteilung vermehren. Es besteht hier kein prinzipieller Unterschied und auch die Flagellatenzelle endet, wie bereits erwähnt, bei der Zweiteilung als Individuum, wenn auch oft dabei keine Organzellen zur Leiche werden, so werden doch stets neue Organzellen gebildet. Das Soma wird zwar nicht zur Leiche, sondern von den Tochterzellen übernommen.

Ich kann hier nicht auf die bereits erwähnten Untersuchungen von *Hartmann* eingehen, dem es gelang, bei dem vielkernigen Stentor durch Abschneiden von kleinen Stückchen die Teilung zu inhibieren. Da aber die Vielkernigkeit das Problem sehr stark komplizierte, wiederholte *Hartmann* diese Versuche bei der einkernigen Amöbe in gleicher Weise. Es gelang ihm, durch 32 Amputationen mit nachfolgender Regeneration, die Amöbe 42 Tage lang am Leben zu erhalten, während die Kontrolltiere in der gleichen Zeit 15 Teilungen vollführten. Es wurde also bei den Amöben die Individualität tatsächlich erhalten, insofern die sich zu neuen Individuen ergänzenden Teilstücke erhalten blieben.

Hier ist es also tatsächlich schwierig, von Tod zu sprechen, und die Vermehrung durch Zweiteilung fällt in der Tat mit dem Tode zusammen.

Bei den meisten Insekten ist die Lebensdauer eine sehr bestimmte, vor allem bei denen, die unmittelbar oder bald nach der Eiablage sterben (Schmetterlinge, Ephemeriden).

Dagegen zeigt das Verhalten langlebiger Tiere und höherer Organismen eine relative Unabhängigkeit der Lebensdauer von der Fortpflanzung. Bei diesen trennt die Natur die Wachstumsperiode von dem übrigen Leben. Von einem gewissen Zeitpunkt ab hört das Wachstum auf und die Wachstumspotenz wandert gewissermaßen in die Geschlechtsorgane und wird hier auf die zukünftige Generation übertragen. Die Geschlechtsreife allerdings wird zum Todesurteil für das Individuum und so wird die definitive Größe des Lebewesens und die Dauer seines Lebens durch sie bedingt.

Es gilt der Satz: Je größer die Menge der erzeugten Geschlechtszellen, desto ausgeprägter ist der Zusammenhang des Fortpflanzungsgeschäfts mit dem Lebensende.

Bei den meisten Tieren bleiben Individuen und Generationen körperlich getrennt, sind aber ebenfalls weitgehend zeitlich voneinander abhängig. Bei den einzelligen reicht die Befruchtung für eine Anzahl von Zellgenerationen aus und diese Zellgenerationen entsprechen dem, was wir beim Menschen Wachstum nennen. Nach *Bunge* ist Wachstum nichts anderes als eine Form der ungeschlechtlichen Fortpflanzung und Fortpflanzung ist Wachstum über die Schranken des Individuums hinaus (*v. Baer*). Bei den einzelligen Organismen trennen sich die Teilprodukte, um den Entwicklungskreis von vorn zu beginnen, bei den Metazoen bleiben sie im Zusammenhang miteinander.

Die Körperzellen, die doch gewissermaßen auch einer einzigen Befruchtung ihr Leben verdanken, müssen aber nicht notwendigerweise mit der Fortpflanzung sterben; sie können, da sie, abgesehen von der Fortpflanzung, aller sonstigen elementaren Lebensäußerungen fähig sind, das Leben der Individuen noch weiter erhalten. Eine Erklärung wird dadurch möglich, daß eben im Sinne der *Weismann*schen Entdeckung zwischen den der Vernichtung geweihten Körperzellen und den Keimzellen bei dem vielzelligen Lebewesen grundlegende Unterschiede bestehen. Bei den vielzelligen sind eben im Gegensatz zu den Protozoen nicht mehr alle Zellbildungen Fortpflanzungsakte. Das ist es ja, worin sich die Metazoen von den auf tieferen Stufen stehenden Tieren unterscheiden, durch die Zahl der Organsysteme, während bei den Protozoen ein und dieselbe Zelle noch verschiedene Funktionen zu verrichten hat.

Es erscheint nach all dem Gesagten, nach allen Naturbeobachtungen wahrscheinlich, daß ein Zusammenhang zwischen Fortpflanzung und Lebensdauer tatsächlich besteht. Fruchtbarkeit ist einerseits also Beginn des Alterns und Absterbens, anderseits Quelle von Verjüngung und Dauer.

Jedenfalls sind die Beziehungen zwischen Fortpflanzung und Lebensdauer kompliziertester Natur und wir müssen von der biologischen Forschung die weitere Klärung dieser Zusammenhänge erwarten und erhoffen.

Wir möchten bei den Theorien über die Frage der Lebensdauer nicht vergessen *Darwins* zu gedenken, der entsprechend seinen Anschauungen im Tod einen Entwicklungsfaktor und ein Glied des Entwicklungsprozesses sieht, ohne welches dieser unvollständig erschienen wäre, da nach den Prinzipien der Selektion „eine unbegrenzte Dauer des Individuums ein ganz unzweckmäßiger Luxus wäre". Damit wäre der Tod ein Anpassungsphänomen.

Lebensdauer und Nahrungsaufnahme.

Daß ein Zusammenhang zwischen Nahrungsaufnahme und Lebensdauer vorhanden ist, geht schon aus den oben auseinandergesetzten *Rubner*schen Ansichten hervor. Kein Tier kann auf die Dauer die Zufuhr von Nahrung entbehren und das liegt daran, daß nach Oxydation der Nährstoffe die „physiologische Verbrennung" auch fortdauert, wenn keine Nahrung zugeführt wird. Die Erschöpfung des Stoffbestandes erscheint als hinreichender Grund für das Lebensende. Der Hungertod tritt ein, wenn der Stoffbestand auf einen gewissen Mindestwert gesunken ist. Wir haben schon darauf aufmerksam gemacht, daß niedere Tiere ihre anfängliche Masse auf $\frac{1}{200}$ und $\frac{1}{300}$ (Süßwasserpolypen, Strudelwürmer) verringern und große Körperteile einschmelzen können. Dagegen werden Tiere, deren äußere Abmessungen durch Skelettelemente bestimmt sind, im Hungerzustande nicht kleiner, sondern schmaler und magerer (Arthropoden, Wirbeltiere). Es tritt eine Verschiebung des Wassergehaltes ein, u. zw. enthalten sie im Hungerzustand prozentual mehr Wasser und unlösliche Aschenbestandteile.

Das Gewicht kleiner Aale verringerte sich im Hungerzustand während 43 Tagen auf 44% des Anfangsgewichts; sie waren damit dem Hungertode sehr nahe. Der Bestand an oxydierbaren Stoffen hatte aber auf 33% abgenommen (*Lipschütz*). Bei den verhungerten Tieren betrug der Bestand an verbrennbaren Stoffen nur etwa 23%, also weniger als $^1/_4$ des Ausgangsmaterials.

Exakte Messungen in großem Umfange über die tatsächlichen Möglichkeiten, vor allem wie viel Prozente des Anfangsgewichtes das Lebensminimum darstellen, fehlen noch vollständig. Wir kommen gleich noch darauf zurück, daß lebenswichtige Organe, wie Herz, Centralnervensystem u. s. w., nur wenig (etwa 3%) an Gewicht verlieren und offenbar zuletzt verbraucht werden; zuerst wird selbstverständlich das Fett in den Depots angegriffen, später auch Leber und Muskeln.

Bei Säugetieren bedingt schließlich nicht der Mangel an Material für die physiologische Verbrennung, sondern die Entstehung schädlicher Stoffwechselprodukte, die nicht unschädlich gemacht oder ausgeschieden

werden können (Acetonkörper), den Eintritt des Hungertodes. Diese Giftstoffe sind selbstverständlich nicht die eigentliche Todesursache, sondern nur Ausdruck und Symptom für den geänderten Stoffwechsel.

Hungertod bei Tieren.

Bei Tieren läßt sich der Stoffwechsel experimentell plötzlich einschränken. Erfahrungen an Vögeln und Säugetieren haben gezeigt, daß die Zeit des Eintritts des Hungertodes etwa proportional ist den dritten Wurzeln aus dem Gewicht der Tiere; die Hungerzeiten bei den einzelnen Arten unterliegen jedoch größeren Schwankungen. *Aron* konnte zeigen, daß es durch geeignete Nahrungsbeschränkung gelingt wachsende Hunde beliebig lange auf konstantem Gewicht zu halten, wobei das Skelett auf Kosten anderer Körperteile, des Fettes und der Muskulatur, wächst.

Untersuchungen *Pütters* zeigen eine gewisse Abhängigkeit der Lebensdauer im Hungerzustande von der Stoffmasse.

„Die Aufzehrung des Stoffbestandes erfolgt um so rascher, je lebhafter der Stoffwechsel, bezogen auf die Einheit der Körpermasse, ist. Wir müssen also zunächst feststellen, wie viel Stoffe in der Zeiteinheit veratmet werden und wie sich deren Menge im Laufe des Hungers ändert."

Pütter weist mit Recht darauf hin, daß es Aufgabe der vergleichenden Physiologie sein wird, nicht nur Zahlenangaben über beobachtete Hungerzeiten bei verschiedenen Tieren zusammenzustellen, sondern vor allem die Ähnlichkeiten der Vorgänge des Hungerns und Verhungerns bei den verschiedenen Tieren festzustellen und das Einheitliche in der Vielheit der Einzelbeobachtungen und Erscheinungen aufzudecken.

Hungertod bei Menschen.

Beim Menschen verläuft der Hungertod anders als bei Tieren. Die Nahrungszufuhr wird nicht plötzlich eingestellt, sondern sie wird von Tag zu Tag geringer und knapper; da sie häufig mit körperlicher Anstrengung verbunden ist, wird die Abnahme des Stoffbestandes noch beschleunigt; dem Hungertode geht eine Periode der Unterernährung voraus. Exakte Hungerzeiten, die uns angeben, wie lange der Mensch tatsächlich Hunger ertragen kann (Versuche, die den Tierversuchen entsprechen würden) sind daher beim Menschen nicht zu bekommen.

Erinnert sei hier nur kurz an die Versuche von Hungerkünstlern: Succi, Tanner, Merlatti u. s. w., die 30 bzw. 40 bzw. 50 Tage, teilweise ohne größere Schädigungen, hungern konnten. Ohne Flüssigkeitsaufnahme tritt der Verfall bedeutend schneller ein.

Pütter hat „ähnliche" Hungerzeiten für verschiedene Tiere berechnet und glaubt annehmen zu können, daß vom Standpunkt der vergleichenden Physiologie aus der Mensch bezüglich der Hungerzeiten

zwischen Kaninchen und Katze einerseits, Hund und Maus anderseits steht.

Interessant ist in dieser Beziehung der Hungertod des Bürgermeisters Mac Swiney von Cork, der 75 Tage gehungert hat. Nach dem Bericht der Tageszeitungen hat er vom Tage seiner Verhaftung bis zu seinem Tod keine Nahrung zu sich genommen. Am 71. Hungertage verlor er das Bewußtsein, wurde in bewußtlosem Zustande am 71. und 72. Tage zwangsweise gefüttert, verweigerte aber nach Rückkehr des Bewußtseins wieder jede Nahrungsaufnahme. Damit würde die Hungerzeit, die Mac Swiney ausgehalten hat, etwa der von *Pütter* für den Menschen errechneten von 75 bis 79 Tagen entsprechen und unter Bedingungen verlaufen sein, wie sie im allgemeinen bei Hungerversuchen an Tieren beobachtet wurden.

Selbstverständlich sind Stoffwechseluntersuchungen in diesem Falle unterblieben.

Lebensdauer und Körperoberfläche.

Ferner besteht eine Abhängigkeit der Lebensdauer von der Körperoberfläche und man kann im allgemeinen die Regel aufstellen, daß im Tierreich innerhalb gewisser natürlicher Abteilungen die großen Arten länger leben als die kleineren, ebenso wie ja auch ihre Entwicklung längere Zeit beansprucht, wie wir bereits oben gesehen haben. Die Aussichten der Erhaltung des Lebens wachsen im Vergleich mit der zum Ganzen größeren Oberfläche bei kleinerem Inhalt.

Lebensdauer und Drüsen mit innerer Sekretion.

Die neuere Forschung auf dem Gebiete der Endokrinologie hat dazu geführt die Drüsen mit innerer Sekretion und zwar nicht nur die Keimdrüsen, sondern auch andere, Thyreoidea u. s. w., mit dem Altern und Tod in Zusammenhang zu bringen (*Biedl*). Hier sei nur kurz an das frühe Altern von Individuen mit kranker Schilddrüse und an die Beschränkung der Lebensdauer bei völligem Ausfall der Schilddrüsentätigkeit erinnert. Wie weit unsere Jodtherapie der Arteriosklerose einerseits auf einer früheren Verwechslung syphilitischer Sklerose mit Atheromatose beruht und wie weit sie andererseits als Schilddrüsenfunktionsersatz oder Stimulans berechtigt ist, bleibe dahingestellt. Neben der Hypothyreose scheint die Einstellung oder Abschwächung der Hypophysentätigkeit das Altern zu beschleunigen. Wir sprechen nicht nur von einem Frühling und einem Sommer, sondern auch von einem Winter der inneren Sekretion. Freilich bleibt da die Frage noch offen: altern wir, weil unsere innersekretorischen Drüsen gealtert sind und ihre Sekretion nicht mehr alle Stoffe in der nötigen Weise enthält, wie in der Jugend und im Mannesalter, oder altern unsere innersekretorischen Drüsen, weil sie nicht mehr genügend ernährt werden

(Sklerose oder Bindegewebswucherung) und sie den Altersprozeß des ganzen Körpers mitmachen? Daß die innersekretorischen Drüsen von weitestgehendem Einfluß auf die Lebensdauer sind, darüber scheint kein Zweifel zu sein.

Keimdrüsen.

Experimentelle Untersuchungen wurden mit Hilfe der Transplantionsmethode an Meerschweinchen und Hunden von *W. Harms* angestellt, teilweise schon 1911 bis 1914, und es scheint nach diesen Untersuchungen auf dem Wege der Beeinflussung der innersekretorischen Organe zu erneuter Hormonbildung zu kommen und damit zur Behebung seniler Ausfallserscheinungen. *Steinach* hat das in noch eindringlicherer Weise durch seine Regenerationsmethode nach Unterbindung des Vas deferens erreicht. Die Versuche, die *Steinach*sche Methode auf den Menschen zu übertragen, haben nach anfänglichem Optimismus (*Lichtenstern* und *P. Schmidt*) vorerst enttäuscht (*Levy-Lenz*). Trotzdem ist mit *Steinachs* Experimenten nicht nur eine therapeutische Möglichkeit theoretisch geschaffen, sondern einwandfrei die Abhängigkeit der Zunahme der Alterserscheinung und der Beschränkung der Lebensdauer von der funktionellen Leistungsfähigkeit und der Menge der Pubertätsdrüsensubstanz nachgewiesen. Wir können *Harms* vollständig beipflichten, wenn er hier nur von einer Teilverjüngung spricht. Der Grund liegt in der Erkenntnis, die sich uns im Laufe dieser Betrachtung immer mehr aufdrängt, daß das physiologische Altern ein komplexer Vorgang ist und daß für die Beschränkung der Lebensdauer der Funktionsausfall der Keimdrüsen nur eine Teilursache ist. Nicht eingehen kann ich hier auf die Verhältnisse beim Senium praecox. Hier scheint tatsächlich die Unterfunktion der Keimdrüsen unter Umständen im Vordergrund zu stehen und das frühzeitige Altern durch das Nachlassen der hormonalen Keimdrüsentätigkeit bedingt zu werden, bevor noch in anderen Organen die regressiven Veränderungen ein entsprechendes Maß erreicht haben. Aber hier handelt es sich ja nicht um physiologisches Altern, sondern um eine Abart desselben, die wahrscheinlich familiär auftritt. Immerhin scheinen die erwähnten experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre einwandfrei festgestellt zu haben, daß bei dem komplexen Vorgang des Alterns und Todes den innersekretorischen Drüsen, vor allem den Keimdrüsen, eine ausschlaggebende Rolle zufällt.

Physikalisch-chemische Veränderungen.

Wenn einerseits das vorzeitige Altern durch eine anormale Involution von innersekretorischen Drüsen, die eine Gleichgewichtsstörung in den Korrelationen des ganzen Systems zur Folge hat, bedingt sein mag, so

zeigt anderseits die neuere Forschung, daß die Lebensdauer weitestgehend durch physikalisch-chemische Veränderungen im Körper beeinflußt wird. Es kann nicht meine Aufgabe sein, hierauf näher einzugehen, umsoweniger als keine gesicherte Basis vorhanden ist, auf der sich Zusammenhänge dieser Vorgänge mit innersekretorischen mit einiger Sicherheit erörtern ließen. Vielleicht führen uns die Versuche von *Harms* hier weiter, dem es gelang, bei erwachsenen männlichen Kröten nach Entfernung der Hoden durch Fütterung mit fetthaltigen Substanzen und Lecithin eine Umwandlung des *Bidder*schen Organs in ein Ovarium zu bewirken, und der beobachtete, daß beim Maulwurf die Rückbildung der Hoden nach der Brunst parallel geht mit einer Verarmung der Nebenniere an Cholesterin.

Wenn wirklich der Mensch das Alter seiner Arterien hat, dann dürfte als Grund des Alterns und des Lebensendes vielleicht ein Überfluß an Cholesterin (Arteriosklerose, Schrumpfniere, Arcus senilis) eine große Rolle spielen, obwohl damit die ganze Frage nur verschoben wird, weil wir über die Ursachen der Hypercholesterinämie uns noch völlig im Dunkeln befinden.

Anitschkoff und seine Schüler haben zwar gezeigt, daß der normale Mensch sich heftig gegen eine Überschwemmung von Nahrungscholesterinen zu wehren im stande ist. Wie weit erhöhte Fleischmast eine Hypercholesterinämie und vorzeitige Beendigung des Lebens bedingt, wie weit daneben die im Alter zunehmende Störung der Darmtätigkeit ausschlaggebend ist, kann vorerst noch nicht entschieden werden. Ich verweise auch auf die neueren Arbeiten, die einen Zusammenhang des Cholesterins mit dem vegetativen Nervensystem dartun (*Dresel* und *Sternheimer*), sowie auf die zahlreichen klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen von *Westphal*. Neben dem Cholesterin scheint vor allem das Lecithin und das Cephalin von Bedeutung zu sein (*Robertson*) und das Verhältnis Cholesterin zu Lecithin.

Auf ähnlichem Gebiet bewegen sich Gedankengänge, die das Leben als die Aufrechterhaltung eines gewissen Konzentrationsgefälles aufgefaßt wissen wollen. Die Entstehung des Konzentrationsgefälles im Organismus ist an den Stoffwechsel der Zelle geknüpft und seine Existenz geradezu ein Zeichen für das Leben der Zelle. Solange diese noch tätig ist, kommt es nicht zu einem völligen Konzentrationsaustausch. Gleichgewicht, Gleichheit der Verteilung und der osmotischen Drucke bedeutet Tod; darum findet sich im Organismus eine Reihe von Vorkehrungen, die eventuell dieses Konzentrationsgefälle nicht nur zu erhalten, sondern sogar möglichst steil zu gestalten im stande sind.

Vergiftung durch Stoffwechselprodukte.

Wir haben schon bei der Besprechung der Lebensdauer der Pflanzen darauf hingewiesen, daß der Tod möglicherweise als

eine Art Selbstvergiftung zu deuten ist und auf die wechselseitige Beeinflussung der Teile und die Systemreaktion aufmerksam gemacht. Hier sei an ähnliche, noch nicht genügend beachtete Vorgänge und an Strukturveränderungen bei typisch wiederholter Beanspruchung mit Korrelation der Teile beim Menschen erinnert. Bedroht eine Partialstörung das Gesamtsystem, so erfolgt entweder unter Isolierung und Ausschaltung der schädigenden Komponente die Restitution oder es kommt zur Summation der da und dort auftretenden lokalen Schädigungen, deren Paralysierung schließlich trotz des Ineinandergreifens physikalisch-chemischer Prozesse im Organismus die Ausgleichsmöglichkeit und Regulationsfähigkeit übersteigt, so daß der ganze Organismus zu grunde geht: also Ende des individuellen Lebens infolge mangelhafter Regulationsfähigkeit.

Erinnert sei in diesem Zusammenhange an die Versuche von *Zlataroff*, der Samen der sonst rasch wachsenden Kichererbse in der Lösung des Extraktes eines etwa einen Monat alten Keimlings derselben Pflanze keimen ließ und gegenüber den in gewöhnlicher Weise gehaltenen Keimlingen eine wesentliche Hemmung des Wachstums, ja selbst dauernde Schädigung der wieder unter andere Bedingungen gebrachten Pflanze, beobachtete. Im gleichen Sinne sprechen auch die bereits erwähnten Versuche *Woodruffs*, wo die Isolierung des Protozoen individuums vor der Teilung unbegrenzte Vermehrung durch Teilung ohne Depressionserscheinungen garantierte. Wir haben bereits früher betont, daß die bei Züchtungsversuchen auftretenden Reorganisationsvorgänge möglicherweise durch äußere Bedingungen — Anreicherung des Kulturmediums mit Abscheidungsprodukten — ausgelöst sein könnten. *Carel* und *Ebeling* konnten Mesenchymzellen, die von einem 8 Tage alten Hühnerembryo stammten, dadurch zur Vermehrung bringen und über 9 Jahre lang lebendig erhalten, daß sie die Nährlösung alle paar Tage erneuerten und durch Waschen die Abbaustoffe entfernten. Ferner gelangen Gewebszüchtungen besser, wenn das ernährende Plasma von einem jüngeren Tier stammte. Dagegen gedeihen Infusorien in Nährlösungen, in denen sich Exemplare anderer Art befunden haben, wie in frischen Nährlösungen. Es müssen demnach die von den Individuen an die Nährflüssigkeit abgegebenen Stoffwechselprodukte giftig wirken und das Fortleben ausschließen. Diese Produkte scheinen art- bzw. individual-verschieden zu sein. Das Individualleben trägt somit selbst den Keim von Altern und Sterben in sich (*F. Kraus*).

Beim hochorganisierten Lebewesen werden die normalerweise in jedem Organ (Muskel, Drüse) entstehenden Stoffwechselprodukte durch ein Transportsystem vom Ort ihrer Entstehung entfernt und ausgeschieden. Mit zunehmendem Alter wird die Tätigkeit der Ausscheidungsorgane mangelhafter, die Wirkung der Gifte

stärker. Würde kein sonstiges, den Tod herbeiführendes Ereignis eintreten, so stirbt der Organismus an Altersschwäche, d. h. an allgemeiner oder an auf einzelne, vielleicht im Laufe des Lebens geschädigte, disponierte, vielleicht auch familiär minderwertige Organe beschränkter Anreicherung solcher giftigen Stoffwechselprodukte, deren Wegtransport und Ausscheidung der Organismus nicht mehr zu leisten vermag. Ob die Pigmentablagerung in den Zellen, vor allem den Ganglienzellen, wie *Korschelt* meint, als Ablagerung solcher Stoffwechselprodukte, von denen sich die Zellen nicht mehr befreien können, aufgefaßt werden dürfe, bleibe dahingestellt. Wir werden weiter unten nochmals hierauf zurückkommen müssen.

Bindegewebszunahme und Lebensdauer.

Abnützungstheorie *Ribberts*.

Von ganz anderen Vorstellungen gehen *Kassowitz* und vor allem *Ribbert* aus, teilweise gestützt auf eigene Untersuchungen und Beobachtungen. Nach *Kassowitz* steht dem lebenden Protoplasma, in dem die Nahrung assimiliert und „metabolisch“ umgesetzt wird, in dem alle Bewegungen und Lebensvorgänge sich abspielen und Wiederersatz des Verbrauchten erfolgt, die tote Bindegewebssubstanz, Knorpel u. s. w., gegenüber. Dieser tote Körperteil nimmt im Alter auf Kosten des lebenden zu und führt zum Ende der Leistungsfähigkeit. Nach *Ribbert* ist das Leben ein Abnützungsvorgang; Alter und Tod sind bedingt durch den Verbrauch der konstanten Zellelemente, vor allem der Ganglienzellen. Hier ist das normale Altern, das mit dem Aufhören des Wachstums beginnt, begründet. So wird der physiologische, natürliche Tod, der Tod aus „Altersschwäche“, herbeigeführt. *Ribbert* kommt zu dem Schluß, daß der Mensch, wenn er nicht durch äußere Gewalten oder Krankheiten stirbt, zu grunde gehen muß, weil er in all seinen Organen mit der Zeit Einschränkungen und Abänderungen erfährt, die allmählich ein Nachlassen der Funktionen und Leistungen bedingen und damit das Ende vorbereiten. Daß der Mensch etwa 80 bis 100 Jahre alt wird, andere Lebewesen aber älter oder jünger sterben, beruht nach *Ribbert* in den Bedingungen der artverschiedenen Organisation, welche *Ribbert* so auffaßt, daß nach dieser Zeit die Schlackenanhäufung, vor allem in den Ganglienzellen, und die Atrophie so weit fortgeschritten sind, daß das Leben nicht mehr bestehen kann. Andere Tiere, andere Organisation, andere Lebensdauer! Damit wird freilich das Problem der artbedingten Lebensdauer nicht gelöst und die Frage nicht beantwortet, sondern nur verschoben; denn jetzt fehlt die Erklärung, warum die einen Lebewesen diese, die anderen jene Organisation haben. Wir sind also auch mit der *Ribbert*schen

Theorie nicht in der Lage, zu ergründen, warum der Mensch aus inneren Gründen eine beschränkte Lebensdauer hat und warum der Mench, wie jedes Tier, seine specifische Lebensdauer hat. Die vergleichende Anatomie und Physiologie, die Beobachtung des Einsetzens der Alterserscheinungen bei verschiedenen Tieren, besonders den Anthropoiden, bei verschiedenen Rassen, Vergleiche zwischen Naturvölkern und dem sog. Kulturmenschen (*Friedenthal!*) können uns vielleicht hier weiterhelfen.

Da man gelernt hatte, das individuelle Leben als abhängig von dem Leben der Zellen oder wenigstens gewisser Zellen zu betrachten und nur in diesen, nicht im ganzen Organismus, den Lebenscyclus verankert zu sehen, hat man auch den Tod lokalistisch aufgefaßt und ihn als Ergebnis der Abnutzung der Zellen infolge der ununterbrochenen Arbeitsleistung und Beanspruchung gedeutet.

Alterserscheinungen.

Ich muß hier auf die eingehende Schilderung der Alterserscheinungen beim Menschen verzichten und es mir auch versagen, auf die Schätzung des Alters des Menschen und seiner Lebensdauer nach äußerlich sichtbaren Zeichen einzugehen. Ich verweise auf die eingehenden Darstellungen von *L. R. Müller*, *Brugsch* in seiner Prognostik, die *Brugsch*schen und *Friedenthal*schen Alterstafeln u. s. w.

Viele Abnützungssymptome werden von uns als Alterserscheinungen bezeichnet, so unter anderen die Atrophie der willkürlichen Muskulatur, der Knochen, deren Gewichts- und Volumenabnahme, Atrophie, Verfettung und Verkalkung der Knorpel, Rückbildung und Atrophie der Haut und ihrer Anhangsgebilde, der Schleimhaut, der Sinnesorgane und schließlich aller Organe, auch der Leber, Milz und Nieren, zuletzt des Herzens, insbesondere seiner Muskulatur. Auch das Gehirn nimmt im Alter an Gewicht und Umfang ab, so daß es nicht mehr ganz die Schädelhöhle ausfüllt, die Sulci werden breiter und tiefer, die Hirnwindungen flachen sich ab, die Flüssigkeit in den Ventrikeln nimmt zu.

Hierher gehört teilweise auch die Besprechung der Frage, warum bei der Atrophie der Organe in erster Linie das Parenchym beteiligt ist und warum gegen Ende des Lebens das Verhältnis Epithelgewebe : Bindegewebe zu gunsten des letzteren verschoben wird, u. zw. durch vermehrte Bildung und Sklerosierung der Zwischensubstanz bei gleichzeitiger Verminderung der absoluten Zellzahl, eine Erscheinung, deren Wichtigkeit für die Dauer des Lebens noch nicht genügend gewürdigt ist. Neben der allgemeinen biologischen Bedeutung dieser Erscheinung sei vor allem auf die hierdurch bedingte Änderung in der Elastizität hingewiesen, die ihrerseits wiederum eine Änderung in der mechanischen Beanpruchbarkeit zur Folge hat.

Fibrillenmechanismus *Friedenthals.*

Auf die im Laufe der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung erfolgende Einbeziehung ursprünglich schädigender und belastender Substanzen in den Betrieb des Organismus als paraplasmatischer Fibrillensubstanzen, Fibrillenmechanismus *Friedenthals,* und deren Bedeutung für die Lebensdauer bei den Vielzelligen kann hier nicht eingegangen werden. Hier nur die Bemerkung, daß der gleiche Prozeß, nämlich zunehmende Zellenzahl, Komplikation und Differenzierung im Metazoenkörper, das eine Mal lebensverkürzend wirkt (s. o. Fortpflanzung, s. u. Ganglienzellen), das andere Mal der Lebenserhaltung dient.

An dieser Stelle sei daran erinnert, daß teilweise die familiäre Kurzlebigkeit durch eine genotypisch bedingte vorzeitige Sklerose des Gefäßsystems und dadurch bewirkte schlechtere Ernährung aller Organe verursacht wird. Man hüte sich aber, diese letzteren Erscheinungen zu verallgemeinern und die Sklerose des Gefäßsystems allzusehr als Vorbedingung des Alterns und ihr vorzeitiges Einsetzen unbedingt als Ursache frühzeitigen Alterns zu betrachten.

Die Folge der Verminderung der specifischen Bausteine hat selbstverständlich eine Abnahme der Leistungen aller Organe zur Folge, so unter anderm Nachlassen der Elastizität des elastischen und Bindegewebes, der Contractilität, besonders der glatten Muskulatur, mangelnde Reizfähigkeit der nervösen Apparate u. s. w.

Physikalisch-chemische Prozesse in der Zelle.

Über die Natur all dieser Vorgänge wissen wir bis jetzt noch wenig. Vielleicht bringt die zukünftige Erforschung der pathologischen Physiologie der Zelle uns hier weiter. Sicher spielen sich in den Zellen fortwährend physikalische und chemische Prozesse ab, die mit ununterbrochenen Änderungen der Struktur verbunden sind und sich in einer wechselnden Verteilung der flüssigen und geformten Substanzen äußern (*Korschelt*). Der Zelltod ist das Ergebnis einer Entwicklung (abgesehen vielleicht von ganz wenigen Ausnahmen: elektrischem Stromtod, Tod bei Fixierung zwecks mikroskopischer Untersuchung) und das Resultat der Irreversibilität chemischen Geschehens, das bis dahin während des ganzen Lebens stets nur Spiel zwischen Synthese und Zerfall, Aufbau und Abbau, Sterben und Geborenwerden gewesen und immer wieder umkehrbar, reversibel, verlaufen war. Die zukünftige Forschung muß auch hierüber noch weitere Aufklärung bringen; insbesondere wieweit eine Ermüdung oder Abnützung des Protoplasmas derartig einsetzen kann, daß es infolge der chemischen Dekonstitution von Zellteilen, Veränderungen physikalisch-chemischer und elektromotorischer Kräfte, Störung

des Elektrolytengleichgewichtes zu Änderungen der Struktur, Umlagerungen und Stoffwanderungen, schließlich zu den beiden Extremen physikalisch-chemischer Zustände — Bildung gering visköser Emulsionen, Verflüssigung, Solbildung einerseits, Gerinnung, Gallertbildung, Erstarrung, Gelbildung anderseits — kommt (*Rössle*).

Lebensdauer der Zellen.

Die Zellen können bei genügender Sauerstoffzufuhr, Ernährung und sonstigen optimalen Bedingungen sicher sehr lange funktionieren. Vergleicht man die Vorgänge mit ihren intra- und extracellulären Verschiebungen, den sich gegenseitig beeinflussenden Stoffwechselvorgängen, der Schlackenbildung u. s. w. mit dem Zusammenwirken der einzelnen Teile einer Maschine, so kann man sich gut vorstellen, daß einzelne und vor allem besonders empfindliche Teile bei der fortwährenden Tätigkeit durch lange Zeit hindurch sich allmählich abnützen, in ihrer Funktion gestört werden und Schaden erleiden, Veränderungen, die ihrerseits wieder mit der Fortdauer des Lebens der Zellen unvereinbar sind. Das beste Automobil geht früher zu grunde, wenn es viel gefahren wird, als eine billige Maschine, die kaum gebraucht wird. „Inwiefern das die einzelnen Bestandteile, die chromatischen und achromatischen Substanzen, Kern und Protoplasma, betrifft, ist schwer zu sagen. Jedenfalls verringert sich bei alternden Zellen die Fähigkeit zur Substanzaufnahme und Verarbeitung, also zum Stoffumsatz und zur Energieentwicklung, was dann ein Nachlassen in der Funktion der Teile des Organismus zur Folge hat. Die Steigerung dieses Zustandes wird schließlich das Versagen der betreffenden Teile mit sich bringen und am Ende den Untergang des Organismus herbeiführen. Im Leben der Zellen bereitet sich also schon ihr späteres Absterben vor und damit dasjenige des gesamten Organismus. Die abnutzende Tätigkeit der Lebensvorgänge führt unweigerlich zum Tode. Der Tod entwickelt sich aus dem Leben und *Virchow* hat in diesem Sinne von einer Nekrobiose gesprochen" (*Brugsch*). Es spielt also die abnutzende Tätigkeit der Lebensvorgänge, deren Ursachen vielgestaltig sind, eine ausschlaggebende Rolle und es beeinflussen sicher akzidentelle Faktoren und individuelle Lebensweise die eventuell konstitutionell gegebenen Bedingungen.

Lebensdauer und Zelldifferenzierung.

Diese konstitutionell möglicherweise erblich, wahrscheinlich aber artbedingte Beschränkung der Lebensdauer erscheint gegeben durch die Begrenzung der Lebensdauer der Ganglienzellen.

Bei einer Reihe von Tierklassen (Rotatorien, Nematoden u. s. w.) hat man die Zahl der die Organe aufbauenden, keiner weiteren Teilung fähigen Zellen genau feststellen können. Dabei hat sich eine auffallende Konstanz ergeben. Bei diesen Tieren mit normierter Zellenzahl muß der Organismus während der ganzen Dauer des

individuellen Lebens mit denselben Zellen arbeiten. Beim hochentwickelten Tiere geht ein Teil der Zellen dauernd zu grunde und erneuert sich wieder (Epidermis und Anhangsgebilde, Schleimhäute, rote Blutzellen). Je höher aber die Differenzierung einer Zelle und ihrer Abkömmlinge, desto geringer ist ihr Vermögen der Fortpflanzung durch Teilung. Der Wiederersatz durch Teilung erlischt für gewisse Zellen beim Menschen schon während der Entwicklung, sicher aber beim ausgebildeten Organismus. Eine aufsteigende Reihe bilden in diesem Sinne die Zellen der Leber, des Pankreas, der Niere, des Herzmuskels und die Ganglienzellen des Centralnervensystems. Am weitesten in dieser Beziehung geht *Charles Sedgwick-Minot*, der in der Differenzierung überhaupt die Ursache des Altwerdens und Absterbens sieht.

Lebensdauer und Ganglienzellen.

Wir dürfen als sicher annehmen, daß jedes Individuum wenigstens nach der Entwicklungsperiode, beim Menschen schon in der Embryonalzeit, eine bestimmte Zahl von Ganglienzellen besitzt, die sich nicht mehr teilen und erneuern. Es liegt also nahe, daß zwischen der Lebensdauer des Organismus und der Lebensdauer dieser Ganglienzellen eine Abhängigkeit besteht. Die Lebensdauer des Individuums wird demnach bedingt durch Alter und Tod dieser Ganglienzellen, u. zw. vor allem derjenigen, die wir als Lebenscentren (Atmungs- und Herzcentren) kennengelernt haben. Offen bleibt die Frage, wie weit bei gleichen äußeren Lebensbedingungen, also quantitativ und qualitativ gleich stark vorhandenen Abnützungsfaktoren Unterschiede der Ganglienzellen auf genotypischer Grundlage bestehen und ob hier wiederum Beziehungen zu bestimmten Konstitutionstypen (Astheniker, Pykniker) oder zur Komplexion, zu den Drüsen mit innerer Sekretion, zum vegetativen System sich nachweisen lassen; ferner, ob bei ursprünglich gleicher Anlage die gleichen schädigenden Faktoren eine verschieden starke Abnützung zeitigen.

Alterskrankheiten und Altersveränderungen.

Unter Altern verstehen wir nach *Brugsch* alle diejenigen Veränderungen, die ein Individuum nach Abschluß der Entwicklung charakterisieren, soweit die Veränderungen nicht durch krankmachende Ursachen bedingt sind. Schwierig ist freilich die Trennung der Alterskrankheiten von den Altersveränderungen. Hier muß uns das Studium der Physiologie und Pathologie der Involutionsjahre weiterbringen. Der physiologische Tod, der Tod aus Altersschwäche, ist selten und meist tritt irgend ein pathologischer

Prozeß ein, der dem Leben ein Ende bereitet. Der Alterstod ist meist, wie die klinische Beobachtung ergibt und tausendfältig beweist, ein Produkt aus mehreren Faktoren, so Herz-Gefäß-Veränderungen bei gleichzeitiger Abschwächung der Abwehrkräfte, Besonderheiten des Stoffwechsels, senile Thoraxstarre, dadurch mangelhafte Durchlüftung der Lunge, herabgesetzte Hustenreflexe u. s. w.

Beendigung des Lebens.

Wir kommen zu der Frage nach der schließlichen Beendigung des Lebens. Wir wollen uns hier nicht auf die Definition des Begriffes Ende der Lebensdauer und Tod einlassen. Der Begriff Tod stammt aus dem alltäglichen Leben und ist auch in der Wissenschaft stark mit anthropomorphen Vorstellungen durchsetzt. Für das naive Denken ist der Tod mit dem Aufhören des individuellen Bewußtseins verbunden. *Hartmann* meint, der Begriff Tod ist entweder wissenschaftlich ganz zu vermeiden oder ihm aber eine scharfe wissenschaftliche Definition zu geben und den Individualtod als Stillstand oder „Abschluß" einer individuellen Entwicklung zu betrachten.

Beendigung des Lebens des Individuums.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß das Leben nicht erst in der organischen Welt beginnt und wie schwierig es ist, Leben und Tod abzugrenzen. Die Beendigung des Lebens aus inneren Gründen ist schließlich auf das engste mit der Frage nach den inneren Bedingungen des Todes verknüpft. Die Besprechung der konstitutionellen Bedingungen des Todes erübrigt sich aber, glaube ich, an dieser Stelle. Um das Leben nachzuweisen, haben wir nur die Möglichkeit, seine sichtbaren Reaktionen festzustellen und ihre Abwesenheit als Tod zu bezeichnen. Umgekehrt wird vielleicht auch die Definition des Begriffes Tod ermöglicht. Wir haben schon wiederholt betont, daß für uns der Begriff Sterben, Tod und Lebensdauer an die Erhaltung der Individualität geknüpft ist.

Beendigung des Lebens der Zellen.

Der individuelle Tod gibt sich, physiologisch gesehen, in dem Aufhören der elementaren vitalen Erscheinungen des Stoff-, Form- und Kraftwechsels, morphologisch betrachtet im Dasein einer Leiche kund (*Kraus*). Wie wir bereits gesehen haben, ist der Tod an sich keineswegs mit dem organischen unweigerlich verknüpft und viele niedere Tiere und das Keimplasma der höheren, wahrscheinlich auch viele Gewebszellen sind potentiell unsterblich und ihr Tod durch „äußere" Schädigungen bedingt. Außerhalb des Körpers können auch somatische Zellen höherer Tiere unsterblich sein und vermögen

unter günstigen Bedingungen weiter zu wachsen. Ich erinnere an die bereits erwähnten Gewebszüchtungsversuche in vitro von *Harrison-Carrel, Woodruff* und *Rhoda Erdmann*. Wenn auch diese potentielle Unsterblichkeit der Gewebe nachgewiesen erscheint, so sind wir dennoch nicht berechtigt, von einem ewigen individuellen Leben zu sprechen. Wenn die vielen Einzelelemente zu einem Organismus mit mehr oder minder beständiger individueller Form und unter der Herrschaft bestimmter Regulationssysteme kombiniert sind, muß man von Tod sprechen. Das hat in vielleicht etwas grotesker, aber sehr eindringlicher Weise auf dem Naturforschertag 1924 *Bélar* klargemacht. Würde man nämlich wirklich einmal alle Organe oder Gewebsarten eines Menschen außerhalb des Körpers kultivieren und in vitro dauernd für sich weiterzüchten, so hätte man zweifellos ihn am Leben erhalten, dennoch aber müßte man ein solches Experiment als Mord bezeichnen, da ja die Individualität des Betreffenden zerstört worden sei. Es erübrigt sich daher hier die Entscheidung der Frage, ob man den Menschen als aus vielen Individuen gebildet, als „Polyzoismus", ansehen kann.

Beendigung des Lebens der Gewebe und der Teile.

Der Tod der Gewebe tritt erst ein im Zusammenhang des Körpers; er ist der Preis für ihre Spezialisierung und Differenzierung; ähnlich wie wir es ja auch vom Stoffwechsel her kennen, wo der Eigenstoffwechsel der Gewebe eine relativ geringe Rolle zu spielen scheint und die Arteigentümlichkeit des Protoplasmas der verschiedenen Tierklassen anscheinend erst im lebendigen Verbande unter dem Einfluß der Regulationssysteme in Erscheinung tritt (*Grafe*). Je höher wir auf der Stufenleiter des Tierreiches hinaufgehen, desto weniger läßt sich ewiges Individualleben erwarten u. zw. widerstehen die höchstdifferenzierten Zellen am wenigsten den Anforderungen des individuellen Lebens. Es zeigt sich, daß die Gewebe, welche am ersten zusammenbrechen, stammesgeschichtlich die ältesten sind, während am widerstandsfähigsten die relativ jüngeren Formationen sind (*Pearl*). Die Lebensdauer der einzelnen Teile ist nach statistischen und experimentellen Untersuchungen *Pearls* durch Vererbung festgelegt. Sobald wichtige Teile zusammenbrechen, reißen sie das gesamte Gefüge mit, auch andere Teile, welche an sich weiterleben könnten. Das Individuum stirbt vor seinen Teilen, denn diese überleben den Tod des Ganzen und können unter Umständen ihre specifische Tätigkeit wieder aufnehmen, aber nicht das Ganze lebendig machen. Der Tod ist demnach das irreversible Aufhören des funktionellen Zusammenspiels, dagegen nicht das Aufhören aller Funktionen, wie *Lubarsch* mit Recht gegenüber *Ziegler* betont. Das Sterben der einzelnen Organe folgt notwendigerweise mehr oder minder schnell. Wahrscheinlich erfolgt bei verschiedenen Menschen die Störung der Melodie dieses Zusammenspiels in verschiedener Weise.

Primum und Ultimum moriens.

Der Tod tritt wohl meist infolge der Funktionsunfähigkeit eines für das Ganze unentbehrlichen Organs ein. Wir kommen damit zu der uns hier nur kurz interessierenden Frage nach dem Primum und Ultimum moriens. *Ribbert* verlegt den „natürlichen" Tod ins Gehirn, den pathologischen ins Herz. *Mühlmann* bezieht ihn auf Veränderungen im verlängerten Mark (Vaguskerne). Nach *Jores* ist der Tod praktisch bedingt durch Stillstand der Herztätigkeit und Aufhören der Atmung — asphyktischer Lungentod, synkopaler Herztod.

Mit der Absterbeordnung des menschlichen Herzens haben sich in letzter Zeit vor allem *Schellong* und *Bohnenkamp* beschäftigt und mit Hilfe der Elektrokardiographie zu klären versucht. Beobachtet wurde als Zeichen eintretenden Todes Stillstand der Vorhöfe infolge Lähmung oder Leitungsunterbrechung für die von den Hohlvenen ausgesandten Antriebe, Autonomie des (Vorhof-) Kammerknotens und Ablauf der Erregungen vorwiegend nur im Gebiet der rechten Verzweigung des Reizleitungssystems. Eine Verminderung der Reizerzeugung in den Centren ließ sich nicht nachweisen. Zuerst leidet die Koordination der Teile, das differenziertere Gewebe des Reizleitungssystems stirbt zuerst ab, zuletzt sieht man noch die Gegend des Sinusgewebes pulsieren (*Hering*). „Die neuere experimentelle Forschung hat immer mehr die Bedeutung des eigentlichen Herztodes in den Hintergrund gedrückt. Abgesehen von den seltenen Fällen des sog. Sekundenherztodes, der auf Kammerflimmern beruht, ist es selbst in den Fällen, wo nachweislich klinisch das Individuum unter den signifikantesten Erscheinungen der Herzschwäche verstorben ist, möglich gewesen, das Herz im *Langendorf*schen Durchblutungsapparat wieder zum Schlagen zu bringen, während es als unwiderrufliche Erfahrung gelten muß, daß eine völlige Blutleere dss Gehirns, auch nur für eine Dauer mehrerer Sekunden, irreparabel die Außerfunktionssetzung des Gehirns bewirkt. Es ist infolgedessen wohl nicht unberechtigt, jeden Tod, vor allem den Alterstod, auch wenn noch so sehr die Herzschwäche im Vordergrund steht, als Hirntod zu erklären" (*Brugsch*).

Daktylographie und Lebensdauer.

Da in diesem Werk *Poll* ausführlich über den Zusammenhang von Daktylographie und Handlinienvariabilität einerseits, Konstitution anderseits berichten wird, verzichte ich hier auf eine ausführliche Besprechung der Korrelation dieser Merkmale mit der Lebensdauer.

Bezüglich der Wirbelfiguren wurde festgestellt, daß eine starke prozentuale Verschiebung zwischen Jugendlichen und Greisen statthat und daß unter Personen von über 70 Jahren viel weniger gefunden werden, die an allen zehn Fingern Wirbelfiguren tragen. Ferner hat *Poll* gefunden, daß die bekannte, den Daumen-

ballen in kontinuierlichem Zuge umkreisende Lebenslinie bei den Greisen der Siechenhäuser viel häufiger vorkommt als bei etwa 12jährigen Gemeindeschülern.

Handschrift und Lebensdauer.

Auch über die Beziehungen von Handschrift und Konstitution wird in diesem Werk eingehend die Rede sein. Deshalb muß ich es mir versagen, hier Zusammenhänge von Handschrift und Lebensdauer zu besprechen. Ich möchte hier nur kurz auf einige in den letzten zwei Jahren erschienenen Aufsätze von *Bruno Kurth* in der Umschau und der Zeitschrift für die gesamte Versicherungswissenschaft aufmerksam machen.

Kurth versucht, die Handschrift des Versicherungsantragstellers für die Lebensprognostik zu verwenden und es ist sicher sein Verdienst, die praktische Auswertung und die mathematisch-geometrische Festlegung einzelner Schriftzüge ermöglicht zu haben. *Kurth* bestimmt als die fünf auffallendsten Schriftzeichen Höhe und Weite der Kurzbuchstaben, die Druckstärke der Schrift, die Regelmäßigkeit sowie den Längenunterschied zwischen Kurz-, Mittel- und Langbuchstaben und teilt die Antragsteller, je nach diesen Merkmalen in drei Gruppen und diese wiederum in drei Untergruppen und legt die Absterbeordnung jeder Gruppe je nach dem Eintrittsalter fest.

Kurth gelang es auf Grund der Untersuchung der Namenszüge von 10.000 Versicherten der Nordstern-Lebensversicherungsgesellschaft bei 75% das Todesalter zu berechnen, bei den restierenden 25% betrug der höchstvorgekommene Fehler nur 6 Jahre über dem tatsächlichen Todesalter.

Ich glaube, daß auch diese Methode der Bestimmung der Lebensdauer ausbaufähig und vielleicht erfolgversprechend ist. Nur kann ich *Kurth* in der Begründung dieser Zusammenhänge nicht folgen.

Ich zitiere nur einige Sätze eines Aufsatzes von *Kurth:* „. . . Es ist eine bekannte Tatsache, daß manche Menschen die schwersten Operationen leichter überstehen als andere ebenso körperlich beschaffene Personen. Aus allen diesen Fällen ersieht man, daß nicht nur die körperliche Beschaffenheit und die Gesundheitsverhältnisse für den Eintritt des Todes ausschlaggebend sind. Will man nun versuchen, die Lebensdauer eines Menschen zu bestimmen, so darf man sich nicht nur nach seinen Gesundheitsverhältnissen richten. . . . Wenn man sich nun fragt, was noch auf die Lebensdauer einer Person Einfluß hat, so findet man, daß es in der Hauptsache nur die Charaktereigenschaften sein können. . . . Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Handschrift über die Charaktereigenschaften des Schreibers eine genaue Auskunft erteilt. Da die Charakterzüge einen ausschlaggebenden Einfluß auf den Eintritt des Todes haben, so ist es erklärlich, daß die Handschrift über diese Beziehungen eine Auskunft erteilt."

Kurth sagt selbst, daß er um das Ergebnis seiner Berechnungen zu erklären, den Standpunkt der exakten Wissenschaft mit dem philosophisch-ideologischen vertauschen muß. Es sei mir erlassen hier auf die Ansichten *Kurths*, des Nichtmediziners, einzugehen. Der Deutung,

daß der psychologische Faktor so weitgehend die Lebensdauer bestimmt, kann ich mich nicht anschließen, aber vielleicht handelt es sich nur um eine verschiedene Denkart. Das Thema Konstitution und Charakter gehört nicht zu meinem Kapitel; aber ich glaube, daß die Handschrift mehr ausdrückt als nur den Charakter. Und es wäre zu überlegen, ob nicht die Handschrift der Daktylographie und den Handlinien als funktioneller Ausdruck einer gewissen, dort anatomisch sichtbaren, konstitutionellen Veranlagung an die Seite zu stellen ist. Zukünftiger Forschung bleibt es vorbehalten, solche Zusammenhänge zwischen Handschrift und vielleicht auch dem von *F. H. Levy* festgestellten Synergismus der Muskelbewegung und Lebensdauer weiter zu klären.

Die Lebensdauer des Menschen.

Wenn wir uns nun mit der menschlichen Lebensdauer beschäftigen, so erhebt sich zunächst die Frage, ob die Lebensdauer des Menschengeschlechts immer die gleiche gewesen ist.

Lebensdauer in früheren Jahrhunderten.

Hundertjährige.

Ich will hier absehen von den zahlreichen, etwas mystischen Angaben des Altertums, des Mittelalters und selbst der letzten Jahrhunderte über Menschen, die mehrere hundert Jahre gelebt haben sollen. Ausführlich sind die hierher gehörenden Fälle bei *Finot* und *Pütter* besprochen. Solche wurden immer wieder in der Literatur als verbürgt angegeben (so unter anderen von *Onomocrites*, Zeitgenossen des *Pisistratus*, von *Plinius*, *Roger Bacon*, *Albrecht von Haller* und selbst von *Humboldt*), ohne daß natürlich eine Nachprüfung unternommen werden könnte. Ob die Zahl der Überhundertjährigen heutzutage gegenüber früher zu- oder abgenommen hat, scheint mir schwer feststellbar. *Plinius* berichtet, daß bei einer Volkszählung unter Vespasian, aus dem Jahre 74 n. Chr., zwischen Apennin und Po, bei einer Bevölkerung von etwa 3 Millionen, 170 Individuen über 100 Jahre alt waren, und wenn wir auch an die Angaben aus späterer Zeit mit großem Zweifel herangehen, so bleibt doch noch eine große Anzahl von Individuen übrig, deren Überhundertjährigkeit nicht bezweifelt werden kann. Solche Angaben hat *Finot* teils als einzelne Fälle mit großer Liebe und großem Fleiß gesammelt, teils Statistiken über zahlreiche solche hundertjährige und ältere Individuen zusammengestellt. Es ist unmöglich, alle diese Fälle und Statistiken hier zu bringen. Erwähnt sei hier nur nach *Finot*, daß ein englischer Statistiker unter 76.892 in der Morning Post mitgeteilten Todesfällen in den Jahren

1887—1896 10.806 mit über 80 Jahren, 1198 zwischen 90 und 95 Jahren, 262 zwischen 95 und 100 Jahren und 30 zwischen 100 und 105 Jahren gefunden hat.

Ich entnehme mit *Finot* eine von *Glenesk* zusammengestellte Tabelle der Contemporary Review, die die in den Jahren 1887—1896 in Europa beobachteten Fälle von Menschen von über 100 Jahren enthält.

Tabelle 1.

Gestorbene	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	Zusammen
100jährige . .	1	7	5	2	10	5	8	2	5	5	50
101 „ . .	2	2	2	4	7	2	3	3	3	4	32
102 „ . .	—	—	2	2	8	6	4	4	1	6	33
103 „ . .	2	1	3	1	7	2	2	2	1	2	23
104 „ . .	—	2	1	—	5	4	2	1	4	1	20
105 „ . .	1	2	2	—	2	1	2	1	2	1	14
106 „ . .	—	—	1	—	5	2	3	2	—	2	15
107 „ . .	2	1	—	—	—	2	1	1	—	—	7
108 „ . .	—	—	—	1	1	1	—	—	—	1	4
109 „ . .	3	—	—	1	1	—	—	—	1	2	8
110 „ . .	—	1	—	—	2	2	1	3	—	3	12
Über 100jährig gestorben ohne genaue Angaben	3	4	1	2	1	1	—	2	1	—	15
Zusammen . .	14	20	17	13	49	28	26	21	18	27	233

Es scheint also tatsächlich, daß die Zahl der Überhundertjährigen im Laufe der Jahrhunderte zugenommen hat.

A. Pütter hat versucht, die äußersten zeitlichen Grenzen des menschlichen Lebens mit Hilfe der von ihm und *K. Küpfmüller* aufgestellten Formeln exakt zu berechnen. Es ergab sich, daß die Wahrscheinlichkeit, einen Menschen von über 100 Jahren zu treffen, mit jedem Jahr, das über das Jahrhundert hinausgeht, ganz außerordentlich rasch abnimmt. Die Zahl der Überlebenden auf 100 Zwanzigjährige berechnet beträgt für ein Alter von

100 Jahren	0·03026
105 „	0·00178
110 „	0·000045
115 „	0·0000003
120 „	0·00000000037

Diese Überlebenstafel gibt *Pütter* die Möglichkeit, die Todesfälle der Überhundertjährigen zu berechnen, da das Verhältnis zwischen den Todesfällen der einzelnen Jahre der Zahl der Überlebenden im Alter von 100 und mehr Jahren so ziemlich gleichgesetzt werden kann.

Zwischen 99 und 104 Jahren stimmen die von *Pütter* für das Deutsche Reich von 1901—1903 berechneten Zahlen mit den beobachteten Zahlen überein, wenn auch die Jahrgänge von 95 bis 99 deutlich stärker vertreten sind, als nach der Rechnung zu erwarten wäre. Von 105 an fällt aber die berechnete Kurve bedeutend stärker als die beobachtete. Über 115 Jahren wird die beobachtete Zahl praktisch gleich 0 und die Möglichkeit, den Tod eines Menschen dieser Jahrgänge festzustellen, ist ungeheuer gering. Nach *Pütter* kommt je ein Todesfall eines Mannes von

105	Jahren	auf	1·1	Millionen	111	Jahren	auf	110 Millionen
106	„	„	2·15	„	112	„	„	283 „
107	„	„	4·3	„	113	„	„	850 „
108	„	„	9·1	„	114	„	„	2340 „
109	„	„	19·4	„	115	„	„	6550 „
110	„	„	44·0	„				

Einzelheiten müssen bei *Pütter* nachgesehen werden. *Pütter* macht auch mit Recht darauf aufmerksam, daß im allgemeinen die Zahl der Menschen, die behaupten mehr als 100 Jahre alt zu sein, mit zunehmender Zivilisation absinkt und die richtige Deutung dieser Tatsache liegt darin, daß mit wachsender Volksbildung auch die Kenntnis der Lebensdaten des Einzelnen sicherer wird.

Nach *Schnapper-Arndt* entfielen 100jährige auf 1 Million

in	Preußen 1895	1·4	
„	Frankreich 1896	4·6	
„	Japan 1894	42·6	
„	den Vereinigten Staaten 1880 . .	80	davon Weiße 16, Farbige 453
„	Cuba 1889	217	

In Preußen entfielen von den 100jährigen 1895

auf	Westfalen, Rheinland und Hessen-Nassau	0	bei	9·63	Mill. Einw.
„	Brandenburg mit Berlin	1	„	4·5	„ „
„	Schlesien	8	„	4·42	„ „
„	Ostpreußen	5	„	2·01	„ „
„	Westpreußen	9	„	1·49	„ „
„	Posen	15	„	1·83	„ „

Die Zahlen sind allerdings sehr klein, zeigen aber doch die „Zunahme“ der 100jährigen in den östlichen Provinzen.

Aber nicht nur die Zahl der alten Leute, sondern auch die mittlere Lebensdauer muß zugenommen haben, denn abgesehen von positiven Beobachtungen, auf die ich gleich noch eingehen werde, ist die Tatsache feststehend, daß die Bevölkerung der Kulturstaaten im 19. Jahrhundert ungemein rasch zugenommen hat. Sie hat sich von 1800 bis 1900 in Europa

mehr als verdoppelt. Die Bevölkerungszunahme ist gegen frühere Jahrhunderte ungewöhnlich groß. *Westergaard* wies nun nach, daß eine einfache Rechnung ergibt, daß eine entsprechende Bevölkerungsbewegung früher unmöglich so ununterbrochen stattgefunden haben kann. Denn bei einer Verdoppelung in je 100 Jahren hätte Europa z. B. um das Jahr 1000 1 Million und um Christi Geburt nicht einmal 1000 Seelen zählen dürfen. Daß aber die europäischen Gebietsteile des damaligen römischen Reiches viele Millionen Bewohner hatten, ist außer jedem Zweifel, und daß die Geburtenhäufigkeit schuld ist an der Bevölkerungszunahme im 19. Jahrhundert, ist kaum anzunehmen; im Gegenteil, alles deutet darauf hin, daß die Natalität sinkt. Das beweist also, daß der Sterblichkeitskoeffizient im Abnehmen begriffen ist. Die Alterbesetzung scheint, soweit Beobachtungen darüber vorliegen, nicht wesentlich verschieden gewesen zu sein. Es ist also der Schluß erlaubt, daß die heutigen Sterblichkeitsverhältnisse in den Kulturstaaten ungemein günstig sein müssen.

Wir haben uns nun die Frage vorzulegen, ob diese Tatsache auf einer Änderung der Konstitution oder auf einem Absinken der äußeren Sterblichkeitsursachen beruht.

Spätzeit des römischen Kaiserreichs.

Die Sterblichkeitsverhältnisse früherer Zeiten im einzelnen zu erforschen, erscheint sehr schwierig. Hier sind gewisse Grenzen gezogen, wenn wir uns auf einigermaßen begründete Ziffern stützen und uns nicht in haltlosen Vermutungen verlieren wollen. Interessant sind Untersuchungen eines englischen Statistikers, der die Angaben aus der Spätzeit des römischen Kaiserreiches mit den heutigen Ziffern vergleicht. Die durchschnittliche Lebensdauer eines Engländers von heute beläuft sich auf etwa 46 Jahre. In Rom war während des dritten und vierten nachchristlichen Jahrhunderts die durchschnittliche Lebenszeit eines römischen Bürgers nur 22 Jahre. Rom muß damals ein besonders ungünstiger Platz gewesen sein, denn die durchschnittliche Lebenslänge der römischen Ansiedler in Spanien war viel höher und belief sich auf 37 Jahre. Noch langlebiger waren die Römer in Nordafrika, denn sie wurden durchschnittlich 47 Jahre, also 1 Jahr älter als der heutige englische Bürger. Englische Kinder, die in das 5. Lebensjahr eingetreten sind, erreichen ein Durchschnittsalter von 60 Jahren, römische, vor 1700 Jahren, durchschnittlich nur noch weitere 22, in Spanien dagegen noch 34 und in Afrika noch 44 Jahre. Ein Engländer von 21 Jahren hat eine durchschnittliche Lebenserwartung von noch weiteren 42 Jahren; ein Römer des gleichen Alters des dritten und vierten nachchristlichen Jahrhunderts in Rom von noch durchschnittlich weiteren 17, in Spanien von weiteren 24 und in Afrika von weiteren 34 Jahren. Dagegen fällt ein Vergleich der voraussichtlichen Lebens-

dauer im höheren Lebensalter zu gunsten der alten Römer aus. Ein Engländer von 65 Jahren darf im Durchschnitt eine weitere Lebensdauer von 11 Jahren erhoffen, in Rom und in Spanien konnte der 65jährige mit weiteren 12 Jahren, in Afrika mit 16 Jahren rechnen. Positive Statistiken haben wir aus dieser Zeit überhaupt nicht und nur aus den Berechnungen der Pensionen der Soldaten können wir einigermaßen einen Schluß ziehen auf die mittlere Lebensdauer. (Vgl. *Ulpian*, Digesta 35, 2).

E. Levasseur hat versucht, eine „Sterbetafel" der Christen in den ersten Jahrhunderten dieser Zeitrechnung aufzustellen, indem er sich auf eine Inschriftensammlung von christlichen Grabstätten in Rom durch *Rossi* stützte (Inscriptiones christianae urbis Romae septimo saeculo antiquores). Auch hier kommt *Levasseur* zu dem Schluß, daß die durchschnittliche Lebensdauer damals um vieles kürzer war als heutzutage.

Mittelalter.

Deutsche Regentenfamilien.

Für die Mortalität des Mittelalters genaue Ziffern anzugeben, ist zu schwierig und scheint erst vom 17. Jahrhundert an, nach Anlegung der Geburts- und Sterbematrikeln, möglich. Vorher, etwa von Karl dem Großen an, sind beglaubigte Traditionen in Form von Chroniken, Denksteinen und Stammtafeln, die einigermaßen exakte Details festhalten, nur für die Geistlichkeit und die deutschen Regentenfamilien vorhanden. Für die Geistlichkeit genügen jedoch auch diese Daten nicht, denn es fehlt infolge des Zölibats die Kontinuität der Familien. Deshalb hat *Kemmerich*, um wenigstens im allgemeinen ein Urteil über die menschliche Lebensdauer in vergangenen Zeiten fällen zu können, die Mortalität und Morbidität der deutschen Regentenfamilien zusammengestellt. Es handelt sich um eine ganz hervorragende Arbeit und, soviel mir bekannt ist, die erste Publikation dieser Art. *Kemmerich* bearbeitet die Regierenden und ihre Descendenz, die letztere, um auch die Gefahr der Kindheit in die Berechnung mit einbeziehen zu können, da sonst zu günstige Resultate zu verzeichnen gewesen wären. Er teilt seine Berechnung ein in fünf Perioden:

1. Karl der Große bis etwa 1300.
2. Rudolf von Habsburg bis Mitte des 15. Jahrhunderts.
3. Friedrich III. bis 1600.
4. 1600 bis zum Tod der Maria Theresia und Friedrichs des Großen.
5. Von dieser Zeit bis heute.

Die folgende Tabelle ist den Angaben *Kemmerichs* entnommen, jedoch etwas zusammengezogen und soweit als möglich übersichtlicher gestaltet.

Tabelle 2.

Geschlechter	Anzahl der Personen	Mittlere Lebensdauer			Männer		Frauen		Kindersterblichkeit vor dem 10. Lebensjahre		60jährige		70jährige		80jährige	
					in Prozent											
Carolinger	32	39	15% Kindersterblichkeit	31	31		—		?		11		6		0	
Sachsen	21	43·8														
Franken	27	32·7														
Hohenstaufen und Interregnumkönige	46	33·3			31·7		36·0									
Kaiser und Könige nach Rudolf v. Habsburg	110	36			35·1		36·8		15		15·4		5·5		0·1	
Friedrich III. bis 1600 und übrige deutsche Habsburger	77	38·9	geringe Kindersterblichkeit	37·1	36·6	32·2	38·2	40·3	18	22	22	21	8	9	0·2	
Hohenzollern 1400 bis 1600	159	36·9			30·1		41·4		24		21·6		9			
1600 bis zum Tode Maria Theresias und übrige deutsche Habsburger	81	30·3		31·7	27·2	26·6	32·0	35	31	33	11·2	11	1·2	7	1·2	
Hohenzollern 1600 bis zum Tode Friedrichs des Großen	169	32·5			26·4		37·2		31·1		12·1		7			
Haus Habsburg-Lothringen von Leopold II. bis 1908 mit Toscana und Modena	111	36·5		41·1	45·5	42·7	32·0	41·4	vor 1865 22·7 / nach 1865 2·2	21	28	39	20	20	7·2	8·2
Hohenzollern von Friedrich dem Großen bis 1908	87	48			39·0		54·0		13		53		21		1·1	
Gesamtbevölkerung 1910		37							34		33·7		19		5·6	

1. Periode.

Das Material ist hier freilich noch lückenhaft und zum Teil unzuverlässig, aber immerhin läßt sich für die männlichen Mitglieder wenigstens, da für einen großen Teil derselben das Alter beim Tode genau oder wenigstens annähernd genau bekannt ist, die Sterblichkeit und die mittlere Lebensdauer bestimmen. Freilich läßt sich ein Vergleich mit der folgenden Periode nur schwer durchführen. Die Zahl 31 als mittlere Lebensdauer wird berechnet durch den Abzug von 15%, den *Kemmerich* bei hochgestellten und vermögenden Familien als Minimum für die Kindersterblichkeit in Rechnung zu stellen für nötig hält, weil von Totgeburten und Tod in früher Kindheit nirgends die Rede ist, bzw. deren Lebensdauer nicht angegeben werden konnte. Die Zahl 31 ist also eher zu günstig als zu ungünstig angenommen. Die Zahlen sprechen für sich. Die mittlere Lebensdauer ist bedeutend ungünstiger als heutzutage. Sie beträgt jetzt etwa für männliche Lebendgeborene 35·6, für weibliche 38·5 und ebenso ist die Aussicht, das 60. Lebensjahr zu erreichen, in dieser Zeit bedeutend geringer als heutzutage. Die gewaltsamen Todesursachen spielen eine große Rolle und betrafen unter den in Rechnung gestellten Personen: 12, nämlich 2 Karolinger, 1 Sachse, 1 Franke, 8 Hohenstaufen und „Interregnum", das sind für diese Gruppe etwa 10%.

Die hier folgenden Tabellen, die eine Illustration derselben Zeit geben sollen, sind dem Werk von *Lindheim* entnommen. Sie enthalten die Sterbeziffern für die männlichen Angehörigen des karolingischen und sächsischen Kaiserhauses mit 46 und für die Salier, Hohenstaufen und Welfen mit 34 Personen. Es ergeben sich für die Karolinger und Sachsen in den Jahren 800—1000 die folgenden Ziffern:

Tabelle 3. Sterbeziffern der männlichen Angehörigen:

Lebensalter	Lebensjahre	gestorben	auf 100 Lebende
a) des karolingischen und sächsischen Kaiserhauses, 800—1000 n. Chr. (46 Personen).			
10—20 Jahre . . .	434	6	1·4
20—40 „ . . .	663	17	2·6
40—60 „ . . .	278	16	5·8
über 60 „ . . .	44	7	16·0
b) der Salier, Hohenstaufen und Welfen, 1000—1250 n. Chr. (34 Personen).			
10-20 Jahre . . .	318	4	1·3
20—40 „ . . .	438	15	3·4
40—60 „ . . .	219	11	5·0
über 60 „ . . .	32	4	13·0
c) Vergleichsweise Sterbekoeffizienten des männlichen Geschlechts in Preußen (auf 100 Lebende) 1891—1900.			
10—20 Jahre . . .	—	—	0·36
20—40 „ . . .	—	—	0·70
40—60 „ . . .	—	—	1·84
über 60 „ . . .	—	—	7·39

Nach diesen Ziffern ist die Sterblichkeit bei den deutschen Kaisergeschlechtern von 800—1250 eine ganz riesige. Sie ist im Alter von 10—60 Jahren mehr als dreimal so hoch, wie bei der ganzen Bevölkerung Preußens, und nur im Greisenalter gleichen sich die Unterschiede etwas aus. Man darf natürlich diese Zahlenreihen nicht für absolut sicher halten, dazu sind die Grundzahlen zu klein. Da aber beide Berechnungen ein ähnliches Bild geben, so ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß es sich nicht um eine zufällige Erscheinung handelt.

Nach der für 1871—1900 in Preußen berechneten Absterbeordnung überlebten von 100 männlichen Lebendgeborenen 37·4, also mehr als $^1/_3$ das 60. Lebensjahr, von den 80 der Beobachtung unterstellten Personen der deutschen Kaiserzeit nur 11. Nimmt man mit *Lindheim* an, daß etwa 40 vor Ablauf des 10. Lebensjahres gestorben wären, so überlebten damals von 100 Lebendgeborenen nur 9% das 60. Lebensjahr.

In der

2. Periode

ist das Material genauer, da alle Lebendgeborenen berücksichtigt sind. Das Leben dauert länger als in der 1. Periode, bleibt aber immer noch hinter dem Durchschnittsalter der Gegenwart zurück. Durch gewaltsamen Tod verloren hier nur mehr 5 Personen ihr Leben. Die Kindersterblichkeit ist geringer. *Lindheim* hat für die Familien deutscher Landesfürsten Sterbeziffern der Perioden 1250—1400, 1401—1500 und 1501—1600 berechnet. Für die Periode 1250—1400 sind die verwendbaren Angaben noch nicht so zahlreich. Es liegen solche für die deutschen Kaiser, für einen Teil der Habsburger und für die Landgrafen von Thüringen vor.

Die Angaben wurden von *Lindheim* dem großen Tabellenwerk von *Hübner* (Genealogietabellen I. und II. Teil, Leipzig 1725—1727) entnommen unter Kontrolle der Angaben des genealogischen Handbuches der europäischen Staatengeschichte von *O. Lorenz* (Berlin 1895, II. Auflage), und der bereits erwähnten Abhandlung von *Kemmerich*.

Im ganzen handelt es sich dabei um 61 männliche Personen.

Tabelle 4.

Sterblichkeit Deutscher Kaiser, eines Teils der Habsburger und der Landgrafen von Thüringen in der Periode 1250—1400.

Lebensalter	Lebensjahre	gestorben	auf 100 Lebende	Preußen	(1891—1900
10—20 Jahre	587	6	1·2	0·36	
20—40 „	936	18	1·9	0·70	
40—60 „	501	21	3·1	1·84	
über 60 „	124	16	11	7·39	

Zur Berechnung der Sterblichkeit des weiblichen Geschlechts im 15. Jahrhundert war die Zahl der bis zum Jahre 1500 zu Gebote stehenden Fälle zu klein.

Tabelle 5.

Sterblichkeit in den deutschen Fürstengeschlechtern.

Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes (1400—1600).

Lebensalter	1401—1500			1501—1600			Preußen 1891—1900
	Lebensjahre	gestorben	auf 100 Lebende	Lebensjahre	gestorben	auf 100 Lebende	
10—19 Jahre	1312	6	0·5	3510	16	0·5	0·36
20—29 „	988	12	1·2	2932	41	1·4	0·60
30—39 „	791	7	0·9	2233	43	1·9	0·83
40—49 „	563	16	2·8	1690	48	2·8	1·42
50—59 „	298	18	6·0	1124	48	4·3	2·41
60 und mehr	225	20	8·9	615	73	11·6	7·39

Reichlicher ist das Material im 16. Jahrhundert. Auch war in diesem Jahrhundert bereits eine Berechnung für das weibliche Geschlecht möglich.

Tabelle 6.

Sterblichkeit des weiblichen Geschlechtes (1501—1600).

Lebensalter	Lebensjahre	gestorben	auf 100 Lebende	Preußen 1891—1900
10—19 Jahre	2327	10	0·4	0·37
20—29 „	1807	20	1·1	0·55
30—39 „	1274	32	2·5	0·78
40—49 „	819	22	2·7	1·00
50—59 „	528	29	5·5	1·74
60 und mehr	256	27	10·5	6·83

Die Sterblichkeit in der Periode 1250—1400 zeigt gegenüber dem früheren Jahrhundert eine recht beträchtliche Besserung, mit Ausnahme des Alters von 10—20 Jahren. In den beiden folgenden Jahrhunderten ist diese Besserung noch erheblich größer, u. zw. in allen Altersklassen, namentlich aber von 10—20 Jahren. In diesem Alter ist die Sterblichkeit im 15. und 16. Jahrhundert nur wenig höher als heutzutage. Die größte Sterblichkeit herrscht in den reiferen Jahren, im Gegensatz zur Gegenwart und ist bedingt durch Tod im Turnier, auf dem Schlachtfeld etc. Nur wenige Fürsten erlagen der Pest. Ebenso litten wenig darunter die Herren, Ritter und der Klerus, während die Bevölkerung Deutschlands im 14. Jahrhundert durch die Pest gewaltig dezimiert wurde.

Man muß freilich auch bei diesen Ziffern im Auge behalten, daß sie zum Teil aus recht kleinen Grundzahlen berechnet sind, so daß große Ungleichheiten, wie bei der Sterblichkeit von 1401—1500 im Alter von 20—29 und 30—39 Jahren noch vorkommen. Eine Gewähr

dafür, daß die Verhältnisse im allgemeinen durch die Berechnungen jedoch richtig angegeben sind, liegt aber in der Gleichartigkeit der Sterbeziffern in den verschiedenen Berechnungen. Nimmt man an, daß etwa ein Drittel der Lebendgeborenen in den deutschen Fürstenhäusern vor Ablauf des 10. Lebensjahres bereits wieder gestorben ist, so läßt sich darnach berechnen, daß etwa 18% der Geborenen in der Zeit von 1250—1400 das 60. Lebensjahr erreichten.

3. Periode.

In dieser Periode starb nur einer eines gewaltsamen Todes. Auffallend ist die Differenz zwischen Habsburgern und Hohenzollern; sie ist durch die große Kindersterblichkeit der letzteren bedingt. Die mittlere Lebensdauer von 37·1 entspricht etwa der heutigen. Die alten Leute haben wesentlich zugenommen gegenüber den früheren Perioden. Die Mehrzahl der Todesfälle erfolgt bei den Fürsten immer noch im reifsten Alter, nicht wie beim niederen Volk durch die Kindersterblichkeit in den jüngeren Altern. Die Lebensdauer der Fürsten überragte aus Gründen, auf die wir gleich noch zurückkommen werden, noch weit die Durchschnittslebensdauer der Bevölkerung und erreicht das Durchschnittsalter der heutigen Menschheit, d. h. die Lebensdauer der Gesamtheit war bedeutend geringer als heutzutage. Die Syphilis, die damals offenbar viel stärker auftrat als heutzutage, vernichtete zahlreiche Leben.

Lindheim berechnete, daß von 100 männlichen Lebendgeborenen 1401—1500 19 und 1501—1600 23 das 60. Lebensjahr erreichten, während dies in Preußen 1891—1900 bei 37·4% der Fall war. Es traten bereits erheblich mehr Personen ins Greisenalter ein als in der Zeit von 800—1250.

Auch die Sterblichkeit der Frauen ist ganz ungewöhnlich hoch, in zwei Altersklassen sogar höher als die des Mannes, nämlich bei 30—39 und 50—59 Jahren. Unter Zugrundelegung einer Überlebenstafel konnte *Lindheim* berechnen, daß von 100 weiblich Lebendgeborenen nur 20 das 60. Lebensjahr erreichten; in Preußen waren es 1891—1900 dagegen 44·4%. Da die weiblichen Angehörigen der deutschen Fürstenhäuser auch im 17. Jahrhundert keine kleinere Sterblichkeit als die männlichen aufweisen, so kann man dies nicht als Zufälligkeit auffassen, die durch die Kleinheit der Zahlen bedingt wäre, oder als Folge davon, daß in den genealogischen Tabellen für eine nicht zu kleine Anzahl weiblicher Familienmitglieder das Lebensalter nicht zu ermitteln ist. Die Todesursachen in dieser Periode sind vor allem bei den Männern Syphilis, Pest, die, wenn auch nicht so stark wie in der vorigen Periode, so doch immerhin noch eine Rolle spielte, ausschweifendes Leben, Alkohol etc. Gewaltsamer Tod spielt in dieser Periode keine Rolle mehr.

4. Periode.

Für die Jahre 1601—1650 und 1651—1700 hat *Lindheim* für die deutschen Fürstenhäuser folgende Sterbeziffern berechnet:

Tabelle 7.

Lebensalter	1601—1650			1651—1700			Preußen 1891—1900
	Lebensjahre	gestorben	auf 100 Lebende	Lebensjahre	gestorben	auf 100 Lebende	
			a) männliches Geschlecht				
10—19 Jahre	2534	26	1·0	2829	41	1·4	0·36
20—29 „	2097	52	2·5	2316	50	2·2	0·60
30—39 „	1583	30	1·9	1889	51	2·7	0·83
40—49 „	1227	41	3·3	1304	45	3·4	1·42
50—59 „	860	38	4·4	818	34	4·2	2·41
60 und mehr	495	53	10·7	711	69	9·7	7·39
			b) weibliches Geschlecht				
10—19 Jahre	2120	15	0·7	2703	25	0·9	0·37
20—29 „	1948	29	1·5	2376	30	1·3	0·55
30—39 „	1579	40	2·5	1909	38	2·0	0·78
40—49 „	1083	40	3·7	1472	32	2·2	1·00
50—59 „	625	36	5·8	951	50	5·3	1·74
60 und mehr	509	42	8·3	636	56	8·6	6·83

Die Zahlen sind allerdings zu klein, um ganz regelmäßige Reihen zu liefern, doch geht aus ihnen beim Vergleichen mit den oben angeführten Sterbeziffern für 1501—1600 hervor, daß, mit Ausnahme des Greisenalters, in allen Altersklassen eine beträchtliche Erhöhung der Sterblichkeit bei beiden Geschlechtern eintrat.

Mittels ungefährer Berechnung einer Überlebenstafel hat *Lindheim* ermittelt, wieviel von 100 Lebendgeborenen das 60. Lebensjahr erreichten. Das war der Fall bei

Tabelle 8.

	Von 100 Lebendgeborenen erreichten das 60. Lebensjahr	
	männliches Geschlecht	weibliches Geschlecht
1601—1650	13	17
1651—1700	16	20
Preußen . . . 1891—1900	37·4	44·4

Es traten demnach weniger Personen als im 15. und 16. Jahrhundert ins Greisenalter ein. Die mittlere Lebensdauer ist zurückgegangen, vor allem durch eine Zunahme der Kindersterblichkeit (Hohenzollern). Der Grund ist in dem 30jährigen Krieg und seinen Nachwirkungen zu suchen.

Die Sterblichkeit ist auch noch in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts beim Alter von 10—20 Jahren bei beiden Geschlechtern und beim Alter von 30—40 Jahren wenigstens beim männlichen Geschlecht übermäßig hoch. Die letztere Erscheinung ist eine Folge der starken Beteiligung des deutschen Adels an den Türkenkriegen, wie der häufige Beisatz in den genealogischen Tabellen „in Ungarn gestorben" beweist. Da beim Alter von 10—20 Jahren auch das weibliche Geschlecht eine hohe Sterblichkeit zeigt, so müssen außerdem noch Umstände, die beide Geschlechter in gleicher Weise betreffen, maßgebend gewesen sein.

5. Periode.

In dieser Periode ist die Erhöhung der mittleren Lebensdauer vor allem der Abnahme der Kindersterblichkeit zu danken. Sie ist bei den höher gestellten Familien um etwa $^1/_{10}$ größer als bei der übrigen Bevölkerung. Die mittlere Lebensdauer beträgt etwa 41·1, sie ist etwa um 5 Jahre höher als die Durchschnittssterblichkeit der Gesamtbevölkerung der Jahre 1871—1881. Wenn wir also noch einmal kurz zurückblicken und nach *Lindheim* eine verkürzte Sterblichkeitstabelle aufstellen, so ergibt sich folgendes:

Tabelle 9.

		Auf je 100 Lebende starben im Alter von			
		10—20	20—40	40—60	über 60
		Jahren			
Kaiserfamilien	800—1000	1·4	2·6	5·8	16·0
	1000—1250	1·3	3·4	5·0	13·0
Fürstenfamilien	1250—1400	1·2	1·9	3·1	11·0
	1400—1500	0·5	1·1	3·9	9·0
	1500—1600	0·5	1·6	3·2	12·0
	1600—1650	1·0	2·2	3·8	11·0
	1650—1700	1·4	2·4	3·7	10·0
Schweden	1751—1800	0·7	1·1	2·6	7·7
	1891—1900	0·4	0·7	1·3	5·6
Preußen	1891—1900	0·4	0·7	1·8	7·4

Die Unterschiede gegenüber der heutigen Sterblichkeit sind ganz riesige. Auf die Verschiedenheiten in der Abnahme, bzw. Zunahme der Sterblichkeit in den einzelnen Altersklassen darf kein zu großes Gewicht gelegt werden, da die Berechnung auf sehr kleinen Grundzahlen beruht. Immerhin gibt die Zusammenstellung ein gutes Bild der Entwicklung der Sterblichkeit im Laufe der Jahrhunderte, und es läßt sich auf Grund der mitgeteilten Zahlen, wenigstens vom 15. Jahrhundert an, eine ungefähre Überlebenstafel herstellen, die zur Be-

rechnung der mittleren Lebensdauer benutzt werden kann. Die Ergebnisse sind natürlich keine absolut sicheren, doch ist die Übereinstimmung so groß, daß man trotz der beträchtlichen Fehler in den Ziffern einen Ausdruck der damaligen Lebenserwartung sehen darf. Zum Vergleich seien die von *Sundbärg* für die europäischen Fürstenhäuser aus dem 19. Jahrhundert berechneten Ziffern angegeben. Als mittlere Lebensdauer wurde demnach berechnet:

Tabelle 10.

		Mittlere Lebensdauer für das Alter			
		0 Jahre		10 Jahre	
		männlich	weiblich	männlich	weiblich
Deutsche Fürstenhäuser	1400—1500	34	—	40	—
	1500—1600	34	34	40	40
	1600—1650	30	32	33	37
	1650—1700	30	33	33	38
Europäische Fürstenhäuser	1841—1890	50	51	49	49

Die mittlere Lebensdauer ist in den Kaiserfamilien seit dem frühen Mittelalter im stetigen Wachsen begriffen, mit Ausnahme des Rückschlages in der 4. Periode. Die Lebensdauer der Fürstengeschlechter blieb während des ganzen Mittelalters hinter der der Durchschnittsbevölkerung der Gegenwart zurück und war ihr nur in der 3. Periode gleich. Sicher war die mittlere Lebensdauer der Fürsten bedeutend höher als die der übrigen Bevölkerung. Im Mittelalter waren die Unterschiede zwischen den Fürstengeschlechtern und der übrigen Bevölkerung viel größer als heutzutage. Man denke nur an die besseren Lebensbedingungen der auf ihren Burgen lebenden Adelsgeschlechter in bezug auf Wohnung, Ernährung, Kleidung, Körperpflege und teilweise auch Sicherung gegen gewaltsame Eingriffe. Man kann etwa die Sterblichkeit der Bevölkerung dadurch berechnen, daß man die der Fürstengeschlechter im Alter von 10—60 Jahren um $^1/_4$ erhöht; im Greisenalter wäre eine geringere Erhöhung vorzunehmen. So ermöglicht eine Untersuchung über die Lebensdauer der Fürstengeschlechter einen Rückschluß auf die mittlere Lebensdauer der Gesamtbevölkerung.

Gesamtbevölkerung.

1. Periode.

Direkt wissen wir über die Sterblichkeit der Gesamtbevölkerung in der vorher als 1. Periode bezeichneten Zeit fast nichts. Die Sterblichkeit war jedenfalls sehr groß; doch müssen sich die Verhältnisse bereits im 11. und 12. Jahrhundert gebessert haben, da nach einigen Untersuchungen die Bevölkerung in dieser Zeit sich rasch ver-

mehrte. Auch aus anderen Tatsachen läßt sich dies schließen, so aus der Besiedlung des nordöstlichen von Slawen bewohnten Teiles Deutschlands und aus der Nutzbarmachung vieler vorher unkultivierter Landstrecken im Laufe des 12. Jahrhunderts. Die Todesursache war bei der Bevölkerung vor allem die Kindersterblichkeit, während, wie wir gesehen haben, für die Aristokraten das Mannesalter die Hauptgefahr bildete. Die Seuchen wirkten zwar noch nicht so entvölkernd wie die Pest etwa im 14. Jahrhundert, aber sie vermehrten doch stark die Mortalität. Die hygienisch etwas besser gestellten Stände blieben davon im allgemeinen verschont; sie unterlagen vielmehr den Berufsgefahren (Kreuzzügen, Italienfahrten mit Malaria- und Dysenteriegefahr, der geringen Stufe ärztlicher Kunst, der Gefangenschaft, dem Kerker).

Frauen.

Über die Sterbeziffern des weiblichen Geschlechts in dieser Periode sind auch bei den Fürstengeschlechtern keine genauen Zahlen vorhanden. Die Frauen litten sicher indirekt sehr stark unter den Kriegsfolgen; auch nahmen die Frauen in dieser Zeit des Mittelalters noch eine sehr untergeordnete Stellung ein. Die Seuchen trafen die Frauen zunächst etwas weniger als die Männer, da sie der Ansteckung nicht so oft ausgesetzt waren. Dagegen waren sie durch die Gefahren der Geburt bei der Unkenntnis in der damaligen Geburtshilfe viel mehr bedroht als heutzutage. Beim Bauernstand war die weibliche Sterblichkeit nicht kleiner als die männliche, ähnlich wie wir heute sehen, daß bei wenig zivilisierten Völkern die weibliche Sterblichkeit oft höher ist als die männliche, da dort die Frauen ohne Rücksicht auf Schwangerschaft und Wochenbett sich an den Arbeiten, vor allem den landwirtschaftlichen, beteiligen müssen.

2. Periode.

Über die Höhe der Sterblichkeit in der 2. Periode ist für die allgemeine Bevölkerung verhältnismäßig wenig bekannt. Zweifellos war sie ebenfalls ungemein groß. Bei der zunehmenden Kultur im 14. Jahrhundert hätte eine beträchtliche Besserung der Sterblichkeit nicht ausbleiben können, wenn nicht gerade in diesem Jahrhundert immer wieder schwere Pestepidemien aufgetreten wären. Eine Besserung trat erst im 15. Jahrhundert ein, nachdem die Städte durch diese Seuche zu mancherlei hygienischen Maßnahmen veranlaßt waren und die Gründung von deutschen Universitäten Gelegenheit zu medizinischen Studien auch im Inland gegeben hatte. Doch war die mittlere Lebensdauer bei der bürgerlichen Bevölkerung noch erheblich kleiner als in den Fürstenfamilien; selbst wenn man annimmt, daß sie bei der ersteren nur um $^1/_5$ kleiner war, so erhält man für den Neugeborenen im 15. und 16. Jahrhundert eine mittlere Lebensdauer von 27 Jahren.

Frauen.

Auffallend ist, daß die Berechnung der Bevölkerungszahl der mittelalterlichen Städte stets einen großen Frauenüberschuß ergibt. So wird berichtet, daß in Nürnberg 1440 auf 100 männliche Personen 120·7 weibliche kamen, in Basel 1454 124·6 und in Rostock 1594 119·8. Dies scheint mit den von *Lindheim* berechneten Ziffern für 1501—1600 aus deutschen Fürstenhäusern nicht übereinzustimmen. Man hat aber in den letzten Jahrzehnten des öfteren darauf hingewiesen, daß in Städten das männliche Leben viel mehr bedroht ist als das weibliche. Man wird nicht fehlgehen, wenn man das auch für die mittelalterlichen Städte annimmt, in welchen das Leben des Mannes durch die Gewerbe noch viel mehr gefährdet war als heutzutage. Außerdem ist zu bedenken, daß die Männer in den Städten sich vielfach an Kämpfen und Fehden beteiligen mußten.

Städte.

16. Jahrhundert.

Noch bis in das 18. Jahrhundert hinein war in vielen deutschen Städten die Sterblichkeit ganz ungemein groß. Sichere Anhaltspunkte hierfür erhält man erst im 16. Jahrhundert, nach der Einführung der Kirchenbücher. Infolge der hohen Sterblichkeit war in den Städten die Zahl der Gestorbenen meist höher als die Zahl der Geborenen. So kamen z. B. nach *Süßmilch* in Augsburg 1501—1622 auf 100 Geborene 115 Sterbefälle, in Breslau 1565—1624 124, in Leipzig 1555—1609 125.

Nach der Zusammenstellung von *A. Dietz* im Frankfurter Bürgerbuch würden in Frankfurt 1550—1600 auf 100 Geborene 134 Gestorbene kommen, doch sind die Geburten nicht so vollständig eingetragen wie die Sterbefälle. Legt man die von *A. Dietz* berechneten Bevölkerungszahlen für Frankfurt a. M. zu grunde, so erhält man für diese Stadt für die Jahre 1551—1600 eine Sterblichkeit von 51, für Straßburg wurde für 1564—1600 eine solche von 53, für Genf von 1551—1600 eine solche von 40 berechnet. Vergleicht man damit die Sterblichkeit, die in Frankfurt a. M. 1891—1900 17·2, in Straßburg 22·0 und in Genf 18·6 auf 1000 Einwohner betrug, so ersieht man, daß die Sterblichkeit in den Städten im 16. Jahrhundert 2—$2^1/_2$mal so groß war als heutzutage. Allerdings ist dabei zu bedenken, daß die Geburtenziffer damals beträchtlich höher war. Es werden im Durchschnitt 40 Geburten auf 1000 Einwohner gekommen sein. Die dadurch verursachte starke Besetzung der kindlichen Altersklasse mußte an sich schon die Sterbeziffern der Städte erhöhen.

Bauernstand.

Die Ursache der hohen Sterblichkeit der Städte im Mittelalter lag in den zahlreichen Epidemien, in der unhygienischen Anlage der

Wohnhäuser, in dem Mangel an Reinhaltung der Straßen, der Höfe und der mangelhaften Fürsorge für gutes Trinkwasser. Die Sterblichkeit im Bauernstand ist jedenfalls im Mittelalter auch sehr hoch gewesen, aber sicher nicht so hoch wie in den Städten. Das geht daraus hervor, daß ein beständiger Zuzug in die Städte stattfand, ohne daß die Bevölkerung auf dem Lande abnahm.

Man weiß ferner, daß die Einwohnerzahl Deutschlands im 15. und 16. Jahrhundert zugenommen hat, was nicht möglich gewesen wäre, wenn sich auf dem Lande ein Überschuß der Sterbefälle über die Geburten gezeigt hätte.

Unter den Seuchen, die vom 14.—16. Jahrhundert Deutschland heimsuchten, ist in erster Linie die Pest zu nennen, die schon in früheren Jahrhunderten in zahlreichen schweren Epidemien aufgetreten war. Die größte Ausdehnung gewann sie, wie bekannt, in den Jahren 1347—1350. Neben der Pest, die übrigens von den Chronisten als Sammelname für die Seuchen überhaupt gebraucht wurde, verursachten Flecktyphus, Ruhr und Pocken große Menschenverluste. Der Flecktyphus ist namentlich im Anfang des 14. Jahrhunderts häufig aufgetreten. Nur vorübergehend erscheint der „englische Schweiß", der 1529 in vielen Teilen Deutschlands Verheerungen anrichtete. Auffallend ist ferner das Auftreten der Syphilis am Ende des 15. Jahrhunderts in Form einer bösartigen und schweren Seuche, die häufig zum Tode führte und 3—4 Jahrzehnte andauerte.

Wohlhabende Bevölkerungsklassen.

Eine interessante Berechnung der Sterblichkeit finden wir von *Hudde* über holländische Leibrenteninhaber angegeben, die *Westergaard* mitteilt. Sie bezieht sich auf 1495 wohlhabende Holländer, die in den Jahren 1586—1670 gestorben sind. *Hijmanns van den Bergh* vergleicht hiermit die allgemeine Sterblichkeit in den Niederlanden 1900—1909 nach einer Aufstellung von *Verrijn Stuart* und *van Pesch*.

Tabelle 11.

Von 100 Personen starben jährlich		
im Alter von	holländische Leibrentner	holländische Männer
15—20 Jahren	1·6	0·38
25—30 „	2·2	0·48
35—40 „	2·1	0·6
45—50 „	2·7	1·02
55—60 „	4·7	2·02
65—70 „	9·1	4·58
75—80 „	17·3	11·03

Wir sehen hier, wie auch bei der wohlhabenden Bevölkerungsklasse eine ungemein hohe Sterblichkeit bis zum 60. Lebensjahr besteht.

Städte im 17. Jahrhundert.

In der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts hatten die Städte eine sehr hohe Sterblichkeit, doch liegen hier nur wenige Ziffern mit Beziehungen auf die Einwohnerzahl vor. So war für Frankfurt a. M. nach *Hanauer* die Sterblichkeit

1651—1660 41
1661—1670 52
1671—1680 46
1681—1700 . . . . . 42.

Im 18. Jahrhundert.

Im 18. Jahrhundert ging die Sterblichkeit langsam zurück, aber nur bei den Erwachsenen, während sie im Kindesalter gleich hoch blieb, ja teilweise sich noch erhöhte. Die Ursache der letzteren Erscheinung war die große Verbreitung der Pocken in Europa, die besonders dem Kindesalter gefährlich wurden. Sterbeziffern nach Altersklassen sind für ganz Deutschland aus dem 18. Jahrhundert nicht vorhanden, dagegen bieten die schwedischen Ziffern, die bis zum Jahre 1750 zurückgehen, ein treffliches Beispiel für die Sterblichkeit der einzelnen Lebensalter im 18. Jahrhundert. Aus den von *Sundbärg* mitgeteilten Zahlen wurde von *Lindheim* folgende Tabelle berechnet:

Tabelle 12.

Auf 100 Lebende kamen Sterbefälle (Schweden).

Lebensalter	1751—1800	1891—1900
0—5 Jahre	8·4	3·7
5—10 „	1·3	0·6
10—20 „	0·7	0·4
20—30 „	0·9	0·6
30—40 „	1·2	0·7
40—50 „	1·7	0·9
50—60 „	2·4	1·4
über 60 „	7·7	5·6

Die größeren Städte hatten eine sehr hohe Sterblichkeit, wenn sie auch gegenüber dem 17. Jahrhundert etwas zurückgegangen war. Sie betrug nach *Behrends*

in Frankfurt a. M.	1725—1771	35		
	1771—1800	32	(1891—1900	17·2),
in Straßburg	1728—1750	43·4		
	1750—1790	35·6	(1891—1900	22·0),
in Berlin	1721—1750	41·1		
	1751—1800	37·7	(1891—1900	20·3).

Die Städte hatten daher im 18. Jahrhundert einen Überschuß der Sterbefälle über die Geburten und sie konnten, ebenso wie in früheren Jahrhunderten, ihren Bestand an Einwohnern nur durch Zuzug vom Lande auf gleicher Höhe halten. Auf dem Lande war die Sterblichkeit im 18. Jahrhundert sicher kleiner als in den Städten. So ist die Tatsache, daß ursprünglich protestantische freie Reichsstädte, wie Augsburg und Regensburg, jetzt katholische Bevölkerung haben, durch Ersatz der Stadtbevölkerung durch die geburtenkräftigere Landbevölkerung zu erklären. (Nürnberg und Bayreuth, auch heute noch größtenteils protestantisch, lagen in protestantischem Landgebiet, Markgrafschaft Ansbach und Bayreuth.)

Bauernstand.

Nachdem der Bauernstand sich von den Drangsalen des Dreißigjährigen Krieges erholt hatte, besserte sich seine Lage langsam, wenn auch die Leibeigenschaft erst viel später aufgehoben wurde.

Nach *Süßmilch* war die Sterblichkeit in der Kurmark 1739—1748 in den Städten 35·0 und auf dem Lande 28·1 (Berechnung von *Wernicke*). Dementsprechend findet man auch im Herzogtum Oldenburg, in dem nur wenige Städte liegen, und für welches Ziffern bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts vorhanden sind, keine so übermäßig hohe Sterblichkeit. Sie war

1761—1780	30·3
1781—1800	24·0
(1871—1885	23·0).

Unter den Seuchen sind in erster Linie die Pocken zu nennen, die im 18. Jahrhundert ein ständiger Gast in Europa waren. Die Pest dagegen trat nur noch im Anfang des Jahrhunderts in Deutschland auf. Seit 1715 ist sie völlig verschwunden. Häufiger waren Ruhr- und Flecktyphusepidemien. Der Abdominaltyphus war sicher in vielen Städten endemisch; doch hat man wegen der früher unsicheren Abgrenzung dieser Krankheit keine Kenntnis über ihre Verbreitung im 18. Jahrhundert. Zahlreiche Todesfälle wurden schon in früheren Jahrhunderten in Deutschland, namentlich in enggebauten Städten, durch Tuberkulose veranlaßt. Doch hat man erst im 18. Jahrhundert einige Anhaltspunkte über die Heftigkeit dieser Krankheit.

Nach *Gottstein* kamen in Breslau 1687—1691 auf 1000 Lebende 2·7 Sterbefälle an Lungentuberkulose (1901—1904 3·3), wobei aber anzunehmen ist, daß nicht alle Fälle erfaßt sind.

Für Frankfurt a. M. gibt *Behrends* an, daß die Schwindsucht in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts sehr häufig gewesen sei, namentlich unter den Handwerkern, Arbeitern und dem niederen Volke. *Sundbärg* hat nach den Angaben der Kirchenbücher die Häufigkeit der Tuberkulose in Schweden während der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts berechnet. 1776—1800 kamen auf 1000 Einwohner 2·3 Sterbe-

fälle an Lungenschwindsucht, während in den Jahren 1891—1900 in allen schwedischen Städten, in denen natürlich die Tuberkulosesterblichkeit höher ist als auf dem Lande, 2·7 Todesfälle durch die Krankheit erfolgten.

Die allgemeinen Verhältnisse haben sich im Laufe des 18. Jahrhunderts gegenüber früheren Jahrhunderten weitgehend gebessert.

Tabelle 13.

Sterblichkeit in größeren deutschen Städten.

	Frankfurt a. M.	Straßburg	Genf
1551—1600	51	53	40
1601—1650	68	—	37
1651—1700	45	—	36
im 18. Jahrhundert . . .	34	36	32
1891—1900	17·2	22	18·6

Tabelle 14.

Sterblichkeit in Schweden (nach *Sundbärg*).

1751—1760	27·4	1801—1810	27·9	1851—1860	21·7
1761—1770	27·7	1811—1820	25·8	1861—1870	20·2
1771—1780	28·9	1821—1830	23·6	1871—1880	18·3
1781—1790	27·7	1831—1840	22·8	1881—1890	16·9
1791—1800	25·4	1841—1850	20·6	1891—1900	16·4
1751—1800	27·4	1801—1850	23·9	1851—1900	18·5

Tabelle 15.

Auf 1000 Personen kommen Sterbefälle in Schweden.

	0—5	5—10	10—15	15—25	25—35	35—45	45—55	55—65	über 65
	Jahre								
1751—1760 . . .	83·9	12·6	6·4	7·2	10·4	13·7	19·3	32·7	90·3
1761—1770 . . .	87·8	13·2	6·6	7·3	10·8	13·9	20·0	32·8	97·8
1771—1780 . . .	88·2	15·7	8·7	8·8	12·1	15·3	21·6	35·7	103·3
1781—1790 . . .	84·1	14·0	7·7	8·4	11·8	14·7	20·2	34·3	100·7
1791—1800 . . .	78·4	10·4	5·1	6·2	9·1	12·5	18·5	33·6	101·0
1801—1810 . . .	79·0	12·1	7·2	8·5	11·0	14·9	22·7	40·8	111·4
1811—1820 . . .	76·0	9·7	5·6	7·2	9·9	14·3	21·0	37·6	102·9
1821—1830 . . .	63·1	7·6	4·5	6·1	9·4	13·6	20·1	35·4	96·9
1831—1840 . . .	60·3	7·5	4·7	6·0	9·8	14·3	20·8	35·6	102·1
1841—1850 . . .	56·8	7·8	4·4	5·5	8·0	12·2	18·1	31·8	97·1
1851—1860 . . .	60·5	10·9	5·5	6·1	8·4	11·9	17·9	32·1	91·6
1861—1870 . . .	57·3	9·1	4·4	5·4	7·2	10·1	15·1	28·7	87·2
1871—1880 . . .	52·3	8·5	4·2	5·3	7·4	9·3	13·1	23·6	79·4
1881—1890 . . .	43·6	7·7	4·0	5·2	6·6	8·2	11·5	21·1	71·4
1891—1900 . . .	36·9	6·0	3·6	5·4	6·5	7·8	10·9	17·7	71·3

Vergleicht man die Sterblichkeit von 1761—1770 mit der von 1891—1900, so war die Sterblichkeit in der früheren Periode größer beim Alter von

0— 5 Jahren	2·4 mal	35—45 Jahren	1·8 mal
5—10 „	2·2 „	45—55 „	1·8 „
10—15 „	1·8 „	55—65 „	1·6 „
15—25 „	1·3 „	über 65 „	1·4 „
25—35 „	1·6 „	Überhaupt	1·7 mal

Tabelle 16.
Sterblichkeit der dänischen Geistlichen 1650—1878 (nach *Westergaard*).

Alter	Auf je 1000 Geistliche starben im Durchschnitt				
	1650—1700	1700—1750	1750—1800	1800—1840	1840—1878
25—30 Jahre	8	9	—	—	—
30—35 „	15	13	10	6	6
35—40 „	27	20	14	10	8
40—45 „	30	29	18	17	9
45—50 „	38	32	23	20	10
50—55 „	57	41	30	23	15
55—60 „	61	50	45	33	17
60—65 „	81	66	57	48	31
65—70 „	75	85	78	67	46
70—75 „	130	115	109	90	76
75—80 „	170	155	130	135	96

Im 19. Jahrhundert.

Da der Verlauf der Sterblichkeit im 19. Jahrhundert aus zahlreichen Arbeiten bekannt ist, so können wir uns hier etwas kürzer fassen. Die Mortalität hat in allen europäischen Staaten bedeutend abgenommen.

Tabelle 17.
Sterbefälle auf 1000 Einwohner (ohne Totgeborene).

	1831—1840	1841—1850	1851—1860	1861—1870	1871—1880	1881—1890	1891—1900
Deutschland . . .	—	26·8	26·4	26·9	27·1	25·1	22·2
Österreich	32·2	32·8	30·8	30·3	31·5	29·5	26·6
Ungarn	—	—	—	33·0	41·1	32·9	29·7
Europ. Rußland . .	—	40·3	40·3	37·1	35·3	33·9	32·7
Finnland	28·2	23·5	28·6	32·6	22·2	21·0	19·7
Serbien	—	—	—	30·6	34·2	25·2	27·2
Rumänien	—	—	—	22·5	26·1	23·9	26·6
Italien	—	—	—	30·1	30·0	27·3	24·7
Spanien	—	—	—	30·6	31·2	31·8	30·0
Portugal	—	—	—	—	25·5	23·9	22·3
Schweiz	—	—	—	—	23·5	20·9	18·8
Frankreich	25·0	23·3	23·9	23·6	23·7	22·1	21·5
Belgien	25·9	24·4	22·6	23·7	22·9	20·6	19·1
Niederlande . . .	—	26·2	25·7	25·4	24·3	21·0	18·4
Dänemark	23·6	20·4	20·6	19·9	19·5	18·6	17·4
Schweden	22·8	20·6	21·7	20·2	18·3	16·9	16·3
Norwegen	—	18·2	17·1	18·0	17·0	17·0	16·2
England und Wales	—	22·4	22·2	22·6	21·4	19·2	18·2
Schottland	—	—	20·7	22·1	21·6	19·2	18·7
Irland	—	—	—	16·6	18·2	18·0	18·2

Tabelle 18. Sterblichkeit der Übereinjährigen in den europäischen Staaten.

	Preußen	Österreich	Frankreich	Schweiz	Dänemark	Schweden	Norwegen
1801—1810 . . .	—	—	—	—	—	22·3	—
1811—1820 . . .	21·9	—	—	—	—	20·3	—
1821—1830 . . .	21·9	—	—	—	—	18·3	—
1831—1840 . . .	23·7	23·8	—	—	—	18·1	—
1841—1850 . . .	22·6	24·9	19·5	—	16·7	16·2	15·2
1851—1860 . . .	22·2	22·7	19·8	—	16·6	17·4	13·9
1861—1870 . . .	21·4	21·5	19·3	—	16·2	16·2	15·1
1871—1880 . . .	18·6	22·2	19·7	18·0	15·6	14·7	14·2
1881—1890 . . .	17·2	20·8	18·6	16·6	14·7	14·1	14·3
1891—1900 . . .	14·8	18·3	16·2	15·5	13·7	13·8	13·7

	Belgien	Niederlande	England	Schottland	Irland	Rußland	Italien
1841—1850 . . .	20·3	—	17·8	—	—	—	—
1851—1860 . . .	18·4	19·6	17·5	17·4	—	—	—
1861—1870 . . .	18·9	19·2	17·6	18·5	14·3	25·0	22·6
1871—1880 . . .	18·3	18·3	16·6	18·0	16·1	23·4	22·7
1881—1890 . . .	15·6	15·3	14·9	16·0	16·5	21·5	20·3
1891—1900 . . .	15·4	13·7	14·0	15·4	16·1	—	19·0

Man sieht, daß auch die Sterblichkeit der Übereinjährigen in allen europäischen Staaten zurückgeht.

Tabelle 19.

Die mittlere Lebensdauer in den Niederlanden betrug (nach *Hijmanns v. d. Bergh*):

	Im Alter von							
	10	20	30	40	50	60	70	80
	Jahren							
	a) für Männer							
1870—1879 . .	48·0	40·3	33·7	26·5	19·6	13·3	8·2	4·6
1880—1889 . .	50·4	42·3	35·1	27·6	20·5	13·9	8·5	4·7
1890—1899 . .	51·7	43·4	35·9	28·1	20·7	14·0	8·6	4·7
1900—1909 . .	54·3	45·7	41·8	29·5	21·8	14·7	8·9	4·9
	b) für Frauen							
1870—1879 . .	48·7	41·2	34·3	27·9	21·0	14·1	8·4	4·7
1880—1889 . .	51·5	43·5	36·1	29·2	21·9	14·8	9·0	4·9
1890—1899 . .	53·0	44·8	37·1	29·7	22·2	15·0	9·0	5·0
1900—1900 . .	55·4	46·9	38·8	30·8	22·9	15·5	9·4	5·2

Der Rückgang setzt bei einem Teil der Staaten erst mit dem Jahre 1875, bei den anderen schon früher ein. In Preußen sieht man nach der bedeutenden Steigerung der Sterblichkeit durch die schweren Choleraepidemien in den Dreißigerjahren eine gleichmäßige Abnahme der Gesamtmortalität. Diese setzt sich aber aus zwei divergierenden Reihen zusammen, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht:

Tabelle 20.

	Geburtsziffer	Gesamtsterblichkeit	Sterbefälle des 1. Jahres auf 100 Lebendgeb.	Sterbefälle des 1. Jahres auf 1000 Einwohner	Sterblichkeit der Übereinjährigen
1816—1820	43·0	28·5	16·9	7·3	21·9
1821—1830	40·3	28·0	17·4	7·0	21·9
1831—1840	38·4	30·0	18·3	7·0	23·7
1841—1850	38·2	29·0	18·6	7·1	22·6
1851—1860	37·7	28·9	19·7	7·4	22·2
1861—1870	38·5	28·9	21·1	8·1	21·4
1871—1880	39·2	26·4	21·4	8·4	18·6
1881—1890	37·5	24·5	20·8	7·8	17·2
1891—1900	36·8	21·9	20·3	7·5	14·8

Man sieht daraus, daß eine Zunahme der Kindersterblichkeit bis 1880 und eine Abnahme der Sterblichkeit der Übereinjährigen seit 1840 erfolgt ist.

Der Einfluß der Höhe der Säuglingssterblichkeit auf die Gesamtsterblichkeit wird nach 1830 durch die Abnahme der Geburtenziffer verringert. Der Gang der Sterblichkeit in den einzelnen preußischen Provinzen ist verschieden. Wir besitzen Angaben für die alten Provinzen bis zurück auf das Jahr 1816, für die neuen Provinzen erst von einem späteren Zeitpunkt an. Wir übernehmen die Tabelle von *Prinzing*, die die alten und die neuen preußischen Provinzen getrennt enthält.

Tabelle 21.

Sterblichkeit in den alten preußischen Provinzen (ohne Totgeborene).

	Ostpreußen	Westpreußen	Berlin	Brandenburg	Pommern	Posen	Schlesien	Sachsen	Westfalen	Rheinprovinz
					a) Gesamtsterblichkeit					
1816—1820	32·0	29·1	30·6	25·9	26·9	29·2	32·8	26·6	27·8	27·7
1821—1830	29·7	32·7	29·7	24·7	24·0	33·2	32·1	25·5	25·4	25·0
1831—1840	33·6	36·1	32·0	27·6	26·7	33·6	33·0	27·0	27·4	27·3
1841—1850	33·0	32·1	25·8	23·7	23·8	32·6	30·1	26·0	25·1	24·7
1851—1860	34·3	34·6	25·7	24·0	24·2	34·6	29·7	25·1	23·7	23·2
1861—1870	30·5	30·9	29·9	24·3	25·1	31·0	28·6	26·4	25·5	24·6
1871—1880	28·4	29·0	30·7	25·8	23·5	28·5	28·8	26·2	26·5	25·9
1881—1890	28·0	27·0	24·6	25·2	23·6	25·8	28·2	24·9	22·9	23·4
1891—1895	25·3	24·3	20·5	23·5	22·6	22·7	27·4	23·1	20·9	21·8
1896—1900	23·7	23·9	18·0	20·7	21·7	22·1	25·3	21·1	19·5	20·1
					b) Sterblichkeit der Übereinjährigen					
1819—1833	23·4	27·1	21·9	19·0	19·4	26·5	21·7	18·5	21·1	20·0
1834—1848	25·8	23·3	19·9	18·3	18·9	23·4	21·7	19·2	21·5	20·1
1849—1863	23·8	25·1	18·1	17·3	18·0	25·1	19·3	18·7	16·7	17·5
1864—1870	22·6	21·1	20·1	18·9	19·7	21·1	19·3	20·2	20·6	18·5
1871—1880	20·2	19·2	18·2	17·2	16·4	19·0	18·9	18·1	20·8	19·1
1881—1890	19·7	17·7	15·3	16·5	16·6	17·1	18·8	17·6	17·8	17·2
1891—1895	17·2	15.2	13·4	14·8	15·1	14·6	17·8	15·4	15·6	15·5
1896—1900	16·0	14.2	12·3	13·1	13·9	13·5	16·3	13·7	13·8	13·7

Tabelle 22.

Sterblichkeit in den neuen preußischen Provinzen (ohne Totgeborene).

	Gesamtsterblichkeit			Sterblichkeit der Übereinjährigen		
	Schleswig-Holstein	Hannover	Hessen-Nassau	Schleswig-Holstein	Hannover	Hessen-Nassau
1841—1850	21·3	23·2	24·5	—	—	—
1851—1860	20·2	22·8	23·7	—	—	—
1861—1870	20·6	22·9	25·1	17·0	18·9	20·0
1871—1880	21·3	23·4	24·7	16·9	18·7	18·6
1881—1890	20·4	21·4	22·8	14·5	17·0	18·2
1891—1895	19·6	20·1	20·0	14·9	15·6	15·5
1896—1900	17·1	17·8	17·5	12·1	13·4	13·6

Wir können nach *Prinzing* im Verlauf der Sterblichkeit in den preußischen Provinzen drei Typen unterscheiden:

1. Im östlichen Preußen hohe Sterblichkeit in der 1. Hälfte des 19. Jahrhunderts, auch nach Abrechnung der Choleraepidemien, die 1831, 1852 und 1866 hier sehr viele Opfer forderten. Bedeutender Rückgang der Sterblichkeit seit 1860, am meisten in Westpreußen und Posen; der Rückgang in Schlesien ist am geringsten, so daß diese Provinz allmählich bezüglich der Höhe der Sterblichkeit an die erste Stelle tritt.

2. Die centralen und nördlichen preußischen Provinzen haben von Anfang an eine geringere Sterblichkeit, das Maximum liegt in den Jahren 1831—1840; der Rückgang der Gesamtsterblichkeit ist nicht erheblich, da die Kindersterblichkeit in den Provinzen zunahm. Die Mortalität der Übereinjährigen zeigt eine größere Abnahme.

3. Die westlichen Provinzen Preußens haben 1840—1860 eine Abnahme der Sterblichkeit. Diese geht darnach etwas in die Höhe, erreicht das Maximum in der Periode 1871—1875 und nimmt dann rasch ab.

Dieser Verlauf zeigt sich auch bei der Sterblichkeit der Übereinjährigen. Nur zum kleinsten Teil ist die Zunahme nach 1860 der Cholera von 1866, den Pocken von 1871—1872 zuzuschreiben. Die Hauptursache liegt in dem unvermittelten riesenhaften Aufschwung der Industrie, in dem unerwarteten Zusammendrängen von ungeheuren Arbeitermassen in Städten und großen Landgemeinden, die den durch den Ansturm verursachten Mißständen nicht mit gleicher Schnelligkeit begegnen konnten.

Ähnliche Verhältnisse bezüglich der Sterblichkeit finden wir in Berlin. Der Gang der Sterblichkeit in den anderen großen Bundesstaaten ist aus der folgenden Tabelle (*Prinzing*) ersichtlich.

Tabelle 23.

	Gesamtsterblichkeit					Sterblichkeit der Übereinjährigen			
	Sachsen	Bayern	Württemberg	Baden	Hessen	Sachsen	Bayern	Baden	Hessen
1831—1840 . . .	28·3	28·4	31·9	28·6	24·8	18·6	—	—	—
1841—1850 . . .	28·4	27·8	31·1	27·8	22·9	18·7	18·0	—	—
1851—1860 . . .	27·1	27·7	29·5	25·9	22·5	17·6	17·8	18·1	—
1861—1870 . . .	28·1	29·8	31·4	27·4	24·4	17·8	18·3	17·7	17·7
1871—1880 . . .	29·1	30·9	30·9	27·4	24·4	17·2	18·9	17·8	17·7
1881—1890 . . .	28·1	28·1	25·6	23·6	22·1	16·6	18·1	16·5	16·8
1891—1895 . . .	25·1	26·4	24·8	22·9	20·9	15·6	16·9	16·0	15·9
1896—1900 . . .	22·7	24·2	22·0	21·2	18·8	11·4	15·3	14·6	13·8

Für Württemberg sind die Ziffern der Kindersterblichkeit nicht für die gleiche Periode bekannt. Die Sterblichkeit der Übereinjährigen wird hier gesondert mitgeteilt.

Tabelle 24.

1813—1822	19·2	1871—1880	17·7
1846—1856	17·6	1881—1890	16·5
1858—1862	16·2	1891—1895	16·6
1862—1868	16·8	1896—1900	14·4

Der Rückgang der Sterblichkeit in Bayern ist klein. Die Gesamtmortalität zeigt in Württemberg eine ganz bedeutende Abnahme. Der verhältnismäßig kleine Rückgang der Sterblichkeit der Übereinjährigen beweist aber, daß sie nur auf einem Kleinerwerden der Geburtsziffern und der Kindersterblichkeit beruht (*Prinzing*).

Es erscheint, wie *Prinzing* meint, noch von Wichtigkeit, in welchen Altersklassen die Sterblichkeit kleiner geworden ist. Die Ziffern für Schweden sind oben mitgeteilt (s. Tabelle 12 und 14). Wenn man die von 1841—1850 mit denen von 1891—1900 vergleicht, so ist die Sterblichkeit in der ersten Periode größer als in der letzteren beim Alter von

Tabelle 25.

0— 5 Jahren . .	1·5 mal	35—45 Jahren . .	1·6 mal
5—10 „ . .	1·3 „	45—55 „ . .	1·7 „
10—15 „ . .	1·2 „	55—65 „ . .	1·6 „
15—25 „ . .	1·0 „	über 65 „ . .	1·4 „
25—35 „ . .	1·2 „		

Es zeigt sich, daß der Rückgang der Sterblichkeit in Schweden in den Kinderjahren und dann wieder nach dem 35. Lebensjahre groß ist.

Die Abnahme ist nicht in allen Altersklassen gleich regelmäßig, und im Jahrzehnt 1851—1860 ist die Sterblichkeit gegenüber

1891—1900 am meisten in der Altersklasse von 5—10 Jahren erhöht, da in jener Zeit schwere Ruhrepidemien die Kinder vernichteten (*Prinzing*).

In England war nach *Prinzing*, berechnet nach dem 63. Annual Report, Seite 61, im Vergleich zu 1891—1900 die Sterblichkeit 1841—1850 größer im Alter von

0— 5 Jahren	1·2 mal	20—25 Jahren	1·9 mal
5—10 „	2·1 „	25—35 „	1·5 „
10—15 „	2·2 „	35—48 „	1·2 „
15—20 „	2·0 „		

Nach dem 48. Lebensjahre war die Sterblichkeit 1891—1900 in allen Altersklassen größer als 1841—1850, am meisten übertraf in der letzteren Periode die Mortalität das Alter von 5—15 Jahren die des Dezenniums 1891—1900 (*Prinzing*).

Für Dänemark gehen ähnliche Berechnungen bis 1840 zurück. Der größte Unterschied liegt hier nicht in dem Kindes- und ersten Mannesalter, sondern beim männlichen Geschlecht von 45—50, beim weiblichen von 30—35 Jahren. Nur im höchsten Alter, nach dem 90. Jahre, ist die Sterblichkeit 1890—1900 höher als 1840—1849.

Tabelle 26.

Sterblichkeit in Dänemark auf 1000 Lebende.

Alter in Jahren	Männliches Geschlecht				Weibliches Geschlecht			
	1840—1849	1860—1869	1880—1889	1890—1900	1840—1849	1860—1869	1880—1889	1890—1900
0— 5	58·8	57·1	53·1	48·5	51·3	50·6	46·0	40·8
5—10	8·1	10·5	7·2	5·6	8·6	10·9	7·7	6·0
10—15	5·0	5·7	4·4	3·6	6·0	6·6	5·6	4·6
15—20	5·4	5·2	4·9	4·5	5·8	6·0	5·8	4·7
20—25	8·6	7·7	7·0	6·0	6·8	7·0	6·1	4·9
25—30	7·4	7·4	6·5	5·5	7·6	7·9	7·4	5·6
30—35	8·6	7·5	6·8	6·1	9·9	8·8	7·9	6·5
35—40	10·1	8·5	7·8	7·7	10·8	9·7	8·4	7·5
40—45	12·8	11·5	9·8	9·3	11·9	10·6	9·3	8·2
45—50	17·1	14·2	12·6	11·6	13·1	11·1	10·2	9·1
50—55	21·8	18·7	16·8	15·7	16·4	13·8	12·2	11·8
55—60	30·2	24·8	22·6	22·0	23·6	18·6	17·0	16·4
60—65	41·6	39·6	33·3	30·7	34·4	30·3	26·1	24·2
65—70	55·6	51·3	46·9	44·7	48·5	42·7	39·2	36·7
70—75	91·6	79·7	70·0	74·5	81·8	72·4	58·3	65·0
75—80	122·8	109·6	104·9	115·0	108·1	101·0	92·9	98·9
80—85	186·7	184·5	178·7	169·4	175·9	168·1	157·4	151·6
85—90	282·6	293·8	246·7	250·1	237·1	249·5	210·9	226·5
über 90	379·4	358·0	392·3	425·6	349·0	335·0	350·1	373·2

Für Preußen stehen gleichmäßige Erhebungen über die Sterblichkeit nach Altersklassen erst seit dem Jahre 1875 zur Verfügung.

Wie in England ist die Abnahme der Sterblichkeit in Preußen in den Kinderjahren am größten, während sie nach dem 50. Lebensjahre nur gering ist. Ähnliches ergibt sich für die Mortalität anderer deutscher Staaten während des lezten Viertels des vergangenen Jahrhunderts.

Tabelle 27.

Sterblichkeit in Preußen auf 1000 Lebende.

Alter	Männliches Geschlecht			Weibliches Geschlecht		
	1875—1880	1881—1890	1891—1900	1875—1880	1881—1890	1891—1900
1— 2 Jahre . . .	71·8	70·2	58·0	69·1	68·0	55·5
2— 3 „ . . .	37·1	36·3	24·7	36·1	34·6	23·8
3— 5 „ . . .	22·2	20·8	14·2	21·7	20·7	13·9
5—10 „ . . .	9·3	8·8	5·9	9·2	9·0	6·1
10—15 „ . . .	3·9	3·8	2·9	4·3	4·3	3·3
15—20 „ . . .	5·1	4·8	4·3	4·6	4·5	3·8
20—25 „ . . .	7·7	7·0	6·0	6·3	5·8	5·1
25—30 „ . . .	8·6	7·6	6·1	8·2	7·5	6·1
30—40 „ . . .	10·9	10·6	8·3	10·3	9·7	7·9
40—50 „ . . .	16·7	16·3	14·3	12·3	11·7	10·0
50—60 „ . . .	27·6	26·9	24·2	20·7	19·8	17·5
60—70 „ . . .	53·0	51·4	48·7	46·3	44·8	42·0
70—80 „ . . .	113·3	110·2	102·5	106·2	113·9	97·1
über 80 „ . . .	236·4	238·2	233·1	227·2	229·0	223·3

Dasselbe Resultat ergeben Berechnungen von *Duvillard*, *de Monferrand* und *Bertillon* in Frankreich. Aus ihnen geht hervor, daß, während im Anfang des Jahrhunderts die mittlere Lebensdauer $35^1/_2$ Jahre betrug, sie in den Jahren 1877—1881 40 Jahre bereits überschritten hatte, u. zw. für die Männer 40·5 und für die Frauen 42 Jahre betrug. Noch deutlicher sind die Ergebnisse, die *Legoyt* in dem Annuaire de l'économie politique für 1865 mitteilt:

Tabelle 28.

Mittlere Lebensdauer in Frankreich.

	Jahre	Monate
1806—1810	31	6
1811—1815	31	10
1816—1820	31	10
1821—1825	31	5
1826—1830	32	5
1831—1835	33	6
1836—1840	34	11
1841—1845	35	—
1846—1850	36	—
1851—1855	36	8
1856—1860	36	4
1861—1865	36	5

und die Berechnungen von *E. Levasseur* in der Population française, die die Zahl der Todesfälle, berechnet auf 1000 Einwohner, im Verlauf der Dezennien von 1801—1888 angeben.

Tabelle 29.

Sterblichkeit in Frankreich (1801—1888).

	Zahl der Todesfälle auf 1000 Einwohner
1801—1810	28·2
1811—1820	25·9
1821—1830	25·0
1831—1840	25·0
1841—1850	23·3
1851—1860	23·9
1886—1888	22·2

Auch hier ist die Steigerung der mittleren Lebensdauer und die Verminderung der Sterblichkeit hauptsächlich auf die verminderte Kindersterblichkeit zurückzuführen. Natürlich schwanken die Sterblichkeitsverhältnisse enorm zwischen den verschiedenen Staaten. Auch in der neuen Welt finden wir dieselbe Abnahme der Sterblichkeit, soweit darüber Berechnungen vorhanden sind. Solche liegen vor allem auch für Australien vor.

Wenn wir für Holland einen Vergleich anstellen zwischen der Periode von 1840—1851, die wir *Baumhauer*, und der von 1870—1880, die wir *van Pesch* verdanken, so können wir folgende Überlebenstafel zusammenstellen:

Tabelle 30.

In Holland lebten in den Perioden von

	1840—1851	1870—1880
von 10jährigen	644	654
„ 20 „	630	620
„ 30 „	568	566
„ 40 „	502	515
„ 50 „	434	499
„ 60 „	310	337
„ 70 „	182	224
„ 80 „	58	70
„ 90 „	9	67

Ich setze ferner hierher eine Tabelle über die Sterblichkeit in Deutschland vor dem Kriege.

Tabelle 31.

(Sterbenswahrscheinlichkeit für 1000).

Lebensalter	1871—1880	1881—1891	1891—1900	Abnahme in Prozent	
				1:2 Periode	2:3 Periode
20—30 Jahre	8·47	7·21	5·96	15·0	17·3
30—40 „	10·95	10·27	8·25	6·2	19·7
40—50 „	16·67	15·65	13·97	6·1	10·7
50—60 „	27·72	26·32	24·32	5·1	7·6
60—70 „	54·61	51·75	48·94	5·2	5·4

Auch hier sehen wir ein dauerndes Zurückgehen. Dasselbe wurde auf dem 7. Internationalen Kongreß für Versicherungswissenschaft für andere Länder gezeigt: Für Ungarn von *Goldzieher* und *Sos* jr., für England von *Burn*, *Charmen* und *Manly*, für Schweden von *Nordenmark* und *Ekholm*, für Dänemark von *Iversen*, für Holland von *van Dorsten*.

In Italien ist die Sterblichkeit seit 1885 von 30 auf 21% heruntergegangen. Diese Angaben sind deshalb interessant, weil man eine Zeitlang angenommen hat, daß die Sterblichkeitsabnahme vor allem das infolge des Krieges von 1870 aufsteigende Deutschland betreffe.

Die Sterblichkeit in den Städten hielt sich in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts noch auf großer Höhe; erst in den Fünfzigerjahren fing man an, nach englischen Beispielen in den Städten ausgedehnte Kanalnetze anzulegen, sie mit gutem Trinkwasser zu versorgen, kurz, es setzte eine ausgedehnte Hygiene ein.

Hier seien als Beispiel des bedeutenden Rückganges der Sterblichkeit in den Städten im Laufe des 19. Jahrhunderts Sterbeziffern für Berlin und München (mit Totgeburten) angeführt:

Tabelle 32.

In den Jahren	Berlin	München
1801—1820	36·6	39·4
1821—1840	30·6	32·8
1841—1860	27·3	34·2
1861—1880	32·3	38·8
1881—1900	23·0	28·3
1901—1905	17·9	22·2

Hierher gehört ferner die von *E. Rösle* an Hand der Kirchenbuchtafeln zusammengestellte Tabelle über Todesfälle und Geburten in Augsburg seit dem Jahre 1500.

Ich führe ferner folgende Berechnungen für München und Kopenhagen getrennt nach Altersklassen an:

Tabelle 33.

Auf 1000 Lebende jeder Altersklasse kommen Sterbefälle in München (nach *Prinzing*).

Alter	1871—1875	1876—1880	1881—1885	1886—1890	1891—1895	1896—1900
2— 5 Jahre	64·0	52·1	46·6	45·1	36·8	29·0
5—10 „	13·1	9·5	9·5	8·4	6·6	4·5
10—15 „	5·5	4·1	3·2	3·0	2·8	2·4
15—20 „	7·8	5·9	4·4	4·4	4·0	3·7
20—30 „	13·2	8·8	7·2	6·5	5·3	5·3
30—40 „	16·3	13·0	12·2	11·0	9·2	8·5
40—50 „	21·1	17·2	16·5	16·1	14·6	14·1
50—60 „	32·5	27·5	26·9	26·2	24·1	24·6
60—70 „	57·4	49·5	48·8	49·1	47·7	46·6
70—80 „	122·3	105·1	101·1	104·4	102·8	103·2
über 80 „	253·6	235·6	222·2	216·1	229·8	223·3

Tabelle 34. Sterblichkeit in Kopenhagen auf 1000 Lebende (nach *Prinzing*).

Alter in Jahren	Männliches Geschlecht				Weibliches Geschlecht			
	1840—1849	1860—1869	1880—1889	1890—1900	1840—1849	1860—1869	1880—1889	1890—1900
0— 5	106·4	96·9	97·0	77·8	94·5	85·4	84·7	65·7
5—10	9·6	10·5	7·1	6·1	9·8	10·0	7·7	6·1
10—15	3·9	4·1	3·1	2·8	5·2	4·2	3·6	3·4
15—20	5·5	5·1	5·0	4·7	5·9	5·3	4·4	3·4
20—25	11·2	9·9	8·0	6·3	8·8	8·1	5·1	3·5
25—30	9·3	9·6	8·0	6·4	9·7	9·0	6·5	4·2
30—35	12·5	11·7	10·0	8·7	12·1	9·6	7·7	5·8
35—40	18·3	13·5	12·5	11·8	13·2	11·4	8·8	6·6
40—45	23·4	20·6	15·1	14·6	15·0	13·1	9·9	8·6
45—50	33·6	26·5	19·2	19·1	18·0	14·7	11·8	10·1
50—55	37·8	32·9	27·1	23·8	21·7	17·1	14·7	12·7
55—60	52·7	40·7	35·4	33·9	29·9	22·3	20·4	17·6
60—65	67·1	62·5	50·4	43·3	43·7	34·3	29·4	26·2
65—70	90·3	71·8	62·9	59·4	62·9	46·1	42·3	36·6
70—75	139·0	97·0	89·1	89·4	91·2	81·2	58.9	63·0
75—80	151·3	132·1	128·0	133·8	127·3	103·6	99·1	98·9
80—85	240·2	226·7	214·0	195·1	233·2	194·4	162·3	153·7
85—90	390·9	286·2	269·8	254·2	260·0	247·5	216·1	213·9
über 90	325·0	383·3	484·2	422·1	304·2	458·8	268·6	318·2

Da in München in den Jahren 1871—1875 eine große Cholera- und Typhusepidemie herrschte, so vergleichen wir die Jahrfünfte 1876—1880 und 1896—1900. In ersterem war die Sterblichkeit größer beim Alter von

Tabelle 35.

2— 5 Jahren	1·8 mal	20—30 Jahren	1·7 mal
5—10 „	2·1 „	30—40 „	1·5 „
10—15 „	1·7 „	40—50 „	1·2 „
15—20 „	1·6 „	über 50 „	1·1 „

In Kopenhagen zeigt sich, daß die Abnahme der Sterblichkeit beim weiblichen Geschlecht fast in allen Altersklassen die Abnahme beim männlichen übertrifft.

Die Großstädte zeigen bezüglich des Rückganges der Mortalität in den einzelnen Altersklassen ungefähr denselben Typus wie die Länder, in denen sie liegen.

Ich entnehme *Kohlbrugge* eine Tabelle über die Sterblichkeit in Amsterdam seit dem Ende des 17. Jahrhunderts.

Tabelle 36.

Es starben in Amsterdam von 1000 Personen

1617	83
1623	50
1624	112
1628	40
1636	142
1663	71
1617—1696	43·5
1700—1800	40
1900—1907	14·8

Für Berlin gelten die Zahlen

Tabelle 37.

1876	29·12	1889	33·62
1877	29·88	1890	34·93
1878	29·39	1891	36·66
1879	31·34	1892	36·30
1880	28·59	1893	34·81
1881	30·41	1894	38·37
1882	32·03	1895	36·19
1883	28·09	1896	39·64
1884	30·14	1897	40·16
1885	32·38	1898	40·86
1886	30·73	1899	38·51
1887	25·23	1900	38·02
1888	37·71		

Tabelle 38.

Mittlere Lebensdauer.

	1880—1881	1901—1905
in Berlin	28·24	41·77
„ Städten überhaupt	34·26	41·30
„ Landgemeinden	39·07	44·95

Mittlere Lebensdauer für 30jährige Männer.

	1880—1881	1901—1905
in Berlin	29·69	32·34
„ Städten überhaupt	28·25	32·14
„ Landgemeinden	32·74	35·94

Ähnliche Zahlen gelten für London und Paris.

Eine weitere Tabelle, die gleichzeitig das Absinken der Gesamtsterblichkeit und das Zurückgehen der Tuberkulose zeigt, sei aus Kopenhagen angegeben.

Tabelle 39.

Gesamtsterblichkeit in Kopenhagen.

In den Jahren	Gesamtsterblichkeit pro mille	Phthise pro mille
1835—1839	26·5	3·62
1840—1844	26·4	3·44
1845—1849	27·9	3·37
1850—1854	32·5	3·04
1855—1859	26·1	2·96
1860—1864	25·4	3·07
1865—1869	23·1	2·97
1870—1874	23·9	3·42
1875—1879	24·3	3·14
1880—1884	22·3	2·89
1885—1889	23·3	2·51
1890—1894	20·7	2·05
1895—1900	17·5	1·86

Ein ähnliches Bild finden wir in Wien (Die Assanierung von Wien, Verlag W. Engelmann, Leipzig). Danach ergibt die Mortalität in Wien, welche 1851—1860 40·1‰ betrug, im Jahre 1900 einen Wert von 20·7. Vor allem ist die Abnahme der Mortalität infolge von Infektionskrankheiten sehr groß; sie sank in Wien von 2·94 im Jahre 1867 auf 1·38 im Jahre 1900. Besonders stark ging die Zahl der Typhusfälle zurück, ferner der Diphtheriekranken (35·6 auf 13·8), Scharlach (4·4 auf 1·7), Rotlauf (11·3 auf 4·8).

Dasselbe ergeben Berechnungen für Florenz, Mailand und Turin.

Noch mehr als für die Sterbeziffern der ganzen Staaten gilt es für die Städte, daß der Rückgang der Sterblichkeit zum großen Teil durch die Abnahme der Geburtenziffern, die ja in den Städten viel größer als im übrigen Lande ist, bedingt wird.

Lindheim entnehme ich eine Tabelle, die die Sterblichkeitsverhältnisse unter den Ärzten im Laufe des letzten Jahrhunderts uns übermittelt. Es verstarben immer weniger Ärzte in jüngerem Alter, trotzdem sich der Altersaufbau im Laufe der Zeit zu gunsten der jüngeren Jahrgänge änderte, ein Zeichen dafür, daß sich die Sterblichkeitsverhältnisse, namentlich der jüngeren Ärzte, besonders gebessert haben. Die Ärzte nehmen an der allgemeinen Steigerung der Lebensdauer ganz besonders teil, hauptsächlich infolge der Abnahme der Infektionskrankheiten.

Tabelle 40.

Durchschnittsalter der verstorbenen Ärzte.

In den Jahren	in	nach	Durchschnittsalter	Zahl der verstorbenen Ärzte
1804—1837	Württemberg	*König*	51·10	218
1804—1862	„	*Gußmann*	54·91	403
1804—1862	Baden	„	54·19	325
1804—1883	Württemberg	*Hettich*	57·70	904
1866—1885	Sachsen	*Geißler*	60·60	690

Tabelle 41.

Versicherte Ärzte der Witwen- und Waisen-Sozietät des Wiener medizinischen Doktorenkollegiums.

In den Jahren		Summe der Zahl der durchschnittlich erlebten Jahre	Verstorben	Alter der Verstorbenen
Jahrzehnte	1758—1767	549·5	11	49·95
	1768—1777	1425·0	30	47·50
	1778—1787	3038·0	62	49·00
	1788—1797	3501·5	67	52·26
	1798—1807	4130·5	73	56·58
	1808—1817	3658·5	61	59·98
	1818—1827	2346·5	35	67·04
	1828—1837	2466·0	34	72·53
	1838—1847	1055·0	16	65·94
	1848—1857	989·5	21	47·12
im Jahrhundert . . .		23160·0	410	56·49
Dreijahr	1858—1860	372·0	8	46·50
	1861—1863	582·0	10	58·20
	1864—1866	590·5	11	53·68
	1867—1869	922·5	17	54·26
	1870—1872	643·0	12	53·58
	1873—1875	1205·5	21	57·40
	1876—1878	1395·5	23	60·67
	1879—1881	1763·5	29	60·81
	1882—1884	1981·5	31	63·92
	1885—1887	2077·5	31	67·00
	1888—1890	2155·5	33	65·32
	1891—1893	1716·5	25	68·66
in 36 Jahren 1858—1893		15405·5	251	61·38
im Jahrzehnt 1894—1903		7264·5	109	66·65
in 46 Jahren 1858—1903		22670·0	360	62·97
1758—1903			770	

Die Verminderung der Sterblichkeit hatte eine wesentliche Erhöhung der Lebensdauer zur Folge.

Tabelle 42. Nach auf dem Hygienischen Kongreß in Berlin 1907 von *E. Levasseur* und *M. Huber* veröffentlichten Tabellen.

Länder und Jahre	Lebensdauer								
	bei der Geburt			mit 20 Jahren			mit 60 Jahren		
	beide	männlich	weiblich	beide	männlich	weiblich	beide	männlich	weiblich
England									
1838—1854	40·90	39·91	41·85	39·90	39·48	40·29	13·90	13·53	14·34
1871—1880	43·00	41·35	44·62	40·53	39·40	41·66	13·70	13·14	14·24
1881—1890	45·43	43·66	47·18	41·39	40·27	42·42	13·54	12·88	14·10
1891—1900	45·95	44·13	47·77	42·23	41·02	43·44	13·52	12·93	14·10
Schottland									
1861—1870	41·65	40·33	43·85	39·98	38·75	41·05	14·22	13·60	14·71
1871—1880	42·45	40·95	43·80	39·92	28·68	40·94	13·95	13·18	14·48
1881—1890	44·97	43·92	46·33	40·88	40·19	41·93	14·05	13·52	14·82
1891—1900	46·01	44·68	47·44	41·26	40·36	42·32	13·86	13·16	14·43
Dänemark									
1835—1844	43·65	42·60	44·70	40·70	39·80	41·60	13·75	13·20	14·30
1860—1869	44·55	43.60	45·50	42·40	41·60	43·20	14·15	13·50	14·80
1880—1889	47·85	46·80	48·90	44·10	43·20	44·90	15·15	14·40	15·80
1885—1894	48·05	46·90	49·20	44·50	43·60	45·40	15·20	14·60	15·80
1895—1900	51·70	50·20	53·20	45·60	44·50	46·70	15·35	14·70	16·00
Norwegen									
1856—1865	48·67	47·40	49·95	44·21	43·16	45·27	15·71	15·90	16·24
1871—1872 à									
1880—1881	49·77	48 33	51·30	44·27	43·14	45·39	16·18	15·63	16·67
1881—1882 à									
1890—1891	49·94	48·73	51·21	44·88	43·89	45·90	16·66	16·13	17·18
1891—1892 à									
1900—1901	52·22	50·41	54·14	45·10	43·58	46·54	16·97	16·39	17·46
Schweden									
1816—1840	41·43	39·50	43·56	38·95	37·32	41·51	12·62	12·07	13·22
1841—1845	44·26	41·94	46·60	40·83	38·95	42·60	13·22	12·49	13·77
1846—1850	43·47	41·38	45·59	40·44	38·58	42·21	12·87	12·17	13·41
1851—1855	42·56	40·51	44·64	39·88	38·11	41·57	12·83	12·23	13·28
1856—1860	42·31	40·48	44·15	41·35	39·99	42·60	13 65	13·12	14·04
1861—1870	44·60	42·80	46·40	42·50	41·00	43·90	13·80	13·10	14·40
1871—1880	47·00	45·30	48·60	43·70	42·30	45·00	14·90	14·20	15·40
1881—1890	50·02	48·55	51·47	45·34	44·18	46·40	15·72	15·07	16·25
1891—1900	52·30	50·94	53·63	45·80	44·75	46·76	16·04	15·44	16·56
Finnland									
1881—1890	42·80	41·40	44·20	42·45	41·50	43·30	13·80	13·20	14·30
Schweiz									
1876—1881	42·40	41·10	43·70	40·00	39·30	40·80	12·90	12·70	13·00
1881—1888	44·50	43·29	45·70	40·30	39·58	40·97	12·55	12·37	12·72
Deutschland									
1871—1872 à									
1880—1881	37·02	35·58	38·45	39·36	38·45	40·19	12·46	12·11	12·71
Preußen									
1867—1868 bis									
1872—1875 bis									
1876—1877	36·68	35·38	37·99	38·90	38·08	39·71	10·54	12·40	12·69
1890—1891	40·60	39·03	42·18	41·22	40·07	42·36	12·82	12·48	13·16
1891—1900	42·83	41·07	44·59	42·53	41·30	43·76	13·45	12·96	13·95
1900—1901	43·95	42·07	45·84	42·90	41·53	44·27	13·52	13·03	14·01

Im letzten Jahrzehnt.

Ich möchte hier noch kurz auf Berechnungen eingehen, die sich auf die jüngste Zeit beziehen. Sie zeigen, daß die Sterblichkeit nicht nur vor dem Kriege, sondern auch seit dem Kriege, von der vorübergehenden Kriegsmortalität abgesehen, weiter zurückgeht. Ich entnehme im folgenden eine entsprechende Tabelle *Hijmanns van den Bergh*:

Tabelle 43. Auf 1000 Menschen starben in den Niederlanden.

Im Jahre		
1900	17·9	
1901	17·2	
1902	16·3	
1903	15·6	
1904	15·9	
1905	15·3	
1906	14·8	
1907	14·6	
1908	15·0	
1909	13·7	
1910	13·6	
1911	14·5	(Hitze, Säuglingssterblichkeit)
1912	12·3	
1913	12·3	
1914	12·4	
1915	12·4	
1916	12·9	(Unterernährung)
1917	13·1	(Unterernährung)
1918	17·1	(Grippe)
1919	17·2	
1920	14·0	

(Die Schwankungen in dieser Tabelle sind durch die Beischrift erklärt.) Dasselbe geht auch aus der folgenden Tabelle hervor, die allerdings nur noch das erste Nachkriegsjahr umfaßt, uns vor allem aber den Einfluß der Grippeepidemie zeigt.

Tabelle 44. Auf 1000 Personen starben in den Niederlanden.

Im Monat	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919
Januar	15·06	15·07	14·99	12·90	15·72	14·05	16·45
Februar	14·99	13·91	15·77	15·24	19·01	13·60	21·71
März	14·09	13·10	15·14	16·57	16·20	14·88	17·10
April	12·87	12·79	14·33	15·14	16·25	13·98	16·19
Mai	12·26	12·15	12·31	13·00	13·73	12·56	13·02
Juni	10·73	11·14	11·23	11·98	12·44	10·89	10·83
Juli	10·58	11·14	10·22	10·57	10·94	11·38	9·65
August	10·58	11·78	9·86	10·34	10·20	12·81	9·85
September	11·12	12·46	9·87	10·23	9·81	11·19	9·87
Oktober	12·06	10·87	10·53	11·13	10·80	20·94	20·56
November	11·56	11·93	12·79	11·79	10·66	46·49	12·53
Dezember	12·33	12·81	12·95	16·34	12·58	22·04	12·24

Man sieht, wie die Sterblichkeit in den ersten Monaten des Jahres 1918 noch etwas abgenommen hat gegenüber der von 1917, wie aber dann im Juli ein Anstieg der Sterblichkeit einsetzt durch die nach Holland einbrechende Grippe, und wie sie bis zum November zunimmt. Die Nachwirkung dieser Grippeinvasion sieht man in der Sterblichkeitsziffer andauern bis zum Juli 1919 und dann erst wieder ist die Sterblichkeit etwa auf der von 1917 angelangt.

Dasselbe ergibt sich aus einer Tabelle, die auch *Hijmanns van den Bergh* entnommen ist, über die Sterblichkeit in den einzelnen Provinzen in Holland.

Tabelle 45.

Von 1000 Personen starben jährlich.

In den Provinzen	1917	1918	1919	1920
Nord-Holland	12·13	15·72	12·26	11·09
Süd-Holland	12·18	15·55	12·82	11·10
Friesland	12·79	16·34	12·44	11·37
Seeland	12·75	15·81	12·21	11·59
Groningen	12·94	18·50	12·36	11·65
Overijssel	12·79	18·05	13·86	11·85
Drente	13·75	21·21 (Grippe)	12·56	12·04
Utrecht	12·74	16·76	13·01	12·11
Gelderland	13·60	17·51	13·75	12·72
Limburg	14·23	19·13 (Grippe)	13·84	13·26
Nord-Brabant	16·49	20·00 („)	15·47	14·79

Die Sterblichkeitsabnahme zeigt sich, wie überall, so auch in England. Einer Veröffentlichung in der Morning Post vom 1. Januar 1924 entnehme ich folgende Zahlen über die Sterblichkeit in England und Wales pro 1000:

1911	1912	1913	1919	1920	1921	1922	1923
14·6	13·3	13·8	13·7	12·4	12·1	12·9	11·8.

Man sieht deutlich, daß, wenn man die Kriegssterblichkeit vernachlässigt, die Sterblichkeit weiter abgenommen hat.

Dasselbe zeigt sich für London

1919	1920	1921	1922	1923
13·6	12·6	12·4	13·4	11·3

und ebenso für die 105 größten Städte von England und Wales

1921	1922	1923
12·3	13·0	11·6

Über die Sterblichkeit in Deutschland während des Krieges und seit dem Kriege hat vor allem *C. Hamburger* in ausgezeichneten Untersuchungen in der Medizinischen Gesellschaft Berlin wiederholt berichtet.

Die Sterblichkeit in Deutschland betrug

	pro 1000	
1872	31·8,	im letzten Vorkriegsjahr 15·8
1918	25·2	(Grippe)
1919	16·2	
1921	14·7	
1922	10·1	

Die Verhältnisse sind hier so kompliziert, daß ich auf sie nicht eingehen kann. *Hamburger* hat auf die Schwierigkeiten der Deutung der einzelnen Zahlen hingewiesen; die Situation hat sich unterdessen geändert, und wie in allen anderen Ländern, hat auch die Sterblichkeitsabnahme in Deutschland wieder eingesetzt. So ist auch in Deutschland die Sterblichkeit des Jahres 1922 schon günstiger als die selbst von 1913, die doch gewissermaßen einen Rekord darstellte.

Jedenfalls haben die neuen Ergebnisse gezeigt, daß der Pessimismus bezüglich der Zukunft des deutschen Volkes, wie er in der Berliner Medizinischen Gesellschaft 1921 in Sitzungen vom 16. und 23. Mai infolge der damaligen Wohnungsnot und Nahrungsschwierigkeiten zum Ausdruck kam, nur akut berechtigt war, und daß in dem Streit *Hamburger-Grotjahn-Theilhaber Grotjahn* der Weitblickendere war.

Wenn wir jetzt zurückblicken, so waren sicher diese Verhandlungen, die durch *Hamburger* ihre Anregung gefunden hatten, sehr interessant. Wir sehen jetzt von neuem, daß die Sterblichkeit in so außergewöhnlichen Zeiten, wie in Kriegs- und Nachkriegsjahren, keinen Pegel für die Wohlfahrt und die Gesundheit eines Volkes abgibt. Erst jetzt wird man allmählich ein einigermaßen sicheres Urteil über die Einwirkungen des Krieges und der Nachkriegszeit auf unser Volk fällen können.

Die Faktoren, die damals den Rückgang der Sterblichkeit verursacht haben, waren eben größer als die in entgegengesetzter Richtung wirksamen, die auf die schlechten Hygiene- und Wohnungsverhältnisse zurückzuführen waren. Sie sind offenbar teils demographischer, teils wirtschaftlicher Natur gewesen und man sieht hieraus, wie der große Zug einer Zeit viel stärker ist als die kleinen akuten Schwierigkeiten.

Die Einzelheiten über die damalige Debatte müssen in den Verhandlungsberichten der Medizinischen Gesellschaft eingesehen werden; ich kann sie hier nicht einmal in nuce bringen, obwohl sie gerade bei der Betrachtung der Einwirkungen von allen möglichen äußeren Faktoren auf die Lebensdauer des Individuums von ungeheurer Wichtigkeit sind. Vor allem erscheint es mir unmöglich, hier auf den Anteil der Tuberkulose auf die Sterblichkeitsverhältnisse in den Kriegs- und Nachkriegsjahren sowohl des Inlandes wie des Auslandes einzugehen. Ich verweise auch hier auf Untersuchungen von *Rösle-Ranke* und *Maurer*.

Vor allem kann ich hier nicht eingehen, und das müßte bei einer ausführlichen Besprechung dieser ganzen Frage geschehen, auf die Ver-

änderungen, die während des Krieges in der Altersbesetzung eingetreten sind (ein Aussterben der alten Leute fand während des Krieges nicht statt, die Zahl der Lebenden im Alter von über 70 war 1919 selbst im verkleinerten Deutschland größer als im Jahre 1910), auf den Geburtenausfall und vor allem auch darauf, daß meistens die Ziffern der Tuberkulosesterblichkeit sich nur auf die anwesende Zivilbevölkerung beziehen, da der Ist-Bestand der Militärbevölkerung während des Krieges niemals genau erfaßt werden kann. Diese Zivilbevölkerung ist auch noch weiterhin insofern anormal zusammengesetzt, als sie einmal um die Zahl der ausgehobenen Militärbevölkerung vermindert ist, und zweitens, als sie durch die militärische Auslese auch qualitativ verändert wurde, indem die kranken Elemente in der Heimat angehäuft waren. Es hat also bei der männlichen Bevölkerung eine Einbuße in qualitativer und quantitativer Hinsicht stattgefunden, bei der weiblichen nicht.

Auch kann hier nicht auf die Tatsache eingegangen werden, daß der Krieg eine Art Auslese gebracht hat, insofern, als alle, die die Not und Entbehrungen der Kriegsjahre nicht zu überwinden vermochten, schon während des Krieges und in den Jahren 1919—1921 gestorben sind. Daß die blutigen Verluste und die Kriegsseuchen in diesem letzten Weltkrieg eine untergeordnete Bedeutung hatten, ist bekannt. Was die Bevölkerung am meisten dezimierte, war Nahrungsmangel, gleichzeitig der Zwang zu schwerer Arbeit und die Grippe.

Erhöhung der mittleren Lebensdauer und ihre Ursachen.

Wenn wir zusammenfassend die Sterblichkeit im Laufe der Jahrhunderte betrachten, so ergibt sich zweifellos ein ungeheurer Rückgang derselben und damit eine Erhöhung der mittleren Lebensdauer. Sie hat anscheinend ihre Grenze in den modernen Staaten noch nicht erreicht. Beides ist zweifellos vor allem auf den Rückgang der Kindersterblichkeit und der Geburtenzahl zurückzuführen.

Daß die Herabsetzung der Kindersterblichkeit als Korrelation eine größere Sterblichkeit in den höheren Lebensaltern im Gefolge haben müsse, ist irrig.

Der zweite Grund für die Erhöhung der mittleren Lebensdauer und für die Steigerung der absoluten Lebensdauer besteht in der Änderung der Kulturverhältnisse des Abendlandes. Mit wachsendem Reichtum ist die Möglichkeit zu wissenschaftlichen Forschungen und zur praktischen Verwertung der erworbenen Kenntnisse innig verknüpft. Ich erinnere nur an die Pockenimpfungen, an die Serotheraphie (*Pasteur*) u. s. w.

So hat sich im Laufe des 19. Jahrhunderts die moderne Hygiene entwickelt. Die Zunahme der Ärztezahl, Mutterschutz sind Errungenschaften des letzten Jahrhunderts. Der Kampf

gegen die Tuberkulose, die im Laufe der vorhergehenden Jahrhunderte mit der Anhäufung der Menschen in Städten und engen Wohnungen zugenommen hatte, hat zu deren weitgehendem Rückgang geführt.

Nach einer Arbeit von *Mayet* aus dem Kaiserlichen statistischen Amt „25 Jahre Todesursachen-Statistik" starben in deutschen Orten mit 15.00 und mehr Einwohnern an Lungenschwindsucht von je 100.000 Lebenden nach den Mittelwerten für die Jahrfünfte

1877—1881	3577
1882—1886	3462
1887—1891	3040
1892—1896	2555
1897—1901	2187

Es sind also in dem letzten Jahrfünft 1·6mal weniger Personen an Lungenschwindsucht gestorben als 1877—1881. Während noch 1888 in Preußen 84.109 an Tuberkulose starben, verringerte sich die Sterblichkeit in Preußen 1902, trotz Zunahme der Bevölkerung, auf 66.726. Dieser Rückgang der Sterblichkeit an Tuberkulose ist vor allem auch der modernen Heilstättenbewegung zu danken. Die Statistik des Kaiserlichen Statistischen Amts Berlin in der eben zitierten Arbeit zeigt, wie die Lungenschwindsucht seit der Einführung der Heilstättenbewegung zurückgegangen ist (siehe die obigen Zahlen).

Ähnliches geht aus der Statistik des Kaiserlichen Gesundheitsamtes von *Raths* hervor. Im Jahre 1900 sind in den mittleren Lebensaltersklassen vom 50. bis 60. Jahr auf eine Million Lebende etwa 150 weniger an Tuberkulose gestorben als im Durchschnitt der 8 Vorjahre, was einen Gewinn von 4700 Menschen dieser Altersklassen bedeutet. Dieser Rückgang der Sterblichkeit ist nicht nur auf die Tuberkulose beschränkt, sondern erstreckt sich, wenn auch in geringerem Maße, auf die anderen Infektionskrankheiten und ist vor allem den Isolierkrankenhäusern zu danken.

Die Sterblichkeitsabnahme des 19. Jahrhunderts ist weiter auf die moderne Wohnungshygiene, Heizungsverbesserung, die Einführung der Kanalisation und dadurch Minderung der Seuchengefahr und die Nahrungsmittelkontrolle zurückzuführen. Es ist die hygienische Offensive großen Stils, die seit den napoleonischen Kriegen und nach der Choleraepidemie zuerst in England und dann in allen europäischen Ländern eingesetzt hat, der wir diese Zunahme der mittleren Lebensdauer verdanken.

Dazu kam dann in dem letzten Teil des vergangenen Jahrhunderts die Einführung der Krankenversicherung und der Fürsorge überhaupt.

In Betracht zu ziehen ist, daß, wenigstens im Abendlande, eine gewisse Unabhängigkeit vom Boden und seinen Erzeugnissen durch den Ausbau der Verkehrsmittel erreicht wurde. Dadurch können die Folgen von Mißernten und Hungersnot und damit Seuchen und

Erkrankungsmöglichkeiten auf ein Mindestmaß beschränkt werden. Weiter sehen wir, daß sich im 19. Jahrhundert eine gegen früher gesteigerte Wertschätzung des Lebens des einzelnen durch die Gesamtheit entwickelt hat (Einschränkung der Todesstrafe, Änderung der Kriegssitten etc., gegenüber der mittelalterlichen Inquisition etc.).

Der Staat hat die Bedeutung der Herabsetzung der Sterblichkeit und eine allgemeine Erhöhung der Lebensdauer als für ihn wichtigst erkannt und seine ganze Bestrebung geht dahin, Leben, Tatkraft und Arbeitsfähigkeit seiner Bürger auf eine möglichst lange Zeit zu erhalten, d. h. mit anderen Worten: die Kurve der Lebensdauer der Gesamtbevölkerung, besonders in den arbeitsfähigen Altersklassen, steigen zu lassen.

Exogene oder endogene Faktoren?

Wenn wir uns fragen: ist wirklich die Änderung der Sterblichkeit und der Lebensdauer nur von solchen äußeren Faktoren bedingt und sind die „inneren Faktoren" gar nicht verantwortlich zu machen, so gibt uns darauf eine Berechnung, die ich *Pütter* entnehme, Antwort. *Pütter* hat die bereits von uns erwähnte Absterbeordnung der Leibrentner in Holland in den Jahren 1586—1670 analysiert. Er hat die Beobachtungen in 2 Gruppen eingeteilt: in 4 besonders ungünstige Perioden von je 5 Jahren, in denen Pest, Flecktyphus und Pocken stark in Holland herrschten, und die übrigen günstigeren Perioden. Aus den Angaben über die Sterblichkeit in diesen Perioden hat *Pütter* Überlebenstafeln ermittelt, die im folgenden unter der Rubrik „beobachtet" aufgeführt sind. Wie der Vergleich mit den nebenstehenden Stäben, die von *Pütter* berechnet sind, erkennen läßt, lassen sich die beobachteten Reihen sehr gut durch die Rechnung darstellen.

Tabelle 46.

Überlebenstafel für Holland nach Leibrentenbeobachtungen (1586—1670).

Alter	Überlebende		Überlebende	
	a) beobachtet	*a*) berechnet	*b*) beobachtet	*b*) berechnet
20 Jahre	100	100	100	100
25 „	90·2	92·0	95	95
35 „	72·0	72·2	79·6	80
45 „	53·3	51·9	65·0	72
55 „	33·4	32·5	51·1	43·5
65 „	16·4	17·0	32·5	25·2
75 „	5·9	7·2	11·9	11·7
85 „	0·48	2·19	1·89	3·55
90 „	—	—	0·44	0·80

a) ungünstige Periode $y = 100_e - 0{\cdot}016\, t_e^{\,0{\cdot}02\, t}$.

b) günstige Perioden $y = 100_e - 0{\cdot}010\, t_e^{\,0{\cdot}025\, t}$.

Der Vernichtungsfaktor ist nach *Pütters* Berechnungen in den ungünstigen Perioden 0·016, in den übrigen 0·010, d. h. selbst in diesen doppelt so hoch, wie jetzt in Mitteleuropa, in jenen mehr als dreimal so groß. Der Alternsfaktor beträgt dabei in den ungünstigen Perioden 0·02, in den übrigen 0·025.

Die Veränderungen, die zur Abnahme der Widerstandsfähigkeit führen, erfolgen in ungünstigen Perioden langsamer als in den günstigeren, und die Geschwindigkeit dieser Veränderungen ist im 16. und 17. Jahrhundert, wo die äußeren Schädlichkeiten 2—3mal so stark einwirkten als jetzt, erheblich geringer, als es für Deutschland z. B. von 1871—1881 gefunden wurde; denn da betrug der Alternsfaktor 0·037.

Wenn wir der Darstellung *Pütters* weiter folgen, so „liegt es am nächsten, diesen Zusammenhang zwischen der Größe des Vernichtungsfaktors und der des Alternsfaktors so zu deuten, daß die hohe Kindersterblichkeit, die zu den Sterbetafeln mit hohem Vernichtungsfaktor gehört, bis zum 20. Lebensjahr eine derartige Auswahl unter den Lebenden getroffen hat, daß die Übriggebliebenen im Durchschnitt einen kleineren Alternsfaktor haben, als er im Durchschnitt allen Geborenen zukäme, oder als er dem Durchschnitt derer entspräche, die bei guten hygienischen Verhältnissen, bei geringer Kindersterblichkeit, das 20. Lebensjahr erreichen."

Es kann hiermit als Tatsache gelten, daß bei hohem Vernichtungsfaktor ein kleinerer Alternsfaktor zu erwarten ist als bei kleinem Vernichtungsfaktor.

Es geht aus all dem hervor, daß sich nicht der Alternsfaktor an sich, d. h. die Beschränkung der Lebensdauer aus inneren Ursachen geändert hat, sondern der Vernichtungsfaktor und das Verhältnis zwischen Vernichtungs- und Alternsfaktor die Änderung der Lebensdauer im Laufe der Jahrhunderte bedingt.

Individuelle Lebensdauer bei verschiedenen Rassen.

Ein weiterer Punkt, der uns beschäftigen soll, ist die Frage, ob die individuelle Lebensdauer bei verschiedenen Rassen verschieden ist. Die Frage ist deshalb so schwierig zu beantworten, weil ja der Begriff „Rasse" absolut nicht feststeht.

Innere oder äußere Bedingungen?

Auch hier tritt uns wieder die Frage entgegen, wie weit Altern und Absterben von inneren Ursachen und wie weit von äußeren bedingt ist. Zweifellos gibt es eine Rassenphysiologie. *Basler* definiert sie als die Lehre von Lebensvorgängen im menschlichen Körper, soweit sich in ihnen regelmäßig Verschiedenheiten feststellen lassen. Sicher gibt es eine Rassenanatomie und *Lubosch* hat in diesem Bande auf die

Unterschiede zur Individualanatomie hingewiesen. *Lubosch* kennt rassenanatomische Unterschiede zwischen westfälischen, ostpreußischen, bayrischen und südfranzösischen Individuen.

Bestimmt gibt es eine Rassenbiologie und -pathologie (vgl. *Lebzelter* in diesem Band). Aber, um Rassen bezüglich der Lebensdauer ihrer Individuen untereinander zu vergleichen, müßten wir alle anderen Faktoren ausschalten und nur den Rassenfaktor allein als Todesursache betrachten können. Das ist deshalb schwierig, weil, wie wir gleich sehen werden, die äußeren Faktoren eine so ungeheure Rolle spielen und keine Rasse unter den gleichen Bedingungen lebt wie die andere. Wie weit das auch für die Juden gilt, darüber werden wir auch noch einiges zu sagen haben.

Populationen.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, ausführlich die Rassenbiologie und -pathologie zu besprechen. Ich verweise auf die Kapitel von *Lubosch* und *Lebzelter* in diesem Band. Da durch die innige Mischung von Rassen, Unterrassen und Sub-Unterrassen, auch relativ reinrassige Individuengruppen nur in vereinzelten geographischen Gebieten vorkommen, so sind Untersuchungen über die Lebensdauer mit geringen Ausnahmen nur bei Populationen, nicht bei Rassen vorhanden. Ich entnehme hier eine Tabelle aus *Hijmanns van den Bergh* „Über die Sterblichkeit in verschiedenen Ländern Europas".

Europa.

Tabelle 47.

Jährliche Sterblichkeit in den Jahren 1908—1913 auf 10.000 Personen.

Faroerinseln	97	Württemberg	172
Dänemark	132	Luxemburg	178
Norwegen	136	Frankreich	186
Niederlande	139	Bayern	191
Schweden	140	Italien	200
England	141	Portugal	205
Island	148	Österreich	215
Schweiz	152	Bulgarien	224
Sachsen	155	Spanien	228
Schottland	155	Serbien	237
Übriges Deutschland	157	Ungarn	246
Belgien	157	Rumänien	247
Preußen	164	Bosnien-Herzegowina	267
Finnland	164	Rußland	289
Irland	169		

Man sieht daraus, daß vor allem die skandinavischen Länder eine sehr günstige Sterblichkeit haben, nach ihnen die Niederlande, England, die Schweiz und Deutschland. Entsprechend verläuft die Kurve der mittleren Lebensdauer.

Sie beträgt für das 10. Jahr für Dänemark etwa 55, für die Niederlande etwa 54 Jahre.

Die mittlere Lebensdauer der 60jährigen beträgt in

Norwegen	16·8 Jahre
Schweden	15·8 „
Dänemark und Island	14·8 „
Holland	14·7 „

Es zeigt sich, daß in den Ländern mit hauptsächlich germanischer Rasse die Sterblichkeit am geringsten ist, daß sie schon bei den Romanen größer und am stärksten bei den Slawen ist. Aber die Verhältnisse liegen hier zu kompliziert, um Rassenunterschiede feststellen zu können; denn es handelt sich um Länder mit teilweise größerer Landbevölkerung, teilweise mit größerer Stadtbevölkerung. In allen Ländern ist der Aufbau der Bevölkerung ein verschiedener. Hygienische Maßnahmen, soziale Umstände spielen eine große Rolle. Sicher ist ein Teil der Sterblichkeitsverhältnisse durch die Kindersterblichkeit bedingt. Aber wenn wir die mittlere Lebensdauer männlicher Personen von 5 Jahren nehmen

Tabelle 48.

Schweden	56
Norwegen	55
Holland und Belgien	54
England und Frankreich	53
Schweiz und Bayern	52
Preußen und Italien	51
Spanien und Österreich	48

so sehen wir, daß auch hier Norwegen und Schweden an der Spitze stehen. Ebenso trägt die Kurve des absoluten Alters die skandinavischen Länder an der Spitze, indem von 100 Fünfjährigen in Preußen 4, in Schweden 9, in Norwegen 11—12 das Alter von 85 Jahren erreichen. Aber es handelt sich ja hier im wesentlichen um Nationalitäten und ein Schluß auf Rassenunterschiede scheint nicht erlaubt.

Schon etwas Genaueres über Rassen und Lebensdauer könnten wir erfahren, wenn wir uns außerhalb des europäischen Kontinents begeben. Aber hier fehlen meist sichere Nachweise über die Höhe der Sterblichkeit und selbst da, wo sie bestehen, wird das Bild durch ständige Wanderungen der Bevölkerung, vor allem Einwanderung von Personen der kräftigsten Altersklassen, getrübt. Den besten Einblick gewinnt man natürlich in die Lebensdauerverhältnisse beim Studium möglichst isolierter Gebiete. Aber gerade diese sind bis jetzt statistischen, ja selbst klinischen und kulturellen Forschungen fast verschlossen gewesen. Wo sich durch die Abschließung die Sub-Unterrassen mehr oder minder un-

verändert erhalten haben, da werden wir die Möglichkeit haben, die inneren Ursachen des Alterns noch am ehesten untersuchen zu können.

Asien.

Kuczynski hat uns in seiner Studie „Steppe und Mensch" in den Kirgisen ein solches Volk, das vor allem seit längerer Zeit unter gleichen Bedingungen gelebt hat, gezeigt. Doch sind auch hier weitgehend Umwelteinflüsse am Werk. Lebensdauerprobleme hier lösen zu wollen, erscheint unmöglich. Wie weitgehend aber die Konstitution und Personalpathologie der Kirgisen von ihrer Lebensweise, von Ernährung, Wohnung und Beschäftigung abhängig ist, das hat *Kuczynski* eindringlichst geschildert.

Die besten Statistiken von asiatischen Rassen besitzen wir von China und Japan; doch gehört vor allem das erstere rassenhaft ganz verschiedenen Gruppen an und außerdem gehört China zu klimatischen Zonen mit größten Temperaturschwankungen. Interessanter und ausführlicher sind die Mitteilungen, die wir der Zusammenstellung der 34 amerikanischen Lebensversicherungsgesellschaften verdanken. Hier betrug die Sterblichkeit der Chinesen 195%; das ist fast das Doppelte der erwarteten.

Tabelle 49.

Aus den Erfahrungen amerikanischer Lebensversicherungsgesellschaften.

	Anzahl	Verhältnis von wirklicher zur erwarteten Sterblichkeit in Prozent
Indianer	1402	124
Chinesen	454	195
Japaner	198	99
Neger (zivilisiert) . . .	4503	137
Übrige Neger	17296	147

Dabei muß man noch, wie *Hijmanns van den Bergh* bemerkt, bedenken, daß es sich um ausgesuchte Leben handelt, was umsomehr zu betonen ist, als für die Chinesen auch aus anderen Gründen eine strengere Auslese erfolgte. Es ist nun auffallend, daß diese hohe Sterblichkeit Versicherte, also immerhin doch wirtschaftlich Bessergestellte, betrifft. Aber daraus etwa auf eine geringere rassenmäßig bedingte Lebensdauer der Chinesen schließen zu wollen, ist völlig falsch, vielmehr sind die unhygienischen Wohnungsverhältnisse, in denen die Chinesen in den Vereinigten Staaten leben, das Opiumrauchen etc., also exogene Faktoren, an der hohen Sterblichkeit der Chinesen schuld.

In Japan ist seit längerer Zeit die Bevölkerungs-Medizinalstatistik nach europäischem Muster geregelt. Dort war die Sterblichkeit

ohne Totgeborene 1892—1897 21·2 pro 1000, und nach *Bodio* verteilt sich die Sterblichkeit in Japan in den Jahren 1888—1891 auf die folgenden Alter:

Tabelle 50.

Sterblichkeit in Japan auf 1000 (ohne Totgeborene).

0— 5 Jahren	49·8	30—40 Jahren	10·2
5—10 „	6·2	40—50 „	13·3
10—15 „	4·2	50—60 „	22·2
15—20 „	6·8	60—70 „	455·
20—30 „	8·9	70—80 „	92·4

In den Jahren 1890—1894 starben in Japan 21·0 pro 1000, u. zw. an den Krankheiten:

Tabelle 51.

Cholera	0·21	Diphtherie	0·06
Pocken	0·12	Typhus	0·21
Ruhr	0·56	Lungentuberkulose	1·32

Die Cholera ist in den Jahren 1890—1895 in großen Epidemien in Japan aufgetreten; die Ruhr ist alljährlich sehr häufig und breitet sich zeitweise stark epidemisch aus. Pocken sind seit Einführung der Impfung weitgehend zurückgegangen (*Prinzing*).

Die moderne Sterblichkeitstabelle Japans läßt keinen typischen Unterschied gegen europäische Länder erkennen (vgl. hierzu auch die Todesursachenstatistik bei *Lebzelter* in diesem Bande). Hindernd stehen bei der Beurteilung der Sterblichkeit in Japan so schwere Ereignisse im Wege, wie die Erdbeben und Überschwemmungen der letzten Jahre mit ihren enormen Verlusten.

Auch aus der von *Lebzelter* über die Sterblichkeit auf den Philippinen mitgeteilten Tabelle (s. bei *Lebzelter* in diesem Bande) läßt sich fast nichts schließen, sicher aber nur, daß die am höchsten angegebene Mortalität der Philippinos nicht für eine verminderte Lebenserwartung der Eingeborenen aus inneren Gründen spricht, vor allem in anbetracht ihrer hohen Geburtsraten. Auch hier müssen Altersaufbau und Berufstätigkeit noch in Betracht gezogen werden.

Die Sterblichkeit ist in Britisch-Indien unter der europäischen (christlichen) Bevölkerung kleiner als unter den Eingeborenen.

Tabelle 52. Sterbefälle auf 1000 Lebende in Britisch-Indien.

	Präs. Bombay 1893—1895	Central-provinzen 1894—1895	Punjab 1895	Bengalen 1895	Berar 1897
Christen	22·1	—	14·4	18·3	44·5
Hindu	31·6	33·7	30·1	31·0	51·8
Buddhisten	—	—	—	22·7	—
Mohammedaner	21·4	37·8	28·4	33·0	45·8
Ganze Bevölkerung	29·4	37·0	29·3	31·4	52·7

Als Gründe kommen neben dem verschiedenen Altersaufbau der einzelnen Religionsgruppen (hohe Geburtenzahl der Hindu), vor allem Unterschiede des Erwerbslebens und der Hygiene in Frage.

Amerika.

Die Sterblichkeitsverhältnisse in den Vereinigten Staaten von Nordamerika haben große Ähnlichkeit mit denen Europas. Sie weichen jedoch bezüglich der allgemeinen Sterbeziffer deshalb ab, weil die Altersbesetzung der Bevölkerung und die Verteilung der Geschlechter wegen der starken Einwanderung eine andere ist als in Europa. Dazu kommt, daß die Vereinigten Staaten ein ungeheures Rassengemisch darstellen; die Zahl der Neger ist ziemlich groß, während die Indianer wegen ihrer geringen Bevölkerungszahl für die allgemeine Sterblichkeitsziffer kaum in Betracht kommen.

Tabelle 53. Sterblichkeit in Amerika auf 1000 Lebende 1890.

Alter	Registerstaaten				England 1889—1890	
	Weiße		Farbige			
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
0—5 Jahre . .	78·3	66·6	155·8	127·4	62·4	52·6
5—10 „ . .	7·0	6·8	11·6	10·7	4·8	4·8
10—15 „ . .	3·4	3·7	8·3	10·1	2·7	2·8
15—20 „ . .	5·5	5·6	10·4	12·6	4·1	4·0
20—25 „ . .	8·5	7·3	14·9	13·8	5·4	5·0
25—35 „ . .	10·4	9·5	14·6	12·1	7·5	6·8
35—45 „ . .	13·0	11·6	18·5	17·0	12·2	10·3
45—55 „ . .	18·2	15·5	26·0	21·9	20·0	15·1
55—65 „ . .	30·0	25·7	42·5	34·1	36·0	29·0

Dasselbe Resultat ergibt die erwähnte Statistik der 34 amerikanischen Lebensversicherungsgesellschaften. In allen Altersklassen ist die Sterblichkeit bei den Farbigen erheblich höher als bei den Weißen. Bei den letzteren ist sie in Amerika größer als in England. Erst nach dem 45. bzw. 55. Lebensjahre ist sie in letzterem Staate höher. Die Erhebungen auf dem Lande sind in Amerika weniger genau als in den Städten; doch scheint aus den verschiedenen Statistiken hervorzugehen, daß die Sterblichkeit der Neger auf dem Lande gegenüber den Weißen lange nicht in dem Maße höher ist als in den Städten. So betrug die Sterblichkeit in den sog. Registerstaaten im Jahre 1900 nach einer Veröffentlichung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes vom Jahre 1905:

Tabelle 54.

	Weiße	Farbige
in den Städten	18·4	27·6
auf dem Lande	17·1	25·3

Noch weniger sicher ist die Erhebung der Todesursachen bei den Zählungen. Ich entnehme die folgende Zusammenstellung *Prinzing*. Sie gibt immerhin einen Einblick in die Häufigkeit einiger Krankheiten bei den Weißen und Farbigen. Sie bezieht sich auf die Sterblichkeit in den Städten vom 1. Juni 1889 bis 31. Mai 1890 mit einer Bevölkerung von $27^1/_2$ Millionen Weißen und $1^1/_4$ Million Farbigen. Darnach kamen auf 10.000 Personen männlichen Geschlechts Todesfälle:

Tabelle 55.

	Weiße	Farbige
an Malaria	0·6	6·3
„ Typhus	3·2	6·8
„ Influenza	2·4	3·2
„ Durchfall	12·9	21·4
„ Lungentukerkulose	17·4	48·4
„ Lungenentzündung	18·6	35·5

Wenn wir weiter *Prinzing* folgen, so beruht die größere Sterblichkeit der Neger hauptsächlich auf den Verlusten an Malaria, da sie ja meist in den Südstaaten wohnen, wo diese Krankheit viel verbreiteter ist.

Die Häufigkeit der Tuberkulose bei den Negern wird in Amerika besonders stark beobachtet (vgl. hierzu auch die Tabelle bei *Lebzelter* in diesem Bande), ohne daß dies aber durch rassenmäßig bedingte Gründe (s. u.) erklärt werden könnte.

Ich entnehme *Prinzing*, daß im Distrikt Columbia im Jahre 1897/98 auf 10.000 Personen 16·1 Weiße und 40·3 Farbige an Tuberkulose starben. Die große Sterblichkeit der Neger rührt ebenso wie die oben bereits erwähnte der Chinesen von der niederen sozialen Stellung und von der Armut her, umsomehr, als die Neger meist in Städten, in überfüllten Wohnungen und in schlechten hygienischen Verhältnissen leben.

Noch größer ist die Tuberkulosesterblichkeit bei den Indianern. Nach *J. Brand* starben 1900 auf 10.000 Lebende an Tuberkulose bei den

Weißen	17·4
Negern	48·5
Indianern	50·7
Chinesen	65·7

Über die Lebenserwartung der Indianer ist nichts Sicheres bekannt. Sie scheint ziemlich hoch zu sein, vor allem in den Reservationen; aber hier sind die Verhältnisse schon so weitgehend geändert, daß man den Einfluß der Rassenfaktoren kaum mehr wird isolieren können.

Prinzing entnehme ich weiter folgende Zahlen über die Sterblichkeitsverhältnisse aus den Südstaaten der Vereinigten

Staaten, nämlich in der Stadt New-Orleans. In den Jahren 1900 bis 1903 war dort die Sterblichkeit der Weißen 18·6, die der Farbigen 31·0 pro 1000. Der amtlichen Statistik der Vereinigten Staaten für 1922 entnehme ich eine große Übersterblichkeit der farbigen Bevölkerung an Abdominaltyphus und an Todesfällen im Puerperium, dagegen betrug die Sterblichkeit der Weißen an Diabetes auf 100.000 19·1, der Farbigen 15·9.

Afrika.

Auch aus Afrika liegen Statistiken vor.

In Ägypten sind für die größeren Städte Sterblichkeitstabellen vorhanden, u. zw. für 19 in Unterägypten und 12 in Oberägypten. Die Sterblichkeit betrug 1899—1900 in Unterägypten 33·2, in Oberägypten 37·2.

Auf 1000 Personen kamen Sterbefälle:

Tabelle 56.

	Unterägypten	Oberägypten		Unterägypten	Oberägypten
Pocken	0·11	0·11	Ruhr	1·55	2·47
Masern, Scharlach	0·48	1·00	Darmkatarrh	7·02	9·13
Diphtherie, Croup	0·18	0·15	Lungentuberkulose	1·96	1·47
Typhus	0·66	0·55	Lungenentzündung	1·20	0·91
Malaria	0·49	0·80	Andere Krankheiten der		
Cholera	0·07	0·72	Atmungsorgane	5·19	6·07

Die Häufung von Darmkatarrhen und Ruhr ist ungemein groß; allerdings kommt dabei die hohe Geburtsziffer in Betracht, die in Unterägypten 44, in Oberägypten 49·7 pro 1000 betrug (nach *Prinzing*).

Die Sterblichkeit betrug in der Kapkolonie 1899 22·5, u. zw. bei den Weißen 14·8, bei den Farbigen 26·7 pro 1000. Es starben in diesem Jahre auf 1000 Lebende an

Tabelle 57

	Weiße	Farbige		Weiße	Farbige
Pocken	0·01	0·01	Aussatz	0·01	0·13
Masern	0·36	0·52	Influenza	0·35	1·20
Keuchhusten	0·15	0·99	Tuberkulose der Lungen	0·88	3·03
Diphtherie	0·43	0·45	„ anderer Organe	0·21	0·47
Typhus	0·76	0·53	Bronchitis	0·50	1·36
Malaria	0·06	0·29	Lungenentzündung	1·04	2·99
Durchfall	0·87	2·04	Unfall	0·57	0·75
Ruhr	0·20	0·88	Selbstmord	0·10	0·02

Die Geburtenziffer ist bei den Weißen und Farbigen etwa gleich groß; sie betrug bei den Weißen 1899 33‰, bei den Farbigen 32·5‰.

Mit Ausnahme des Abdominaltyphus haben die Farbigen bei den Infektionskrankheiten höhere Ziffern als die Weißen. Lungenkrank-

heiten und Tuberkulose sind bei den Farbigen ebenfalls viel häufiger. Die Ursache dürfte, wie *Prinzing* meint, nicht in einer größeren Widerstandsfähigkeit der Europäer, sondern in dem engeren Zusammenwohnen der Eingeborenen und in dem ungenügenden Schutz gegen Erkältung liegen. Nach einer Berechnung der Sterblichkeit in 32 Städten des Kaplandes kamen im Jahre 1895 und 1896 auf 1000 Lebende Sterbefälle:

Tabelle 58.

Alter	Kapland (Städte)		Ganz England (1895—1896)
	Europäer	Farbige	
0— 5 Jahre . . .	73	198	58·6
5—10 „ . . .	3·8	16	4·3
10—15 „ . . .	3·6	9	2·4
15—20 „ . . .	5·9	12	3·6
20—25 „ . . .	7	17	4·5
25—35 „ . . .	10	21	6·1
35—45 „ . . .	15	29	10·0
45—55 „ . . .	20	34	16·0
55—65 „ . . .	40	41	30·2

Die Sterblichkeit ist demnach bei den Farbigen, vor allem in jüngeren Jahren, sehr groß; mit dem höheren Alter gleichen sich die Unterschiede mehr aus. Wie in den Vereinigten Staaten, so leben auch in Kapland die Farbigen in viel ärmlicheren Verhältnissen als die Weißen und wahrscheinlich dürfte eben durch die schlechten Wohnungs- und sonstigen hygienischen Verhältnisse die höhere Sterblichkeit der Farbigen gegenüber den Weißen bedingt sein.

Interessant sind ausführliche Untersuchungen über die Rundis in Deutsch-Ostafrika, die wir *Lurz* verdanken. Irgendwelche Rückschlüsse auf die Lebenserwartung können aber nicht gezogen werden.

Über die Sterblichkeit der Neger im tropischen Afrika ist wenig bekannt. Nach *R. Fisch* ist die Tuberkulose unter den Negern der Goldküste sehr verbreitet. Dagegen hat *A. Plehn* angeblich unter den Negern Kameruns keine Tuberkulose getroffen; er fügt aber hinzu, daß sie weiter nach Norden und Süden in den seit Generationen mit Europäern in nahen Beziehungen stehenden Landstrichen längst sehr verbreitet ist.

Groß ist die Sterblichkeit der Negerkinder an Malaria. In Lagos starben nach *Roth* 45% der Kinder im 1. Lebensjahr an Malaria. Masern seien häufig, Scharlach fehlt, Diphtheritis selten, Dysenterie sehr häufig, auch akuter Gelenkrheumatismus nicht selten. Gelbfieber tritt in Westafrika nur vorübergehend auf, besonders im Senegalgebiet (nach *Prinzing*). Weitere Einzelheiten über Sterblichkeitsverhältnisse in Afrika bei den verschiedenen Rassen müssen bei *Lebzelter* eingesehen werden.

Neu-Guinea.

Etwas genauere statistische Angaben stehen uns über Neu-Guinea und die benachbarten Inseln des ehemaligen deutschen Schutzgebietes zur Verfügung.

Hauptmann *Detzner* verdanken wir wichtige Mitteilungen über die Farbigen in Neu-Guinea.

Detzner stellt einen Rückgang der Bevölkerungsziffer in Neu-Guinea fest, hauptsächlich bedingt durch einzelne Familien- und Stammesfehden, denen 18—20% der Bevölkerung zum Opfer fallen; dadurch gehen mehr Menschen zugrunde als durch Pocken, Malaria, Masern und Keuchhustenepidemien, die sonst doch sehr zahlreiche Opfer fordern. Keuchhusten und Masern fegen periodisch über das Land hinweg und treffen Vertreter beiderlei Geschlechts in eben für die Fortpflanzung in Betracht kommendem Alter.

Während das Innere des Landes durch Epidemien oder eingeschleppte Krankheiten wenig verseucht ist, leiden die melanesischen Küstenstämme zu 90% an Tuberkulose und Lues.

Bei *Detzner*, dem Nichtarzt, findet man sehr interessante Angaben über Unterschiede der Verbreitung der verschiedenen Krankheiten bei den Küstenstämmen und bei den noch ganz unberührten Stämmen im Innern des Landes.

Wir können hier besonders deutlich erkennen, wie die Rassenpathologie eines Volkes unter dem Einfluß der Berührung mit der Außenwelt sich ändert.

Soziale Unterschiede.

Daß für die hohe Sterblichkeit der Eingeborenen hauptsächlich Unterschiede in der sozialen Lage in Betracht kommen, scheint durch eine Untersuchung zweier englischer Lebensversicherungsgesellschaften bewiesen zu werden, die sich allerdings nur auf 523 Weiße und Farbige erstreckt. Aber es handelt sich bei beiden offenbar um wohlsituierte Personen; die Sterblichkeit betrug bei den Weißen 25‰, bei den Eingeborenen 21‰. Beide im Alter zwischen 20 und 59 Jahren. Daraus scheint hervorzugehen, daß, wenn wir sozial gleichgestellte Personen vergleichen, eher die Eingeborenen günstiger abschneiden, was ja nach unserer Ansicht über Immunität gegenüber Tropen- und Infektionskrankheiten zu erwarten war. Der Tuberkulose, gegen die die Europäer eben eine größere Immunität besitzen, unterliegen die Eingeborenen in höherem Grade. Hier fehlen noch weitgehende Untersuchungen der Lebensversicherungsgesellschaften, vor allem über sozial gleichgestellte Individuen, ferner über Kindersterblichkeit etc.

Dasselbe Resultat erhalten wir, wenn wir die Sterblichkeit der europäischen und der eingeborenen Truppen vergleichen. Hier liegt ein ungeheures Feld statistischer Bearbeitungen brach. Auch das bisher vorliegende Material ist noch nicht genügend durchgearbeitet. Das gilt sowohl für die ältere als auch für die neuere Literatur. Denn einerseits ist zu bedenken, daß die Europäer zwar im

allgemeinen einen höheren militärischen Rang einnehmen, anderseits aber, daß für ihre Lebensdauer weitgehend die veränderten klimatischen Einflüsse maßgebend sind, neben der Möglichkeit der Berührung mit den verschiedenen Tropenkrankheiten, gegen die eben die farbigen Angehörigen der Schutztruppe mehr oder minder immun sind. Die genaue Berechnung nach militärischer Stellung und nach Altersklassen muß hier verlangt werden.

Bei der Schutztruppe in Kamerun war die Sterblichkeit 1900—1901 unter den deutschen Soldaten bei einer Ist-Stärke von 77 51·9‰ (dreimal so viel wurden als dienstunfähig nach Hause geschickt), bei den Farbigen und einer Ist-Stärke von 96, 32·2‰ (42·5‰ wurden als dienstunfähig entlassen).

In Togo war die Sterblichkeit 1899—1900 75‰, 1900—1901 51‰. Es handet sich allerdings nur um kleine Grundzahlen.

In Deutsch-Ostafrika starben 1899—1902 unter 130 deutschen Soldaten 41‰,, 1899—1900 von 1509 Schwarzen 35‰.

Auch in Indien ist die Sterblichkeit bei den außereuropäischen Truppen höher als die der Eingeborenen. In den Jahren 1895—1901 starben bei den Europäern 16·37‰, bei den Eingeborenen 11·23‰. Auch hier steht bei den Todesursachen der europäischen Truppen der Abdominaltyphus voran, bei den eingeborenen Truppen die Lungenentzündung. Es starben im Jahre 1894 bei einer Kopfstärke der europäischen Truppen von 71.082 Mann, der eingeborenen Truppen von 127.844 Mann auf 1000 Mann an

Tabelle 59.

	Europäische Truppen	Eingeborene Truppen
Cholera	2·10	0·56
Abdominaltyphus	5·75	0·05
Wechselfieber	0·18	0·58
Remittierendem u. einfachem Fieber	0·38	1·49
Hitzschlag	0·77	0·09
Lungentuberkulose	0·44	0·48
Lungenentzündung	0·75	2·87
Ruhr	0·60	0·51
Leberabszeß	1·20	0·06
Selbstmord	0·25	0·10
Aus anderen Ursachen	3·65	5·76
Zusammen	16·07	12·61

Außerdem wurde noch ein größerer Teil der europäischen Truppen in den Jahren 1895—1901, durchschnittlich 31‰, als dienstunfähig entlassen.

Westergaard hat für die Jahre 1897/98 für die europäischen Truppen in Indien den Sterbekoeffizienten der Altersklassen berechnet. Auf je 1000 Personen starben in einem Alter von

Tabelle 60.

Alter	Europäische Truppen in Indien	Männer in Preußen 1900—1901
unter 20 Jahren . .	11	—
20—25 „ . .	22	5·8
25—30 „ . .	14	5·8
30—35 „ . .	15	6·7
35—40 „ . .	16	9·1
über 40 „ . .	33	—

Besonders hoch ist die Sterblichkeit unter den europäischen Truppen in der ersten Zeit des Aufenthaltes in Indien, hauptsächlich, wie schon erwähnt, infolge der häufigen Erkrankungen an Abdominaltyphus.

Nach *Westergaard* starben 1897—1898 von je 100 Personen bei einer Aufenthaltsdauer von

Tabelle 61.

Alter	Europäische Truppen in Indien überhaupt	Männer in Preußen 1900—1901 an Typhus
unter 1 Jahre . .	2·9	2·0
1— 2 Jahren . .	1·9	1·0
2— 3 „ . .	1·7	0·7
3— 4 „ . .	1·4	0·6
4— 5 „ . .	1·5	0·6
5—11 „ . .	1·7	0·3
10 u. mehr „ . .	1·5	—

Sehr groß ist die Sterblichkeit der Eskimos, über die wir eine Absterbeordnung aus den Jahren 1860—1870 und 1880—1890 besitzen:

Tabelle 62.
Überlebenstafel für Grönland (Männer).

Alter	Überlebende von 1860—1870		Überlebende von 1880—1890	
	beobachtet	berechnet	beobachtet	berechnet
20 Jahre	100	100	100	100
25 „	87·0	88·5	88·8	89·9
30 „	74·3	76·2	77·3	78·9
35 „	63·0	63·0	68·0	67·2
40 „	52·4	51·5	60·0	55·3
45 „	42·0	40·0	49·7	44·0
50 „	32·1	29·7	38·5	33·7
55 „	23·4	20·8	28·0	25·0
60 „	15·8	14·2	20·0	17·1
65 „	9·6	8·9	13·4	10·95
70 „	5·28	5·28	6·8	6·62
75 „	—	—	2·9	3·65

Die Lebensbedingungen der Eskimos auf Grönland sind sehr schlecht und etwa $^1/_{10}$ der Bevölkerung leidet an Tuberkulose. Die Mortalität ist etwa 5mal größer als bei uns.

Juden.

Sicher ist die Sterblichkeit unter den Juden aller Länder geringer als bei der sonstigen Bevölkerung und ihre durchschnittliche Lebensdauer eine längere, u. zw. ist der Unterschied in der Sterblichkeit im Verhältnis zu der der Gesamtbevölkerung bei den westeuropäischen Juden bedeutend größer als bei den osteuropäischen. Eine ausführliche Darstellung der in Betracht kommenden Verhältnisse habe ich im Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie (1926) gegeben. Es zeigt sich ferner, daß die Juden den Rückgang der Sterblichkeit bzw. die Erhöhung der mittleren Lebensdauer der Gesamtbevölkerung im Laufe der Zeiten ziemlich mitgemacht haben, daß sie dieser aber nicht ganz parallel geht insofern, als die Sterblichkeit bei der nichtjüdischen Bevölkerung schneller abnimmt als bei der jüdischen.

Die durchschnittlich längere Lebensdauer der Juden kommt im Altersaufbau deutlich zum Ausdruck. Wir finden die ältesten Altersklassen bei ihnen immer viel stärker vertreten als bei den Nichtjuden. Diese Tatsache beruht aber nicht auf einer rassenbedingten Langlebigkeit der Juden, wie die Auflösung nach den Altersklassen ergibt.

Es zeigt sich, daß bei den Juden die höchste Sterblichkeitsziffer im Greisenalter liegt, bei den Nichtjuden im Kindesalter. Der größere Anteil der Nichtjuden an der Kindersterblichkeit ist aber nicht bedingt durch eine größere Lebenszähigkeit der jüdischen Säuglinge, sondern durch die größere Geburtenhäufigkeit bei den Nichtjuden. Wo die Juden sich der westeuropäischen Kultur noch nicht assimiliert haben, da steigt die Zahl der Kinder und damit auch ihre allgemeine Sterblichkeit. Ein weiterer Einblick in die Absterbekurve der Juden wird durch die Zerlegung der Todesursachen nach Krankheitsgruppen und einzelnen Krankheiten gewonnen. Es ergibt sich, daß einzelne Krankheiten oder Krankheitsgruppen bei den Juden eine andere Absterbekurve zeigen als bei den Nichtjuden. Aber beim Vergleich, vor allem der westeuropäischen Juden mit den osteuropäischen und den in New York und London eingewanderten osteuropäischen Juden, zeigt sich: je weiter wir nach dem Osten kommen, desto mehr nähert sich die Pathologie der Juden der der Bevölkerung, mit der sie zusammen leben. Wir glauben behaupten zu können, daß die Unterschiede, die sich in der Absterbeordnung der Juden und Nichtjuden zeigen, nur zum geringsten Teile rassenmäßig bedingt sind. Sie beruhen vielmehr in der Hauptsache auf Unterschieden im geographischen Milieu, der Berufszusammensetzung, der wirtschaftlichen Lage, auf Vererbung und Inzucht.

Erforderlich ist weitgehende Detaillierung des Materials, Vermeidung der zahlreichen Fehlerquellen, vor allem Vergleichung von

homogenem Material, Durcharbeitung der in den Archiven der Lebensversicherungsgesellschaften befindlichen Belege, Untersuchungen nicht nur an geistig arbeitenden in den Großstädten ansässigen, sondern auch körperlich arbeitenden Juden Osteuropas, genaueste Sichtung des Materials jüdischer und nichtjüdischer Krankenanstalten mit sozial gleichgestellten Insassen, Bearbeitung von Todesursachenstatistiken in Städten mit obligatorischer Leichenschau.

Umwelt, Rasse und Lebensdauer.

Wir sehen also, daß, soweit wir aus den bisher noch absolut unvollständigen Daten überhaupt Aufschluß gewinnen können, die Lebensdauer bei den verschiedenen Rassen zwar verschieden ist (Philippinen, Vereinigte Staaten, Südafrika, Indien, Grönland etc.), daß aber die Höhe der Sterblichkeit nicht bedingt ist durch eine der Rasse innewohnende größere oder kleinere Widerstandsfähigkeit, sondern daß sie im wesentlichen von den äußeren Lebensbedingungen abhängig ist. Als wichtigste Faktoren gehören, wie die vergleichsmäßige Betrachtung ergibt, hierher, abgesehen von Klimadifferenzen, die Verschiedenheit der sozialen Lage, der Wohnungen, der Ernährungs- und Lebensweise, des Berufes, damit Verminderung bzw. Steigerung der Ansteckungsgefahr und bewußt hygienische Maßnahmen.

Daß Umwelteinflüsse anscheinend typische Rassenmerkmale im Laufe von Jahrzehnten und Jahrhunderten weitestgehend beeinflussen und abändern, bezweifelt nur der, der entweder nicht sehen kann oder nicht lernen will und alle möglichen Ziele, politische und andere, verfolgt.

Milieueinflüsse.

Die Rassenbiologen und Rassenhygieniker werden umlernen und sich mehr mit der Konstitutionslehre und der Milieufrage beschäftigen müssen; sie werden Konstitutionsforscher werden müssen.

Stadt und Land.

Es ist hier unmöglich der Platz, um auf den Streit über die Vererbung oder Nichtvererbung erworbener Eigenschaften einzugehen. Aber wenn wir schon in uns und um uns infolge von Milieueinflüssen anscheinende Rassenmerkmale sich weitestgehend verändern und verschwinden sehen, in einer Generation, ja schon in wenigen Jahren, um wievielmehr erscheint das möglich im Laufe von Jahrhunderten? Jeder von uns hat es tausendmal erlebt, wie ein grobschrötiger Bauernbursche während seiner Militärdienstzeit, also innerhalb von zwei Jahren, verändert wurde. Die Freiübungen, das Turnen, Geländeübungen etc. haben nicht nur seinen Körper gelenkiger gemacht, nein, auch seine Gesichtszüge haben sich vollständig verändert.

Seine Rasse ist eine andere geworden! Denn die Physiognomik ist doch zweifellos ein Rassenmerkmal. Wenn wir einen Menschen auf der Straße nach seiner Rasse beurteilen, so kommen unserem Empfinden, unserem Auge als Rassenerkennungs- und -unterscheidungsmerkmale doch vor allem Unterschiede in den Gesichtszügen zum Bewußtsein. Der Ausdruck der Rasse liegt ja vor allem im lebendigen Körper, nicht im Bau der Teile, sondern in ihrer Bewegung, nicht im Gesichtsschädel, sondern in der Miene, und diese wird durch die Umwelteinflüsse in kurzer Zeit geändert, wie wir eben an unserem Rekruten gesehen haben. Im Norden Deutschlands kommt uns vielleicht der Unterschied zwischen Land- und Stadtbevölkerung nicht so zum Bewußtsein wie in Süddeutschland, wo der Bauer viel mehr mit dem Boden und seiner Scholle verwachsen ist als in Norddeutschland. In Süddeutschland, in München, in Augsburg, in Nürnberg, in Würzburg, in Bamberg, da erkennt man sofort und auf den ersten Blick, ob ein Individuum zur Stadt- oder Landbevölkerung, zur „Stadt-“ oder „Bauernrasse“ gehört, und das nicht etwa an der Tracht und Kleidung. Genau, wie wir den Begriff „Amerikaner“ nicht nur durch den Schnitt der Kleidung perzipieren, sondern eben vor allem am Gesichtsausdruck des Individuums.

Ich glaube nicht, daß zwischen Stadt- und Landrassen Skelettunterschiede gefunden werden können. Hier geht vieles mit dem Tod, alles mit der Verwesung verloren und das Skelett wird uns kaum mehr verraten, ob sein Träger der Bauern- oder der Stadtrasse angehörte.

Wohlstand.

Diese rassenändernden Umwelteinflüsse sind jedem von uns eigentlich selbstverständlich. Wir fühlen sie, wir erleben sie täglich; aber auch diese Geheimnisse der Natur müssen wir sehen, erkennen und messen lernen. Der Anfang hierzu ist bereits gemacht. *J. Jacobs* hat festgestellt, daß bei Londoner Westendjuden, die in kurzer Zeit zu Wohlstand gelangt sind, die aber bezüglich ihrer Abstammung, sowie in jeder anderen Hinsicht mit den Bewohnern anderer Londoner Stadtviertel völlig identisch sind und deren Eltern bzw. Großeltern noch vor wenigen Jahrzehnten in den östlichen Teilen der englischen Metropole gewohnt haben, die Besserung der Ernährung und der hygienischen Existenzbedingungen innerhalb weniger Generationen zu einer Steigerung der durchschnittlichen Körpergröße um mehr als drei Zoll geführt hat.

Auch sonst ist die größere Körperlänge der Städter und der oberen Stände bekannt; sie ist hauptsächlich auf reichlichere und vor allem auf eiweißreichere Ernährung im Jugendalter zurückzuführen (*Niceforo, Röse*).

Aus einer Tabelle von *R. Martin* geht hervor, daß soziale Unterschiede eine Differenz der Körperlänge zur Folge haben.

Tabelle 63.

	Italien *(Livi)*	Nordfrankreich *(Carlier)*	Frankreich im allgemeinen *(Louguet)*	England *(Roberts)*	Spanien *(Oloriz)*
			Körpergröße		
Studierende .	166·9	169·7	168·7	172·4	163·9
Arbeiter . . .	164·4 (Taglöhner)	165·0 (Eisenarbeiter)	164·4 (Taglöhner)	169·8 (Minenarbeiter)	159·8 (Fabrikarbeiter)

Hunger.

Umgekehrt hat *A. Iwanowski* zeigen können, daß die durchschnittliche Länge der großrussischen Männer während der letzten russischen Hungersnot um 47 *mm*, die der Frauen um 35 *mm* abnahm. Dabei zeigte sich, daß die Körperlänge der geistigen Arbeiter sich im allgemeinen stärker verkürzt als die der Handarbeiter. Verheiratete, welche eine Familie haben, sind bedeutend kleiner geworden als Unverheiratete. Es zeigt sich also, daß die Körperlänge im wesentlichen von Unterernährung bzw. Überernährung abhängig ist.

Überdies hat *L. Bolk* in Holland nachweisen können, daß in der durchschnittlichen Körpergröße auch säkuläre Schwankungen bestehen, u. zw. scheint auch hier Untermaßigkeit mit allgemeinen schlechten Zeitläuften und vermehrte durchschnittliche Körperlänge mit wirtschaftlich besseren Zeiten parallel zu gehen.

W. Pfitzner hat in Straßburg gleichsinnige Unterschiede an Leichen Erwachsener gefunden.

Pfitzner hat darauf hingewiesen, daß in Hutläden von billigen Hüten nur kleinere und mittlere Weiten, von teueren nur die größeren und größten vorhanden sind.

Die Ernährung.

Röse hat an sehr großem Material in Dresden ähnliche Unterschiede zwischen den Kopfmaßen der Bürgerschüler und der Volksschüler festgestellt. *Niceforo* hat bei 12jährigen Knaben in Lausanne gefunden, daß die Kinder wohlhabender Eltern einen durchschnittlichen Kopfumfang von $53^1/_2$ *cm*, die von besitzlosen Eltern von $52^1/_2$ *cm* hatten. Man wird freilich auch nach *Martin* mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß diese Zahlen als Parallelerscheinungen zu *Matiegkas* Gehirngewichten (Zunahme der Gehirngewichte entsprechend der sozialen Stellung vom ungelernten Tagelöhner [1410 *g*] bis zum akademisch gebildeten Kopfarbeiter [1500 *g*] umgekehrt zu deuten sind, d. h. den Aufstieg in sozial höhere Klassen und die höheren geistigen Leistungen als Folge der durch Vererbung gegebenen größeren Gehirngewichte und Kopfgrößen werten. Daß tatsächlich bessere oder andersgeartete, in dem vorliegenden Falle lipoidreichere Ernährung Wachstum,

Gewicht, u. zw. vor allem Gehirn-, Leber- und Herzgewicht steigern können, hat *Magat* bei Tieren dadurch experimentell zeigen können, daß er Kaninchen von demselben Wurf und bei sonst gleicher Ernährung mit Helpininjektionen behandelte.

Tabelle nach *Magat.*

Die mit *a* und *b* bezeichneten Kaninchen sind jeweils Geschwister, von denen *a* das von frühester Wachstumsperiode an mit Helpin behandelte darstellt.

Die Gewichte betrugen:

Tabelle 64.

Bei Kaninchen	Vor der Behandlung	Nach $2^1/_2$ Monaten
I*a* . . .	1300 *g*	behandelt . 2750 *g*
I*b* . . .	1500 „	unbehandelt 1800 „
II . . .	1600 „	behandelt . 3000 „
III . . .	1400 „	„ . 1900 „
IV*a* . . .	1700 „	behandelt . 2200 „
IV*b* . . .	1620 „	unbehandelt 1500 „

Von einem zweiten Versuch zeigten von vier Kaninchen aus demselben Wurf die Gewichte:

Tabelle 65.

	Vor der Behandlung	Nach $2^1/_2$ Monaten
I	800 *g*	behandelt 2150 *g*
II	900 „	„ 2050 „
III	800 „	unbehandelt 1700 „
IV	750 „	„ 1800 „

Früher hatte schon *Baur* gezeigt, daß Wurfgeschwister bei notdürftiger bzw. reichlicher Ernährung sehr verschieden groß werden. *v. Nathusius* und *Nehring* sowie *Henseler* beobachteten bei Tieren, besonders bei Schweinen, Veränderungen der Schädelform bei Mast- bzw. bei Hungertieren, u. zw. bei letzteren vermehrtes relatives Längenwachstum des Schädels. Ähnliche Veränderungen fand kürzlich *Neubauer* an vitaminfrei ernährten Ratten.

Die Übertragung auf den Menschen erscheint auch nach den Beobachtungen von *Magat, Seelig, Semler* und *Ullmann* sowie *J. Freund* durchaus gerechtfertigt.

Der Boden.

Auch der Boden hat einen Einfluß auf die Körpergröße der Bewohner. Die Hochwüchsigkeit in Kentucky (Vereinigte Staaten)

ist wahrscheinlich auf das Kalkwasser dieses Gebietes zurückzuführen; ähnlich hat *Röse* in Gotha beobachtet, daß mit der Einführung von hartem Wasser sich die Statur der dortigen Bevölkerung geändert hat.

Boas hat gezeigt, daß die Einwanderung nach Amerika bei jungen Kindern einen deutlichen Einfluß auf die während der Wachstumsperiode sich fortgesetzt verändernden Maße des Körpers ausübt, u. zw. erhöht sich die Statur der in Europa geborenen Individuen umsomehr, je jünger sie bei der Einwanderung in Amerika waren. Auch waren die Kinder von höherem Wuchs und besserer körperlicher Entwicklung als die aus Europa eingewanderten Eltern.

Die Anthropologen unterscheiden eigentliche oder primäre Rassenmerkmale (Farbe der Haut, der Haare, der Augen, Formen des Gesichts, des Schädels etc.) und sekundäre oder fluktuierende Eigenschaften (Zunahme des Fettes, der Muskulatur, Körperhöhe). Für die letzteren wird von anthropologischer Seite ein Milieueinfluß zugegeben, nicht aber für die ersteren (*J. Kollmann* u. a.).

„Trotz aller Anomalien, trotz aller Wirkungen des Milieus, trotz aller Kreuzungen blieben die Menschenrassen mit ihren Varietäten immer die nämlichen; das zähe Blut der Menschenrassen schlägt immer wieder durch“ (*Kollmann*). So hatte man bisher die Kopfform für das wichtigste Rassenmerkmal gehalten.

In letzter Zeit hat *Boas* gefunden, daß ein in Europa geborenes Kind, selbst wenn es bei der Landung in Amerika noch kein Jahr alt war, die europäische Kopfform behält. Dagegen bekommt das in Amerika geborene Kind, selbst wenn es nur wenige Monate nach der Landung der Eltern geboren wurde, die amerikanische Kopfform. Daß die amerikanische Umgebung die Kopfform des in Europa geborenen Kindes nur wenig beeinflußt, läßt sich, wie *Boas* meint, dadurch erklären, daß die Totalveränderung des Kopfindex von früher Jugend bis zum reifen Alter sehr gering ist.

Ferner haben *Alsberg* und *Boas* Umänderungen der Schädelform an Nachkommen von nach Amerika eingewanderten Juden und Sizilianern, u. zw. schon innerhalb der ersten Lebensjahre, festgestellt. *Boas* hat gezeigt, daß die in Amerika geborenen Kinder langköpfiger Sizilianer und Neapolitaner und kurzköpfiger deutscher Juden derselben Kopfform zustreben. Auch die der nordischen Rasse angehörenden Schotten werden breitschädeliger. Es besteht also eine Tendenz zu einem einheitlichen Mitteltyp. *Alsberg* und *Boas* führen die Umwandlungen auf modifizierende Milieueinflüsse, Änderung des Klimas, des Bodens, der Ernährung, der Lebensweise und Beschäftigung zurück.

Gould und *Baxter* haben gezeigt, daß eingewanderte Weiße aller Stämme, Indianer und Neger in den Vereinigten Staaten dieselbe Körpergröße und Wachstumszeit erhalten, u. zw.

so schnell, daß junge eingewanderte Iren (mit einer sehr langen Wachstumszeit) die Macht der Umwelt (des Bodens?) noch an sich selbst erfahren. Der Deutsche, der in Europa 3—4 *cm* kleiner ist als der Engländer, erreicht in Nordamerika dieselbe Körpergröße wie dieser. *Kruse* behauptet für die deutschen Gebiete die Angleichung der jüdischen Kopfform an diejenige ihrer Wirtsbevölkerung und die Änderung der Kopfmaße bei Auswanderung von einer Provinz in die andere und damit die stärkere Beeinflussung der Kopfform durch den Geburtsort als durch Vererbung seitens der Eltern.

Ranke ist der Meinung, daß die Schädelform eher ein Merkmal der Landschaft sei als der Rasse. „Was die Menschheit bezüglich ihrer verschiedenen Schädelformen im ganzen darstellt, das stellt jeder Volksstamm, ja schon jede größere Gemeinde eines solchen dar: eine Vereinigung der verschiedenen Schädelformen, die Extreme vermittelt durch auf das feinste abgestufte Zwischenformen".

v. Luschan hat auf Kreta, *Elliot Smith* in Ägypten ein ungeheures Material aus Gräbern von der Steinzeit bis zur Gegenwart untersucht. Immer neue Menschenströme und Menschenrassen sind über diese Gebiete gegangen; aber der Durchschnittskörperbau ist unverändert geblieben.

Die Untersuchungen zeigen, daß das äußere Milieu, besonders die Ernährung, die soziale und geographische Umgebung u. s. w. großen Einfluß haben auf die Modifizierung von Statur, Muskelentwicklung, Kopfform etc.

Das sind Beobachtungen, die den von *Lenz* in seinem Aufsatz über die „Auslese beim Menschen" geäußerten Ansichten freilich in vielem widersprechen. Zu ähnlichen Anschauungen kommt *Paul Kammerer* in seinem eben erschienenen Buch „Neuerwerbung oder Vererbung erworbener Eigenschaften". Hier wird ebenfalls an der Hand von wissenschaftlichem Material und biogenen Experimenten nachzuweisen versucht, daß Land und Leute, Lebenslage und Lebensraum Macht über den Menschen haben und daß Erziehung und Umwelt nicht nur auf das Individuum, sondern auch auf seine Nachkommenschaft bestimmenden Einfluß haben.

Die oben erwähnten Untersuchungen von *Boas* beschränken sich nur auf die Stadt New York. Wir müssen deshalb mit unseren Schlüssen vorerst noch vorsichtig sein. Die Beobachtungen scheinen aber doch zu zeigen, daß menschliche Typen umformungsfähig sind und daß die Theorie von der Beständigkeit und Unveränderlichkeit auch der eigentlichen Rassenmerkmale modifiziert, wenn nicht aufgegeben werden muß. Die Grenzen dieser Umformungsfähigkeit sind vorerst noch unbekannt. Es müssen noch zahlreiche Menschentypen in verschiedenen Ländern, unter verschiedenen Himmelsstrichen und in verschiedenem sozialen Milieu untersucht werden, um die Frage endgültig beantworten zu können, ob die von *Boas*

gefundene Umformung charakteristischer Merkmale universaler Natur, dauernd und unabänderlich ist.

Es erscheint mir richtig, daß wir von einem Ursprungsland einer Rasse sprechen, von einer Heimat der Rasse. Aber ich glaube, wir müssen lernen, daß die Rasse mit ihren wesentlichsten körperlichen und seelischen Zügen auch in ihrer Heimat bleibt. Wird die „Rasse" entwurzelt, verläßt die „Rasse" den heimatlichen Boden, so hat diese aufgehört, „Rasse" zu sein.

„Rassen wandern nicht, die Menschen wandern." Ihre Descendenten werden dann in anderen Ländern, auf anderem Boden geboren und die Enkel sind dann von Grund aus verändert. Die alte Rasse in ihnen ist erloschen, eine gewandelte, neue hat sich entwickelt. Nicht Engländer und Deutsche sind nach Amerika ausgewandert, sondern diese Menschen sind als Engländer und als Deutsche eingewandert, als Yankees leben ihre Urenkel jetzt in Amerika (*Spengler*).

Dieser Einfluß des Bodens, diese geheimnisvolle Kraft der Landschaft, dieses Zusammengehen von Rasse und Landschaft, oder wie man sonst dieses Naturgeschehen nennen will, scheint mir von ungeheurer Wichtigkeit und Bedeutung.

Engel hat bereits im Jahre 1850 vom Einfluß des Bodens und der Landeskultur auf die Gesichtsbildung hingewiesen und ähnliche Gedankengänge finden wir bei *Langer*.

Aber diese Macht des Bodens über die Vererbung darf nicht weiter ein mystisches Geheimnis bleiben und es scheint mir unsere Aufgabe zu sein, Bestehendes, Erkanntes festzulegen und zu begründen. Der Einfluß des Bodens auf die Rasse muß wäg- und meßbar gemacht werden.

Rasse und Milieu bei Pflanzen.

Gehen wir einen Augenblick wieder zurück zur Biologie der Pflanzen und Tiere, so fällt uns auf, daß wir uns bei der menschlichen Pathologie, der Rassenbiologie und Rassenpathologie über Dinge wundern, die uns dort längst selbstverständlich sind.

Aus der Biologie der Pflanzen und Tiere ist uns der Vorgang der Veränderung (Variationen) bekannt. Er wird dort auf zwei Ursachen zurückgeführt und trägt dementsprechend auch verschiedene Namen, Modifikation und Mutation, wobei man unter der ersteren durch äußere Faktoren erzeugte Variationen versteht (*E. Baur*), während Mutationen erblich sind. Mit Sicherheit können freilich Mutationen nur im Experiment erkannt werden, wenn in den Nachkommen einer reinen Linie (*Johannsen*) Individuen auftreten, die eine neue Eigenschaft besitzen oder eine Eigenschaft des Mutterorganismus nicht besitzen, und wenn ihre Nachkommen die Abweichungen bei-

behalten. In der Tat hat man im Experiment das Auftreten solcher Mutationen, so z. B. bei Knospen, beobachtet. Aber auch für viele in der Natur gefundene Variationen ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß sie als Mutationen betrachtet werden dürfen. Häufig unterscheiden sich die Formen von den Mutterformen nur in einem Merkmal; sie bleiben aber, einmal entstanden, in allen Descendenten konstant.

Über die Ursache der Mutationen liegen noch keine sicheren Erfahrungen vor. Sollten sie in einzelnen Fällen durch äußere Faktoren bedingt sein, so wären die deshalb doch scharf von Modifikationen zu unterscheiden; denn bei Mutationen tritt eben eine Veränderung in den Anlagen auf. Es können entweder alte Anlagen verlorengehen oder auch neue auftreten, wenn auch der letztere Fall der seltenere sein dürfte.

Die Befähigung, in verschiedener Umgebung mit Ausbildung verschiedener Merkmale zu reagieren, nennt man Modifikationsfähigkeit.

Von den zahllosen äußeren Faktoren, die Gestalt und Habitus der Pflanzen weitgehend beeinflussen, seien hier nur einige erwähnt, die den Einfluß des Milieus und des Bodens zeigen, so Unterschiede bei Pflanzen, die sowohl auf dem Lande wie im Wasser leben können, amphibische Pflanzen, und je nach den Außenbedingungen, in denen sie sich entwickeln, verschiedene Formen annehmen. Die Gestalt der Blätter im Wasser ist häufig lineal und sitzend oder aber fein zerschlitzt, auf dem Lande dagegen gestielt und mit breiter Spreite ausgebildet und die Blattstiele und Internodien zeigen im Wasser ein anderes Wachstum als in der Luft, auch die Gewebe der Wasserformen zeigen Abweichungen gegenüber denen der Landformen: in den Stengeln fehlen die verdickten Zellen und auch die Leitbündel sind reduziert. Es entwickeln also solche Pflanzen je nach den Außenbedingungen verschiedene Formen. Auf dem Lande ausgesät, nehmen sie die Gestalt und inneren Bau typischer Landpflanzen an, bei Kultur im Wasser gleichen sie typischen Wasserpflanzen.

Manche Pflanzen bilden bei Trockenkultur xerophile Merkmale aus, bei Kultur in feuchter Luft dagegen hygrophile. Jedoch sind solche Modifikationen nicht in dem Sinne erblich, daß die Samen z. B. einer amphibischen Pflanze, die sich im Wasser zur Wasserpflanze entwickelt hat, bei Aussaat auf dem Lande nun ebenfalls die Wasserform lieferte; vielmehr entsteht auf dem Lande immer die Land-, im Wasser stets die Wasserform, von welcher Form auch immer die Samen entnommen sein mögen.

Ähnliche Verschiedenheiten finden wir bei Pflanzen, die in der Ebene und in den Hochalpen wachsen. Die letzteren weichen ebenfalls in ihrem ganzen Habitus weit von den Pflanzen der Ebene ab. Ihre Vegetationsorgane sind gedrungen, ihre Blüte groß und intensiv gefärbt. Erinnert sei daran, daß das in der Ebene gezüchtete Edelweiß in seiner Blüte nicht weiß, sondern grün ist, an Verschiedenheiten im Bau der Pinus montana und der bei uns wachsenden Kiefer; ferner sei hier hingewiesen auf Verschiedenheiten im inneren, vor allem anatomischen Bau einer etiolierten und einer normal belichteten Pflanze. In etiolierten Pflanzen sind die Gewebe wenig differenziert, es fehlen die verdickten Zellen; aber auch ein geringerer Kontrast als Licht und Dunkelheit macht sich geltend. Schattenblätter weisen einen ganz anderen Bau auf als die in voller Sonne erwachsenen Blätter der gleichen Species. Sie sind dünner, ihre Pallisadenzellen verjüngen sich nach unten trichterförmig, lassen weite Intercellularen zwischen sich und treten auch nur in einer Reihe auf, während am Licht die Palisaden höher werden und auch in mehreren Schichten sich ausbilden können.

Erwähnt sei die Abhängigkeit des Gehalts an wirksamen Digitalissubstanzen bei der Digitalispflanze vom Boden (Harz, Vogesen, Bayern, Flachland).

Erinnert sei ferner an die Kartoffel, die in Amerika, ihrem Heimatland, ja bekanntlich um vieles größer wird als bei uns, an die verschiedenen Obstrassen (Kalifornien), auch an die verschiedenen Apfelsorten und an den Wein, der von dem Römer Probus aus dem Süden an den Rhein gebracht wurde. Wer möchte etwa an einer Rassenänderung des Weines zweifeln, wenn er an Rhein-, Mosel-, Franken-, Bodensee-, Tiroler-, italienischen, griechischen Wein denkt. Ja selbst für jede einzelne Rasse an jedem einzelnen Berghang bestehen Unterschiede, die doch nur durch den Boden bedingt sein können. Ich weiß nicht, ob und wie weit sich botanisch meßbar der Weinstock als solcher dabei verändert hat. Sicher sind auf diese Weise, vom Boden abhängig, verschiedene Rassen entstanden.

Rasse und Milieu bei Tieren.

Auch bei Tieren finden sich derartige, durch Klima, Boden etc. bedingte „Rassenunterschiede"; wir sehen, daß Tiere, deren nächste Verwandte in der gemäßigten Zone eine begrenzte Fortpflanzungsperiode (Brunst) haben, sich in den warmen Klimaten zu jeder Jahreszeit fortpflanzen. Bei den Meerestieren ist die Periodizität weniger ausgeprägt als bei Landtieren.

Daß eine Überführung einer Tierform in eine neue Lokalität eine allerdings nicht bestimmbare, aber doch vorhandene Einwirkung auf sie ausübt, ist eine in der Zoologie längst bekannte Tatsache. In den Siebzigerjahren wurde eine kleine Anzahl wilder Truthähne auf eine kleine Insel in der Nähe von Kalifornien überführt; sie gediehen ausgezeichnet und zehn Jahre später fanden sich zahlreiche Nachkommen davon auf der Insel. Das Gewicht der Exemplare war aber auf ein Drittel desjenigen der eingeführten Exemplare gesunken. Im Laufe weniger Generationen hatte sich eine Zwergform ausgebildet. Auf den Kanarischen Inseln haben die Spanier vor etwa 400 Jahren einen in Südeuropa einheimischen Hühnervogel, das Rothuhn, eingeführt. Der Vogel hat sich im Laufe der Zeit ganz bedeutend geändert. Der Schnabel ist um ein Viertel kräftiger und länger als beim europäischen Vogel geworden, der Mittelfuß hat sich ebenfalls verlängert und verdickt, auf der Rückenseite ist der Vogel statt bräunlich grau geworden.

Auf Neuseeland hat man vor einer Reihe von Jahren Forellen eingeführt; ihre Nachkommen wichen schon nach etwa 20 Jahren in gewissen Charakteren des Kiemendeckels von den europäischen ab.

Eindeutiger sind Beobachtungen, die experimentell festgestellt wurden und die ebenfalls beweisen, daß die Tierarten keineswegs unveränderlich sind. Erwähnt sei die Änderung von Tieren durch Änderung der Nahrung und von den vielen vorhandenen Beispielen sei mitgeteilt, daß, wenn man z. B. die Larven von Vanessa polychloros, die sich normal von Ulmenblättern ernähren, mit Nesselblättern füttert, der Schmetterling eine größere Ähnlichkeit als sonst mit der nahe verwandten Vanessa urticae, deren Larven sich von Nesselblättern ernähren, bekommt.

Ferner sei erinnert, daß Änderungen des Salzgehaltes umgestaltend wirken. Wird ein in Salzwasserlachen am Kaspischen Meer lebender Krebs Artemia salina in salzreicheres Wasser gesetzt, so wird seine Form im wesentlichsten Grade geändert; der Schwanz wird verhältnismäßig länger, die Schwanzanhänge kürzer, der Nebenast der Beine größer. In einer dänischen Föhrde namens „Lammefjord", die durch einen Damm vom Meere abgetrennt und dadurch sehr schwach salzhaltig wurde, entwickelte sich eine Heringsrasse von viel geringerer Größe als die Heringe dort im Meere und auch in Finnland entwickeln sich die Heringe, wenn sie in Süßwasser eingesperrt werden, zu einer Rasse mit besonderen Eigenschaften.

Im Canal du Midi, der am Ende des 17. Jahrhunderts angelegt wurde (er setzt die Garonne mit dem Mittelmeer in Verbindung), lebt eine besondere kleine Fischart, Atherina Riqueti, welche nur an dieser einen Stelle getroffen wird. Ihre nächste Verwandte ist die Atherina Boyeri, die im Mittelmeer lebt. Hier hat sich im Laufe von höchstens ein paar hundert Jahren eine ausgeprägte selbständige Art im Süßwasser aus einer eingewanderten Meeresform entwickelt.

Auch Änderung der Beleuchtung wirkt auf Tiere umgestaltend. Bei dem weißlichen Höhlenmolch Proteus treten, wenn er dem Lichte ausgesetzt wird, Pigmentierungen auf. Umgekehrt blassen Stichlinge, wenn sie in ein Glas mit weißem Boden gesetzt werden im Laufe weniger Tage stark ab und wenn sie 5—6 Wochen unter diesen Verhältnissen gehalten werden, stellt sich infolge Rückbildung der Pigmentzellen der Haut die dunkle Farbe auch dann nicht wieder ein, selbst wenn sie in ein Glas mit dunklem Boden gesetzt werden.

Ferner hat man für nicht wenige Schmetterlingsarten gefunden, daß die Farbe der Puppe in wesentlichem Grade von der Farbe des Hintergrundes abhängt, auf dem die Larve sich in den letzten Tagen vor der Verpuppung aufhält.

Die Einwirkung der Temperatur wurde an einem amerikanischen Blattkäfer, Doryphora multitaeniata, studiert. Es zeigte sich, daß aus den abgelegten Eiern von Individuen, die in einer sehr feuchten und warmen Atmosphäre gehalten waren, eine Generation entstand, deren Farbe sehr von dem gewöhnlichen Typus abweichend war, und diese Änderung hat sich bei den Nachkommen konstant erhalten, obgleich alle abgeänderten Käfer unter normalen äußeren Verhältnissen erzogen wurden. Ähnliche Beobachtungen wurden bei verschiedenen Schmetterlingen gemacht. Wenn auf die Puppe eine Zeitlang eine ungewöhnlich hohe oder niedrige Temperatur eingewirkt hatte, wich die Farbe des ausgebildeten Schmetterlings wesentlich von der normalen ab.

Zum Schluß seien noch Versuche angeführt, die man mit dem Landsalamander (Salamandra maculosa) und dem Alpensalamander (Salamandra atra) gemacht hat. Diese Arten sind beide lebendiggebärend, unterscheiden sich aber dadurch, daß ersterer eine größere Anzahl kiementragender Larven gebiert, die zunächst im Wasser leben müssen, während der hochalpine Alpensalamander nur zwei Junge gebiert, die schon im Mutterleibe die Kiemen verloren haben und gleich auf dem Lande leben („Vollmolche"). Durch Einwirkung einer höheren Temperatur (25—30°) und Unterbringung der Tiere in wassergesättigter Umgebung oder in einem niedrigen Wasserbehälter gelang es, derartig auf den Alpensalamander einzuwirken, daß er mehr als zwei, u. zw. mit Kiemen ausgestattete Junge gebar, während es anderseits durch eine Entziehung des Wassers gelang, den Landsalamander dazu zu bringen, eine niedrige Anzahl von Vollmolchen zu gebären, u. zw. haben sich diese Eigenschaften in beiden Fällen, auch ohne Fortdauer der Versuchsbedingungen, mehr oder weniger vollständig vererbt.

Bewiesen erscheint, daß die Pflanzen- und Tierformen Umänderungen unterworfen werden, u. zw. Umänderungen, die nicht reversibel sind.

Vererbung erworbener Eigenschaften?

Man hat aus der Reaktion auf diese Einwirkungen der Außenwelt ein direktes Sichanpassen ablesen wollen und dem Organismus die Fähigkeit zugeschrieben, auf jede äußere Einwirkung mit einer Reaktion — sogar mit einer nützlichen — zu antworten. So wie an äußere Faktoren ist das Sichanpassen auch an neue Funktionen möglich. Ohne allzusehr in die Hypothesen des Lamarckismus verfallen zu wollen, scheint es doch, daß jede einmal entstandene Veränderung, insbesondere jede durch

Außenfaktoren oder durch „Bedürfnisse“ bewirkte Abänderung erblich ist und zum mindesten mit der Zeit erblich werden kann.

Wenn also Pflanzen, Tiere und auch Menschen sich immer wieder Generationen hindurch an Milieuänderungen anpassen, so können die so gewonnenen Baueigentümlichkeiten allmählich fixiert werden, d. h. sie können auch dann auftreten, wenn die Anlässe dazu nicht mehr vorhanden sind.

Wir begeben uns damit auf ein viel umstrittenes Gebiet, nämlich auf die Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften.

Weismann stellte sich die Vererbung in der Weise vor, daß von der wirksamen Substanz des Keimes, vom Keimplasma, stets ein Minimum unverändert bleibt, wenn sich der Keim zum Organismus entwickelt, und daß dieser Rest des Keimplasmas dann dazu dient, die Grundlage der Keimzellen des neuen Organismus zu bilden. Das Keimplasma geht nach *Weismann* gewissermaßen unverändert durch das Individuum hindurch und daraus folgt nach *Weismann* die Nichtvererblichkeit erworbener Eigenschaften. An dieser Ansicht hält auch *Martius* unverbrüchlich fest.

Johannsen hält ebenfalls eine Vererbung erworbener Eigenschaften für einen entschiedenen Irrtum.

Die beiden Methoden der modernen Vererbungsforschung, nämlich die Arbeiten mit reinen Linien und die Arbeiten mit Kreuzungen zeigen nach *Johannsen* übereinstimmend an einem tausendfältigen Erfahrungsmaterial, daß es so etwas wie eine Vererbung erworbener Eigenschaften nicht gibt. Dieser Meinung schließt sich auch *Lenz* an.

Man könnte sich vorstellen, daß der Organismus von vornherein die Befähigung, d. h. die Anlage besitzt, je nach den äußeren Bedingungen eine verschiedene Entwicklung einzuschlagen, indem bei der Vererbung durch das „Artplasma“ die specifische Art der Reaktion des Systems der Anlagen auf die Außenbedingungen mit vererbt wird (*Kraus*). Danach würden die Außenfaktoren also nicht solche Befähigungen oder Anlagen erzeugen, sondern ihre Entfaltung oder Nichtentfaltung bedingen.

Ungeklärt bleibt aber dann, wie diese Anlagen historisch entstanden sind und warum die einen Lebewesen sie in geringerem, andere in erhöhterem Maße besitzen; auch dann, wenn wir die Vererbung erworbener Eigenschaften für möglich halten, wie es in letzter Zeit vor allem von *Semon* u. a. angenommen wurde und wie es dann möglich erscheint, wenn wir dem endokrinen System die Vermittlung auf Gonaden und indirekt auf das Idioplasma zugestehen (*F. Kraus*).

Um die ganze Modifikationsfähigkeit und die Entstehung von Arten und Rassen kennenzulernen, müßte man sie einerseits unter allen Kulturmethoden erziehen, unter denen sie überhaupt existieren können. Solche Versuche hat *Klebs* für die Pflanzen in größerem Maßstabe ausgeführt. Anderseits müßte man auf jedes Lebewesen nur einen Faktor, getrennt von allen anderen, einwirken lassen können.

Wir haben gesehen, daß die äußeren Lebensbedingungen bei Rassenfragen, Rassenbiologie

und Rassenpathologie und bei der Frage nach der Lebensdauer des Individuums bei verschiedenen Rassen eine ungeheure Rolle spielen.

Specifische Rassenkrankheiten?

Es bleibt noch die Frage zu beantworten, ob es überhaupt specifische Rassenkrankheiten gibt. Die Antwort hierauf muß die Entscheidung bringen, ob die verschiedenen Sterblichkeitsverhältnisse bei den verschiedenen Rassen durch äußere Faktoren bedingt sind oder ob es eine verschiedene Lebensdauer bei den einzelnen Rassen aus inneren Ursachen gibt.

Die Fragestellung bedeutet nichts anderes als die Frage: Gäbe es überhaupt eine Rassenpathologie, wenn wir die äußeren Faktoren ausschließen könnten?

Über die Häufigkeit der einzelnen Krankheiten bei den verschiedenen Rassen und Völkern berichtet *Lebzelter* in diesem Buche. Die statistischen Erhebungen über die Häufigkeit und Seltenheit von einzelnen Krankheiten in außereuropäischen Ländern bedürfen noch weitgehender Vervollkommnung, insbesondere müssen bei diesen Statistiken gleichzeitig ethnologische und klimatische Verhältnisse berücksichtigt werden. Es fehlt noch völlig eine karthographische Aufnahme der Erde, die neben den statistischen Feststellungen über die Verteilung der Krankheiten auch die Beziehungen zum Klima, zur Geophysis, zur Ernährung, zu den variierenden Lebensführungen und Lebensmöglichkeiten der einzelnen Gebiete und ihrer Bevölkerung enthält und so eine nosographische Betrachtung ermöglicht.

Gegenüber früherer Überschätzung der Möglichkeit specifischer Rassenkrankheiten bricht sich jetzt immer mehr die Überzeugung Bahn, daß es solche nicht gibt. Ich kann hier unmöglich auf diese ganze Frage eingehen und möchte daher nur einige Punkte herausgreifen.

Der Krebs.

Alle Behauptungen von Immunität irgend eines Volkes gegen Krebs haben sich als irrtümlich herausgestellt, da, wie die Forschungen des englischen Krebskomitees ergeben haben, der Krebs bei allen Rassen und in jedem Klima zu finden ist. Es kann sich also höchstens darum handeln, ob überhaupt, und in welchem Grade, Unterschiede in der Häufigkeit des Krebses bei den einzelnen Rassen sich zeigen.

Kolb hat sich speziell mit der Krebssterblichkeit im Kanton Bern beschäftigt und gefunden, daß sie im nördlichen Alpenvorlande, südlich der Donau, in Deutschland und Österreich eine hervorragend hohe ist. Dabei hat *Kolb* den Eindruck, daß der größeren Bevölkerungsdichte eine häufigere Krebserkrankung entspricht, und er glaubt in der größeren Bevölkerungsdichte einen die Krebskrankheit fördernden Ein-

fluß erblicken zu können. Ich glaube, daß hier *Kolb* von einem Irrtum befangen ist; denn die Orte mit größerer Bevölkerungsdichte haben meist auch eine größere Zahl von Ärzten, Krankenhäusern und damit die Möglichkeit einer besseren Diagnosestellung des Carcinoms. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß im Kanton Bern der ganze Unterschied der Häufigkeit des Krebses in den französischen und deutschen Bezirken nur 7·1% ausmacht, bei den Männern sogar nur 1·6%, so daß die verschiedene Häufigkeit des Krebses im Kanton Bern nicht durch verschiedene Nationalität erklärt werden kann.

Ein wesentlicher Grund der Steigerung der Frequenz in den tieferen Lagen scheint nach *Kolb* in der Bodenbeschaffenheit zu suchen zu sein, namentlich in der größeren Feuchtigkeit des Bodens und der Häuser. Jedenfalls geht aus seinen Untersuchungen hervor, daß die örtlich verschiedene Häufigkeit des Krebses nicht auf Rassenunterschieden beruht, sondern in anderen äußeren Einflüssen gesucht werden muß.

D. Engel hat kürzlich darauf hingewiesen, daß das Carcinom in Holländisch-Indien viel seltener ist als bei uns in Europa; dagegen fand *Sitsen*, daß maligne Tumoren bei Malaien ebenso häufig vorkommen wie bei den Europäern. Ob es sich hier wirklich um Rassendifferenzen handelt, ist nicht leicht zu entscheiden; denn erstens weist *Engel* schon darauf hin, daß die Insulaner viel eher akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Meningitis, miliare Tuberkulose) erliegen als die Europäer, so daß sie also das Krebsalter unter Umständen gar nicht erreichen. Anderseits gibt es dort sehr viele Menschen, die über das Krebsalter hinweg sind, ohne daß sie an Carcinom erkranken. *Engel* glaubt nicht, daß die größere Sterblichkeit im Jugendalter als einzige Erklärung der Krebsseltenheit für die Insulaner ausreicht. Eingehende statistische Studien müßten hier zur Klärung der Frage einsetzen. *Engel* ist der Ansicht, daß es sich um Konstitutionsunterschiede handelt, insofern, als die Javaner und die Insulaner überhaupt im allgemeinen Hypoplastiker sind, oft einen Status thymico-lymphaticus oder thymicus haben, ein Typus, der das Gegenteil vom Carcinomtypus *Bennekes* darstellt.

Ich glaube, daß hier auch mangelhafte ärztliche Diagnostik eine große Rolle spielt.

Montpellier hat in Algerien gefunden, daß die Haut der Araber in der gleichen Weise für bösartige Geschwülste empfänglich ist wie die der Europäer.

Hingegen ist *Köhl* im Kanton Graubünden zu einem anderen Resultat gekommen. Nach seiner Meinung wird der italienische Typus am wenigsten krebskrank, der deutsche hält die Mitte, und der romanische (im engeren Sinne der „roman'sche") wird am stärksten befallen. Wie weit bei diesen Untersuchungen Rassenunterschiede gefaßt werden oder wie weit es sich um Konstitutionstypen handelt, vermag ich nicht zu entscheiden. Weitere Mitteilungen über Krebshäufigkeit und Rasse s. bei *Lebzelter*.

Die Haut.

Häufig wird die geringe Neigung der Naturvölker zur Infektion bei Verwundungen erwähnt und besonders bei Negern und Indianern, trotz der vielen Verletzungen, beobachtet. Nichts liegt näher als in der Heilhaut der Naturvölker Anpassungsvorgänge zu sehen.

Nach *Munk* ist der Schweißdrüsenapparat der Neger auch anatomisch von dem der Weißen unterschieden und *Deubler* fand, daß die Knäueldrüsen der Schwarzen voluminöser sind als die der Weißen, und die Talgdrüsen der Farbigen, vor allem der Neger, sind 2—3mal so groß wie die der Weißen. Ihre breiten Ausführungsgänge liegen nahe am Haarschaft, so daß der Inhalt der Drüsen rascher nach oben befördert werden kann als mittels der engeren, steileren Ausführungsgänge der Haarbalgdrüsen von Europäern. Auch hier handelt es sich möglicherweise um Anpassungsvorgänge.

Wie weit auch als typische Rassenmerkmale angesehene anthropologische Rassenunterschiede auf Anpassungsvorgängen beruhen, bleibt dahingestellt.

Beckenmaße.

Nach *Sitsen* sind Unterschiede in den Beckenmaßen zwischen Europäern und Malaien wahrscheinlich auf den Einfluß des Hockens bei den Malaien zurückzuführen. Wir wissen auch, daß verschiedene soziale Schichten verschiedene Beckenmaße zeigen. So hat *Kipping* am Material der Freiburger Frauenklinik festgestellt, daß in der

I.	Verpflegungsklasse	1 %
II.	„	4·7 %
III.	„	17 %
IV.	„	26·6 %

der Frauen ein zu enges Becken hatten.

Magen-Darm-Kanal.

Rassenunterschiede im Bereich des Magen-Darm-Kanals mögen ebenfalls auf Unterschiede in der Lebensweise und der Ernährung zurückzuführen sein. So wird von *Sitsen* die größere Länge des Dünndarms bei Malaien auf ihre vorwiegend pflanzliche Nahrung zurückgeführt, ebenso wie die relative Seltenheit der Blinddarmentzündung.

Babák zeigte, daß bei Froschlarven gleicher Abstammung die mit Pflanzennahrung gefütterte Serie einen fast doppelt so langen Darm bekam wie die mit Fleisch ernährte.

Die Appendicitis ist nach *Engel* bei den Einwohnern von Holländisch-Indien äußerst selten, obwohl nach *Engel* der Wurmfortsatz der Insulaner nicht kürzer ist als der der Europäer. Dagegen führen *Löhlein* und

Westenhöfer das seltene Vorkommen der Blinddarmentzündung bei den Chilenen auf einen gegenüber dem europäischen Appendix abweichenden Bau des Wurmfortsatzes zurück, durch den der Appendix Insulten, vor allem Entzündungen, weniger ausgesetzt sei.

Nach *Engel* kommt das Magengeschwür bei den Einwohnern von Holländisch-Indien überhaupt nicht vor. Erklärungen hierfür werden nicht gegeben.

Arteriosklerose.

Kuczynski berichtet in seiner Studie „Steppe und Mensch", daß die Arteriosklerose bei den Kirgisen sehr häufig und stark ausgeprägt vorkommt, und hat uns den Modus ihrer Entstehung gezeigt, der nicht etwa ein rassenspecifisches, konstitutionell minderwertiges Gefäßsystem zur Voraussetzung hat, sondern in der Trias: Trägheit, übertriebene Fleisch-Milch-Ernährung, Magen-Darm-Störungen, begründet ist.

Geburtsverlauf.

Kurz sei darauf hingewiesen, daß immer wieder hervorgehoben wird, daß bei verschiedenen Rassen der verschiedene Verlauf der Geburten eine Rasseneigentümlichkeit sei. Auch der Geburtsverlauf wird sich bei genügendem Studium als nicht rassenmäßig bedingt erweisen. Hier ist es die Lebensweise und nicht zuletzt die vorhandene oder fehlende ärztliche Hilfe, die von maßgeblichem Einfluß zu sein scheint. Sicher gehen bei Naturvölkern die Geburten leichter und schneller vor sich. Wenn auch der häufig zitierte Satz, daß die gebärende Indianerin, wenn ihr Stamm auf dem Kriegspfad ist, sich einfach seitwärts in die Büsche schlage, um bald darauf mit ihrem Neugeborenen dem Stamme zu folgen, übertrieben ist, so beweist doch die Tatsache, daß schwere Geburten bei domestizierten Tieren (z. B. Kühen), denen seit zahlreichen Generationen von Menschen Geburtshilfe geleistet wird, sehr häufig sind, während bei wildlebenden Tieren die Geburten im allgemeinen sehr leicht verlaufen, daß es sich hier nicht um rassenmäßig bedingte Eigenschaften, sondern um Anpassungsvorgänge handelt.

Alkoholresistenz.

Ähnliches gilt von der rassenmäßig bedingten Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol. Auch hier handelt es sich selbstverständlich nicht um rassentypische Veranlagung, sondern um Gewöhnung und Anpassung. So ist der Alkoholverbrauch in den romanischen Ländern pro Kopf der Bevölkerung etwa dreimal so groß als in den germanischen, ohne daß deshalb die Alkoholkrankheiten in jenen Ländern häufiger seien als in diesen. Umgekehrt hat sich gezeigt, daß, wenn ein Volk plötzlich und unvorbereitet dem Alkoholgenuß anheimfällt (Neger), eine ungeheure Verheerung angerichtet wird. Es ist dieselbe Alkoholresistenz bzw. -anfälligkeit, die wir auch bei einzelnen

Menschen täglich beobachten können (verminderte „alkoholische Resistenz“ nach der Entwöhnung im Kriege!).

Daß die vermehrte Anfälligkeit und Sterblichkeit der Neger, der Indianer in den „Reservationen“ und in Peru an Tuberkulose ihrer gleichzeitig verminderten Alkoholgewöhnung zuzuschreiben ist, mag hier nur angedeutet sein.

Immunität.

Einen großen Raum in der Frage nach der specifischen Rassenpathologie nimmt der Streit um die Rassenimmunität ein. Man hat früher geglaubt, daß Rassen von bestimmten Infektionskrankheiten nicht befallen werden, und diese Erscheinung auf eine rassenspecifische Immunität zurückgeführt. Epidemiologische Beobachtungen haben gezeigt, daß das Befallenwerden oder der mehr oder weniger schwere Verlauf der Infektionskrankheiten jedoch nicht von Rassendisposition abhängt, sondern von äußeren Verhältnissen, wie soziale Lage, Ernährung, Kleidung, Lebensgewohnheiten, Verkehr, persönlicher Hygiene. Für die Übertragung sind also wesentlich entscheidend die Faktoren, die die Widerstandsfähigkeit gegenüber den Einwirkungen der Infektion vermindern oder erhöhen.

Auslese.

Anatomische und physiologische Eigentümlichkeiten pflegen keinen anderen Einfluß auszuüben als den, den man auch bei unter verschiedenen Verhältnissen lebenden Individuen der gleichen Rasse beobachtet. Es darf jedoch nicht geleugnet werden, daß es eine nach Rassen sehr verschiedene „Empfänglichkeit“ für einige akute und chronische Infektionskrankheiten gibt. Mit dem Ausdruck „Empfänglichkeit“ wäre nichts gewonnen, hätten wir nicht gerade in letzter Zeit gelernt, die verminderte „Empfänglichkeit“ als eine gewisse erbliche Resistenz gegenüber den endemischen Krankheiten zu deuten.

Die experimentelle Begründung und Bestätigung ist *Webster* gelungen, indem er die Vererbung der Widerstandsfähigkeit gegen Typhus bei Mäusen nachweisen konnte.

Webster infizierte eine große Zahl von Mäusen per os mit einer ganz bestimmten Dosis seiner Kultur. Etwa 70% starben; von den Überlebenden wurden solche ausgewählt, die keine Anzeichen einer latenten Infektion (Bacillen in Faeces, Agglutinine im Blut) erkennen ließen, und miteinander gepaart. Die Nachkommen wurden in derselben Weise infiziert und zeigten eine Sterblichkeit von nur 42%. Auch von diesen wurden die Überlebenden wieder gepaart und deren Nachkommen, also die dritte Generation, in gleicher Weise geprüft. Es ergab sich eine Mortalität von nur 15%. Dieselben Mäuse zeigten nun aber gleichzeitig eine sehr erhebliche Resistenz gegen Sublimatvergiftungen per os; sie erlagen der Vergiftung in bedeutend geringerer Prozentzahl und vor allem viel langsamer als die Kontrolltiere. Von letzteren waren z. B. von einem Versuch nach vier Tagen

bereits 85% tot, von ersteren am gleichen Tage erst 4% und nach zehn Tagen erst 10%.

Webster schließt daraus, daß „die Widerstandsfähigkeit der Mäuse wichtige erbliche Faktoren enthält, u. zw. solche specifischer, wie nichtspecifischer Art, und daß der Grad dieser Widerstandsfähigkeit in einer bestimmten Bevölkerung durch züchterische Auslese verstärkt werden kann".

Einen ungeheuren Fortschritt bedeuten weiter die in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen von *Hirszfeld*.

In Verfolgungen der Arbeiten von *Landsteiner* und *v. Dungern* über die physiologische Anwesenheit der Isoantikörper und die gruppenspecifische Differenzierung der Menschheit hat *Hirszfeld* die konstitutionelle Bedingtheit der isoagglutinablen Substanz und deren Vererbung nach den *Mendel*schen Regeln festgestellt.

Die Verbreitung der serologischen Rassen auf der Erde ist ungleichmäßig; doch fehlen noch genaue karthographische Aufnahmen mit gleichzeitiger Berücksichtigung anthropologischer und serologischer Eigenschaften.

Damit ist auch die Serologie in den Dienst der Rassenforschung und Konstitutionsforschung gestellt und sie wird gewissermaßen in vitro zeigen können und müssen, ob es eine Rassenimmunität gibt oder nicht. Die erste reife Frucht in dieser Beziehung ist bereits vorhanden. *Hirszfeld* hat den Beweis für die Vererbung der Immunität gegen Diphtherie erbringen können. Bekanntlich besitzen viele Menschen (und auch Tiere, z. B. Pferde), ohne daß sie jemals eine Diphtherieinfektion durchgemacht haben, Diphtherieantitoxin in ihrem Blut und damit zweifellos einen beträchtlichen Schutz gegen diese Krankheit.

Hirszfeld untersuchte nun in zahlreichen Familien Blutproben von Eltern und Kindern und konnte zeigen, daß sich diese normalen Antikörper in bestimmter Weise gleichsinnig gekoppelt mit den specifisch isohämagglutinablen Substanzen des Blutes vererbt haben. Damit ist die etwas mystische Vorstellung von der Austilgung der Anfälligen und von Auslesevorgängen auf eine reale, der Forschung zugängliche Basis gebracht worden.

Krankheiten sind Reaktionen der Menschen und sie hängen daher in ihrer Verbreitung und in ihren Äußerungen von diesen ab. Es wird Aufgabe der Zukunft sein, diese rassenmäßig verschiedenen Reaktionen zu erkennen und zu analysieren und deren Abhängigkeit von den angedeuteten Auslese- und Vererbungsfaktoren festzulegen. Ihren Einfluß auf die Sterblichkeit bei den verschiedenen Rassen im einzelnen vergleichend zu untersuchen, ist hier unmöglich. Es müssen weitgehende systematische, vergleichende, rassenpathologische, anthropologische, klinische und serologische Untersuchungen, gebunden an geographische, ethnische und historische, einsetzen.

Tuberkulose.

Bezüglich der Tuberkulose hat der letzte Krieg wieder gezeigt, wie die durch die Durchseuchung des Volkes mit Bacillen ausgebildete Immunisierung eine Änderung des Krankheitscharakters zeigt. So verlief die Tuberkulose bei den nichtverseuchten schwarzen französischen Soldaten meist schnell und tödlich unter dem Bilde einer Miliartuberkulose, während in den Kulturländern, in welchen früher die Tuberkulose wahrscheinlich unter denselben Bedingungen verlief, die akut verlaufenden Fälle immer seltener werden und mehr und mehr die chronischen, unter günstigen Bedingungen sogar zu Remissionen neigenden, an ihre Stelle treten.

Löhlein und *Westenhöfer* zeigten, daß die Tuberkulose bei primitiven Völkern, bei den Negern und den größtenteils Indianerblut aufweisenden Chilenen, wegen des absoluten Mangels an Immunstoffen die Neigung zu akutem Verlauf aufweist. Die Indianerbevölkerung Nordamerikas ist bei der Berührung mit den schon vorher durchseuchten Europäern mehr durch die Tuberkulose als durch Waffengewalt vernichtet worden und die Feuerländer sind durch die Tuberkuloseinfektion nahezu ausgestorben.

Auch bei den Malaien verläuft die Tuberkulose viel akuter als bei den Europäern (*Sitsen*).

Bei den Malaien führen nach *Sitsen* auch die Malaria und Dysenterie zu Schädigungen der Widerstandskraft gegenüber der Tuberkulose.

Engel berichtet von den Eingeborenen von Holländisch-Indien. Dort sind Herderkrankungen und chirurgische Tuberkulose sehr selten, die isolierte Nierentuberkulose unbekannt.

Mooro berichtet im Lancet, daß die chirurgische Tuberkulose, die vor 30 Jahren, bevor die verbesserten Zufahrtswege zur See die Tuberkulösen aller Länder nach Ägypten führte, dort noch recht selten war, heute ebenso wie die Lungentuberkulose bei der nicht immunisierten Bevölkerung unter dem Bilde einer neu erworbenen Krankheit auftritt und ungeheuere Verheerung anrichtet.

Diese Erfahrungen werden fast in allen außereuropäischen Ländern gemacht, wo zuerst vor allem die Küstenstämme von der von den Weißen eingeschleppten Tuberkulose ergriffen werden, und wo dann die Phthise eine rasche und reichliche Ernte hält. Meist spielen hier auch soziale Lage, Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse eine große Rolle.

Die geringere Sterblichkeit der Weißen an Tuberkulose in den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist nicht nur auf an sich größere Widerstandsfähigkeit zu beziehen, sondern auch auf den Unterschied in der sozialen Lage.

Wenn man die Tuberkulosesterblichkeit der verschiedenen Länder Europas vergleicht, so ergibt sich, daß Länder mit stärkerem mongoliden

Einschlag im allgemeinen auch die höhere Tuberkulosesterblichkeit haben als die mit vorwiegend nordischer und mediterraner Rasse. Stark von Tuberkulose werden heimgesucht vor allem die Balkanländer: Rumänien, Rußland, Finnland, Polen und Österreich. In geringerem Maße England, Dänemark, Island, Holland, Norddeutschland, Süditalien und Spanien. Hierüber hat *Lundborg* eine sehr schöne Karte zusammengestellt. Selbstverständlich sprechen auch hier die wirtschaftlichen und kulturellen Verhältnisse als wichtige Faktoren mit.

Von eigentlicher Rassendisposition im strengen Sinne wird man jedenfalls auch hier nirgends sprechen können.

Syphilis.

Dasselbe gilt bekanntlich für die Syphilis, die im Mittelalter, wie schon erwähnt, in Europa als tödliche Seuche auftrat.

Es erübrigt sich, über den verschiedenartigen Verlauf der Syphilis bei den verschiedenen Rassen hier eine Zusammenstellung zu geben.

Eine große Rolle spielt hier die Frage nach dem Einfluß der Behandlung auf den Verlauf, insbesondere bezüglich des Auftretens von Tabes und Paralyse.

Nach *Popenoe* sind die Geschlechtskrankheiten in den Vereinigten Staaten unter der Negerbevölkerung viel häufiger als bei den Weißen.

In Indien ist die Syphilis sehr stark verbreitet. 1920 waren 5·3% der Kranken von Batavia und Soerabaya Syphilitiker (*Engel*). Die syphilitische Aortitis ist im Gegensatz zur europäischen Erfahrung dort selten. Eine Erklärung wird jedoch nicht gegeben. Hier mögen Mängel der Diagnosestellungen mit schuld sein. *Rosentul* berichtet, daß der Verlauf der Syphilis unter den Kalmücken z. B. viel schwerer sei als bei der russischen Stadtbevölkerung.

Willmans hat kürzlich in einer großen Zusammenstellung über den Verlauf der Syphilis im Laufe der Jahrhunderte und bei verschiedenen Rassen erneut die Ansicht der Syphilidologen bestätigt, daß eine Syphilisimmunität nicht besteht und dasselbe gilt für die Tabes und Paralyse. Der verschiedene Verlauf der Syphilis, einerseits vorwiegend Metalues, anderseits schwerere Haut- und Knochenaffektionen, ist durch die Gründlichkeit und Verallgemeinerung der Behandlung und durch die biologische Variation der Spirochaeta pallida durch die Behandlung bedingt. Damit würde auch unschwer erklärt, warum mit dem Vordringen der westeuropäischen Kultur in andere Erdteile auch die Zunahme der Fälle von Tabes und Paralyse einsetzt, u. zw. zunächst in den größeren Städten und an der Küste, und vorwiegend bei Vertretern der gehobeneren Berufe. Einzelheiten sind bei *Willmans* einzusehen, der ein ungeheures Material aus der Literatur zusammengestellt hat. Weitere Angaben über die Verbreitung der Syphilis bei verschiedenen Rassen finden sich bei *Lebzelter* in diesem Bande, so daß eine ausführliche Darstellung des ganzen Fragenkomplexes sich hier verbietet. Zu weit scheint

mir *Willmans* zu gehen, wenn er glaubt, daß die Tatsache, daß es offenbar eine Immunität gegen Syphilis nicht gibt, darauf hinweise, daß der Konstitution der Träger keine ausschlaggebende Rolle zukommt. Damit würden wir ja in die furchtbarsten Irrtümer der bakteriellen Ära zurückfallen. Auch darin müssen wir *Willmans* widersprechen, wenn er bezweifelt, daß der Einfluß der Zivilisation während einiger Jahrzehnte eine Änderung der Konstitution bei verschiedenen Rassen (Negern in Nordamerika und Brasilien, bei Japanern und Nordafrikanern) bewirken könnte.

Ich verweise hier nur auf meine obige Zusammenstellung und die *Webster*schen Versuche. Sicher spielt eine Änderung der biologischen Eigentümlichkeiten des Krankheitserregers eine große Rolle. Aber deshalb darf die Konstitution des Trägers für die Verlaufsform der Krankheit nicht für irrelevant erklärt werden. Mir scheinen experimentelle Versuche über erworbene und vererbte Immunität gegen Syphilis hier Klärung bringen zu können, Versuche, die wegen der Schwierigkeit der Infektion von Kaninchen mit Syphilis und wegen des chronischen Verlaufs der Syphilis allerdings großen Schwierigkeiten begegnen.

Malaria.

Eine ungeheure Literatur ist über die Frage der Malariaimmunität entstanden. Auch hier zeigt sich (vgl. vor allem *Ziemann, Schädel* u. a.), daß es eine Malariaimmunität nicht gibt. Wenn Eingeborene stärker von Malaria ergriffen werden als Europäer, so liegt das häufig schon in der Lage der Wohnsitze begründet, ferner in der Art der Kleidung, in dem Schutz gegenüber der Anophelesmücke etc.

Im übrigen kommt hier wahrscheinlich wieder der Zusammenhang von Krankheitsdisposition und Gruppenzugehörigkeit im Sinne von *Webster* und *Hirszfeld* in Frage.

So wird die wiederholt festgestellte geringere Disposition der Neger gegenüber Malaria, besonders gegenüber der Tropica, die etwas größere der Malaien und Indianer und die sehr große der Kaukasier am leichtesten erklärt.

So auch, wenn *Ljachowetzky* auf dem russischen Mikrobiologischen Kongreß einen verschiedenen Verlauf der Malaria bei verschiedenen Gruppen feststellte.

Hirszfeld glaubt auch so die verschiedene Empfänglichkeit der blonden und der dunklen Individuen in Europa für Malaria deuten zu können, indem die dunkleren, aus dem Süden stammenden, mediterranen Rassen, bereits eine Selektion resistenter Individuen darstellen, wobei neben dem Pigment und eventuell anthropologischen Merkmalen auch die Resistenz vererbt wurde, während die blonden, nordischen Individuen aus einer weniger mit Malaria verseuchten Gegend kommen und so den relativ weniger immunen Typ darstellen.

Gelbfieber.

Auch vom Gelbfieber hatte man früher geglaubt, daß die Neger ihm gegenüber immun seien. Der Spanisch-Amerikanische Krieg hat dann gezeigt, daß es einen Unterschied zwischen Schwarzen und Weißen nicht gibt, und tatsächlich, bei größeren Epidemien werden auch die Neger stärker getroffen, wenn sie im allgemeinen auch am seltensten und am wenigsten schwer erkranken.

Schlafkrankheit.

Auch gegenüber der Schlafkrankheit besteht keine Immunität. Die geringere Erkrankungsziffer der Europäer wird durch die besseren hygienischen und sanitären Verhältnisse erklärt.

Lepra.

Von der Lepra, die bei Chinesen viel verbreiteter ist als bei Japanern und Malaien, wissen wir, daß es eine Rassenimmunität nicht gibt. So leiden die Juden auf den Antillen nächst den Negern am meisten an Lepra, während sie in Syrien, auf Kreta und in Bombay nur selten von dieser Krankheit befallen werden.

Pocken.

Dasselbe gilt für die Pocken. Hier hatte die Impfung eine Immunisierung im Gefolge, deren Wirkungen sich als „Rassenunterschiede" im Nordamerikanischen Sezessionskrieg insofern gezeigt haben, als Neger und Indianer für Pocken „empfänglicher" waren als Weiße.

Farbige		Weiße	
Morbidität,	Mortalität	Morbidität,	Mortalität
39·1%	13·1%	4·7%	1·7%

Die Verhältnisse bezüglich Typhus, Masern, Scharlach, Diphtherie sind zu bekannt, als daß hier darauf eingegangen werden müßte.

Daß es sich wirklich um infolge Durchseuchung durch Generationen hindurch erworbene hochgradig gesteigerte Widerstandsfähigkeit handelt und nicht etwa um eine Abschwächung der Erreger, wird bewiesen durch die katastrophale Wirkung bei Einschleppung dieser Krankheitserreger in undurchseuchte Gegenden (Faroe-Masern, Feuerland-Tuberkulose).

Wir haben uns also überzeugen können, daß bei der Frage nach der Lebensdauer der Individuen bei verschiedenen Rassen die äußeren Lebensbedingungen die größte Rolle spielen, und daß es specifische Rassenkrankheiten nicht gibt; denn schließlich ist die Vererbung von „Immunität" nicht

rassenmäßig bedingt, sondern ethnisch und betrifft ganze Populationen. Auch ist es keine Vererbung im engeren Sinne, d. h. eine solche durch das Keimplasma, sondern beruht auf Erscheinungen der Auslese (Selektion). Es erscheint also der Schluß berechtigt, daß die Lebensdauer bei verschiedenen Rassen die gleiche ist, vorausgesetzt, daß die äußeren Lebensbedingungen die gleichen sind, daß es also weder langlebige noch kurzlebige Rassen gibt, wenn wir von einer durch innere Bedingungen bestimmten Lebensmöglichkeit sprechen.

Überlebenstafeln.

Zu demselben Schluß kommt auch *Pütter* beim Vergleich der Überlebenstafeln von Männern in Grönland, u. zw. in den Perioden 1860—1890, und in Indien 1881—1891, die er nach *Westergaard* berechnet hat. Wenn wir der Darstellung *Pütters* folgen, so ergibt sich für Grönland, wenn man den Vernichtungsfaktor für die erstere Periode gleich 0·023, für die zweite Periode 0·02 ansetzt, folgende Tabelle:

Tabelle 66.
Überlebenstafel für Grönland (Männer).

Alter	Überlebende 1860—1870		Überlebende 1880—1890	
	a) beobachtet	*a)* berechnet	*b)* beobachtet	*b)* berechnet
20 Jahre	100	100	100	100
25 „	87·0	88·5	88·8	89·9
30 „	74·3	76·2	77·3	78·9
35 „	63·0	63·0	68·0	67·2
40 „	52·4	51·5	60·0	55·3
45 „	42·0	40·0	49·7	44·0
50 „	32·1	29·7	38·5	33·7
55 „	23·4	20·8	28·0	25·0
60 „	15·8	14·2	20·0	17·1
65 „	9·6	8·9	13·4	10·95
70 „	5·28	5·28	6·8	6·62
75 „	—	—	2·9	3·65

a) $1860-1870\ y = 100\, e^{-0{\cdot}023\, te^{0{\cdot}019\, t}}$

b) $1880-1890\ y = 100\, e^{-0{\cdot}02\, te^{0{\cdot}020\, t}}$

Die entsprechenden Alternsfaktoren sind 0·019 bzw. 0·020. Diese Werte schließen sich so gut denen an, die *Pütter* für die ungünstigen Perioden in Holland im 17. Jahrhundert berechnet hat, daß die Annahme einer Rassenverschiedenheit der Alternsfaktoren sich nicht begründen läßt.

In Indien liegen die Verhältnisse ganz ähnlich.

Tabelle 67.

Überlebenstafel für Indien (Männer) 1881—1891

Alter	Überlebende	
	beobachtet	berechnet
20 Jahre	100	100
25 „	93·8	93·8
35 „	76·4	76·2
45 „	57·4	57·2
55 „	38·2	36·5
65 „	20·5	19·0
75 „	7·05	7·41
85 „	0·88	1·97

berechnet nach der Gleichung $y = 100\, e^{-0{\cdot}012\, te^{0{\cdot}025\, t}}$

Der Alternsfaktor mit 0·025 ist vielleicht etwas größer als dem Vernichtungsfaktor 0·012 entspricht. Immer aber entspricht dem höheren Vernichtungsfaktor der kleinere Alternsfaktor (*Pütter*).

Der Unterschied ist so gering, daß man auch hier nicht von einer Kurzlebigkeit der Inder aus inneren Gründen sprechen kann.

Milieu und Individuum.

Wenn wir im Verlauf der Betrachtung vielleicht die Einflüsse des Milieus etwas zu stark hervorgehoben haben, so haben wir das getan aus dem Bewußtsein heraus, daß bisher das Individuum, die Rasse, als solche zu sehr im Vordergrund gestanden hatte. Wir sind uns aber klar, daß es sich bei alldem nicht um die Frage dreht, Milieu oder Lebewesen, sondern Milieu und Lebewesen. Es handelt sich nicht um Gegensätzlichkeiten, sondern um eine biologische Einheit und diese Einheit erst macht uns die einzelnen Faktoren verständlich.

Es mag scheinen, als ob ich mich bei dem Kapitel Lebensdauer des Individuums bei verschiedenen Rassen etwas zu lange mit Dingen aufgehalten habe, die nicht eigentlich zu diesem Kapitel und nicht zu dem Abschnitt Lebensdauer überhaupt gehören. Was mich dazu veranlaßte, war, zu zeigen, wie groß der Einfluß der Umweltbedingungen auf die Lebensdauer des Individuums bei verschiedenen Rassen ist, weil damit, wie ich glaube, die Rassenfrage erneut in Fluß gebracht wird.

Es gilt eine neue zielbewußte Rassenforschung, es gilt die Trennung der zur Unterscheidung der Rasse benutzten Merkmale in erbbedingte und umweltbedingte.

Anthropologie, Rassenbiologie und Konstitutionsforschung.

Bisher stritten sich Anthropologen und Rassenbiologen um die Rassen, u. zw. so, daß, wenn der Vergleich erlaubt ist, die Rassenbiologen und Rassenhygieniker vom Weizen nur den Samen, von der Kastanie nur die in den Boden gelegte Frucht, die Anthropologen vom Weizen nur die Ähre, von der Kastanie nur die Art der Verzweigung, die Dicke des Stammes, die Größe der Blätter sahen, und dieser Gegensatz zwischen den beiden Forschungsrichtungen kommt nirgends deutlicher zum Ausdruck als in den Begriffsbestimmungen der beiden Forschungsrichtungen. *Lenz* und andere Rassenhygieniker umschreiben den Begriff Rasse als die Summe der Erbanlagen, die Erbmasse. Für sie gibt es eigentlich keine Rassen, sondern nur Rasse, die Rasse eines Menschen. Für eine Gruppenunterscheidung genügt dieser Begriff nicht und war ursprünglich wohl auch nicht damit verknüpft.

Für die Rassenhygieniker gibt es infolgedessen gute und schlechte Samenkörner, gute und schlechte Rassen, gesunde und kranke Erbmasse, und die Rasse kann sich nur auf zwei Wegen ändern: Durch Auslese und durch Idiokinese und so ist auch die Rassenhygiene eine Hygiene der erblichen Veranlagung. Der so hervorragende Hygieniker *Max von Gruber* hat es als charakteristische und begrüßenswerte Wendung der Hygiene unserer Tage bezeichnet, daß sie sich zur Rassenhygiene entwickelte.

R. Martin umschreibt den Begriff der menschlichen Rasse entsprechend der zoologischen Systematik als morphologisch unterscheidbare Formgruppe der Species Homo sapiens. „Die einer Varietät angehörenden Individuen müssen eine Summe von Merkmalen gemeinsam haben und sich durch eben diese bestimmte Merkmalkombination (Merkmalkomplex) von anderen Formgruppen unterscheiden lassen."

Die Konstitutionsforschung will der Anthropologie und der Rassenbiologie das Objekt „Rasse" nicht streitig machen; sie will vielmehr beide Forschungsrichtungen versöhnen. Sie steht über den beiden und sieht mehr als sie. Nicht nur das Korn und nicht nur die Ähre, sondern die Pflanze, die Pflanzen, das Getreidefeld, und sie sieht nicht nur die Kastanie, nicht nur die Wurzel und nicht nur den Stamm oder die Blätter, sondern sie sieht den Baum und sie sieht mehr, sie sieht den Kastanienwald, und sie weiß auch, ob das Getreidefeld am Hang eines engen Juratales oder in einem breiten, fruchtbaren Flußtale steht.

Der Rassenbiologe sieht, wie der Einkäufer in einer Sämereihandlung, der vor lauter Samenbergen steht, die sauber und mit Angabe über Herkunft und Preis versehen vor ihm aufgeschichtet sind. Dem Anthropologen geht es wie dem in seinem Laboratorium sitzenden Chemiker eines Nahrungsmittelkontrollamtes, der über die eingeschickten Nahrungsmittel sein Urteil fällen soll. Der Konstitutions-

forscher sieht mit offenem Auge mehr als sie beide, indem er beides miteinander vereint.

Die Frage der weiteren Forschung heißt also nicht phänotypische oder genotypische Rassendiagnose, sondern wie groß ist der Anteil einerseits der Vererbung, anderseits der Umwelt an der Gliederung der Menschheitsgruppen? Wie entstanden und wie entstehen diese Gruppen, wie beeinflussen sich Umwelt und Vererbung wechselseitig?

Das, was die Konstitutionslehre von der Anthropologie und der Rassenbiologie übernehmen muß, das sind deren Methoden.

Es ist nur erfreulich, wenn der Anthropologe *W. Scheidt*, ursprünglich von anderen Gesichtspunkten ausgehend, zu ähnlichen Resultaten kommt, und, nachdem die Anthropologie mit ihren bisherigen Methoden sich zwar noch in die Breite durch Vermehrung ihrer Untersuchungen ausdehnen kann, sonst aber an der Grenze des Erreichbaren angelangt ist, durch Beschreitung des vererbungswissenschaftlichen Weges der Anthropologie neue Wege eröffnet. Seine Arbeit „Einführung in die naturwissenschaftliche Familienkunde“ (Familienanthropologie) ist echt konstitutionell empfunden.

Lebensdauer und Geschlecht.

Wichtig erscheint ferner die Frage, ob die Lebensdauer nach dem Geschlecht Unterschiede zeigt. Wir haben oben gesehen, daß in der Tierwelt zum Teil große Unterschiede zwischen der Lebensdauer der Männchen und Weibchen bestehen und eine weitgehende Abhängigkeit der Lebensdauer von der Geschlechtsfunktion und Befruchtung beobachtet wird. Für den Menschen gilt, um es gleich vorwegzunehmen: 1. Die Sterblichkeit der Frauen ist geringer und ihre mittlere Lebensdauer größer: 2. ihre Absterbekurve verläuft von der des Mannes verschieden, u. zw. ist die Aussicht, ein längeres Leben zu haben als der Mann, größer, vor allem nach Vollendung des 40. Lebensjahres, Tatsachen, die vor allem in den Untersuchungen der Lebensversicherungsmedizin einen breiten Raum einnehmen.

Tabelle 68.

	Bayern		England		Schottland		Schweiz	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
1831—1840	29·4	27·2	—	—	—	—	—	—
1841—1850	28·9	26·7	23·1	21·6	—	—	—	—
1851—1860	28·6	26·9	23·1	21·4	21·7	19·8	—	—
1861—1870	31·0	28·5	23·7	21·4	23·1	21·1	—	—
1871—1880	32·8	28·9	22·7	20·1	22·6	20·7	24·9	22·0
1881—1890	29·6	26·6	20·3	18·1	19·7	18·7	21·8	19·9
1891—1900	26·8	23·9	19·3	17·2	19·0	18·0	19·7	18·1

Tabelle 69.

(nach *Prinzing*).

	Zeit der Beobachtung	Sterbefälle auf 1000 Einwohner		Verhältnis der weiblichen zur männlichen Sterbeziffer
		männlich	weiblich	
Deutschland	1891—1900	23·6	21·0	89
Österreich	1895—1900	26·9	24·8	92
Ungarn	1890—1893	33·7	32·2	96
Schweiz	1891—1900	19·7	18·1	92
Frankreich	1891—1900	22·7	20·6	91
Belgien	1891—1900	20·4	18·3	90
Niederlande	1900—1902	17·8	16·4	92
England	1891—1900	19·3	17·2	89
Schottland	1891—1900	19·0	18·0	95
Irland	1890—1894	18·4	18·5	101
Dänemark	1895—1900	17·3	15·6	90
Norwegen	1891—1900	16·9	15·3	91
Schweden	1891—1900	16·8	15·9	94
Finnland	1891—1900	20·5	19·0	93
Bosnien und Herzegowina	1891—1900	28·3	29·7	105
Italien	1891—1900	24·6	23·8	97
Spanien	1861—1870	31·9	29·0	92
Portugal	1891—1899	22·4	20·0	89
Griechenland	1871—1880	19·8	19·5	98
Massachusetts	1890—1893	20·7	19·0	92
Indien	1887—1890	40·6	38·6	95
Japan	1892—1897	21·6	20·7	96

Die Times hat im Jahre 1923 über 326 Personen von über 90 Jahren berichtet, davon waren 96 Männer und 230 Frauen. Von diesen erreichten 11 Personen das 100. Lebensjahr und darunter befanden sich 2 Männer und 9 Frauen. 99 Jahre waren 2 Frauen und 1 Mann. 90 Jahre wurden 39 Männer und 64 Frauen. (Nach einer Mitteilung der Times vom 1. Januar 1924.)

Zunächst beschäftigt uns die Frage: Ist die Frau lebenskräftiger als der Mann?

Vermehrte Sterblichkeit männlicher Embryonen und neugeborener Knaben.

Das scheint tatsächlich zunächst der Fall zu sein; denn die Sterblichkeit der männlichen Embryonen und der neugeborenen Knaben ist in allen Ländern größer, u. zw. um etwa $^1/_5$ als die der Mädchen. Diese Mindersterblichkeit der Mädchen dauert in den ersten Kinderjahren noch an. Die Übersterblichkeit der Knaben steigt mit sinkender Säuglingssterblichkeit und fällt beim Steigen der letzteren. Im Deutschen Reiche starben im ersten Lebensjahre (nach *Lenz*):

Tabelle 70.

Von 100 Lebendgeburten	1908	1910	1912	1914	1916	1918
Knaben	19·4	17·6	16·0	17·7	14·7	16·7
Mädchen	16·2	14·7	13·4	14·9	12·4	14·0
Knabensterblichkeit in Prozenten der Mädchensterblichkeit	120	120	119	119	119	119

(Weitere statistische Angaben des In- und Auslandes müssen bei *Lenz*, Archiv für Hygiene, 93, 1923, S. 126, eingesehen werden.)

Es sterben von den mehrgeborenen Knaben gleich in den ersten Monaten und Jahren so viele, daß die Überzahl der Knaben fast wieder ausgelöscht wird. Ohne diese bereits im uterinen Leben einsetzende Mehrsterblichkeit der Knaben würde ja das Verhältnis der männlichen und weiblichen Geburten noch mehr zu gunsten der Knaben verschoben sein.

Ihre Ursache.

Die Erklärung der Mehrsterblichkeit der Knaben im intrauterinen und in den ersten Monaten und Jahren des extrauterinen Lebens scheint *Lenz* gelungen zu sein. Auf Grund der Untersuchungen *Morgans*, der als erster das Wesen und die Bedeutung der letalen Gene bei der Drosophila erkannte, erklärte *Lenz* die Übersterblichkeit der Knaben als Folge geschlechtsgebunden-recessiver krankhafter Erbanlagen, die bekanntlich überwiegend im männlichen Geschlecht zur Auswirkung kommen. „Auch eigentlich letale Erbanlagen, die auch unter günstigsten Bedingungen nicht dauernd mit dem Leben vereinbar sind, wirken sicher bei der Säuglingssterblichkeit mit. Solche Anlagen brauchen durchaus nicht besonders häufig zu sein, wenn man annimmt, daß beim Menschen 12 Chromosome vorhanden sind und daß jedes Chromosom im Durchschnitt 100 Erbeinheiten enthält, so würde die tatsächlich beobachtete Übersterblichkeit der männlichen Säuglinge schon dann zu erwarten sein, wenn auch nur jede 4000. Erbeinheit recessiv letal wäre."

Wir können uns hier mit den Ursachen der höheren Zahl der Knabengeburten 106 : 100, die wir mit mehr oder minder großer Verschiedenheit in allen Ländern beobachten (als Gründe kommen unter anderen in Betracht familiäre Anlage zu erhöhter Zahl von Knabengeburten [*Fetscher*], ferner scheint nicht so sehr das durchschnittliche Alter der Eltern als vielmehr das höhere Lebensalter des Vaters ausschlaggebend zu sein), und dem eben besprochenen Ausgleich nicht weiter beschäftigen, sondern nur kurz auf einige auch konstitutionell interessante Tatsachen hinweisen.

Höhere Zahl der Knabengeburten im Kriege.

Hierhin gehört die von allen Seiten bestätigte Zunahme der Knabengeburtenziffer sowohl im Kriege als auch noch nach dem Kriege. *Ernst Blumenfeld* fand im Kruppschen *Arnold*-Hause in Essen während des Krieges einen Knabenüberschuß von 115·5 : 100 und 1920 110·9 : 100. *Fetscher* gibt nach dem Kriege für Sachsen die Zahlen 109·2, für Preußen 108·6, für Bayern 108·5 : 100 an. (Vergleiche hierzu auch den Bericht über die Sitzung der Bayerischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, Juli 1924.) Wie vieles, was uns in und nach diesem Kriege in Erstaunen setzte, war auch diese Beobachtung bereits früher nach jedem Kriege gemacht worden.

Vorübergehender Mädchenüberschuß bei Juden.

Auffallend sind in diesem Zusammenhange Feststellungen *Hanauers*. Darnach hat sich das Verhältnis von Knaben- und Mädchengeburten bei den Frankfurter Juden teilweise umgekehrt und es ist während des Krieges ein Mädchenüberschuß eingetreten.

Auf 100 Mädchengeburten kamen bei Juden in Frankfurt:

1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	
115	108·7	105·6	83·1	100·7	98·2	97·9	119·7	85·7	102·6	114·9	111·7	Knaben.

Dieser Mädchenüberschuß hielt auch nach dem Kriege mit Ausnahme des Jahres 1918 noch an. Erst im Jahre 1921 trat der bei Juden meist in erhöhtem Maße beobachtete Knabenüberschuß (*Andrée*) wie vor dem Kriege auf. *Lenz* hält, einer persönlichen Mitteilung zufolge, die von *Hanauer* festgestellten Unterschiede für Zufallsschwankungen der kleinen Zahl. Wie schon betont, wäre es wichtig, festzustellen, ob auch in anderen Städten Deutschlands und des Auslandes bei der jüdischen Bevölkerung im Gegensatz zur christlichen während des Krieges eine Verminderung des Knabenüberschusses statthatte und ob diese Verhältnisse auch nach früheren Kriegen eingetreten waren. Die letztbesprochenen Vorgänge der Bevölkerungsbewegung bei den Juden zu klären, scheint vorerst kaum möglich.

Gründe hierfür.

Führt man den Vorkriegsknabenüberschuß der Juden auf die geringere Abortziffer der jüdischen Bevölkerung zurück (unter den Aborten befinden sich, wie oben schon erwähnt, immer mehr männliche

wie weibliche Früchte), so könnte daraus als Ursache des Mädchenüberschusses bei den Frankfurter Juden eine Zunahme der Aborte bei der jüdischen Bevölkerung Frankfurts während des Krieges gefolgert werden (*Hanauer*). Das dürfte aber kaum den Tatsachen entsprechen; denn die Abortzahl, die sich doch hauptsächlich aus den artefiziellen zusammensetzt, dürfte bei der jüdischen, wirtschaftlich besser gestellten Bevölkerung kaum größer gewesen sein als bei der christlichen, wo doch gerade in dieser Zeit die Knabengeburten zunahmen.

Nimmt man mit *Düsing* und *v. Mayr* als Gründe für den jüdischen Knabenüberschuß die erwähnte durch Inzucht vermehrte familiäre Anlage zu vermehrten Knabengeburten an, so könnte man den Kriegs-Mädchenüberschuß durch die in und nach dem Kriege aufgetretene Zunahme der jüdisch-christlichen Mischehen erklären. (Auf 100 geschlossene rein jüdische Ehen kamen in Frankfurt nach *Hanauer* 1911—1913 durchschnittlich 26·23 Mischehen, dagegen 1914 63·5, 1915 86·1, 1916 80·4, 1917 49·2, 1918 33·4, 1919 20·6, 1920 25·5, 1921 26·1, 1922 27·1.)

Eine dritte Möglichkeit ergibt sich aus der von *Weinberg* allerdings bekämpften Auffassung von *Lenz*, nach der bei degenerierenden Familien (*F. v. d. Velden*), bei aussterbenden Geschlechtern (Adel in Schweden [*Fahlbeck*]) und Rassen die Wirkung degenerativer Anlagen sich hauptsächlich beim männlichen Geschlecht zeigt und daher ein Sinken der Knabengeburtsziffer infolge frühzeitigen Absterbens männlicher Eier mit degenerativer Anlage eintritt.

Die Erklärungsversuche erscheinen vorerst noch nicht genügend begründet und allzu hypothetisch. Die letzte Möglichkeit scheint mit Rücksicht auf den nach dem Kriege wieder einsetzenden jüdischen Knabenüberschuß nicht gangbar. *Hanauer* glaubt Veränderungen der Konstitution und „biologische Momente“ verantwortlich machen zu können, doch ist mit diesen allgemeinen Ausdrücken ja auch nichts gewonnen.

Ebensowenig läßt sich der Kriegs-Knabenüberschuß der christlichen Bevölkerung exakt deuten. Zwei Hypothesen stehen hier diametral gegenüber: Aus der bereits erwähnten Arbeit von *A. Iwanowski* geht hervor, daß während der russischen Hungersnot die Männer relativ mehr an Körperlänge abnahmen als die Frauen und *W. H. Stefko* hat bei der Untersuchung von 800 Kindern in Südrußland und der Krim gefunden, daß der in der Entwicklung begriffene männliche Organismus dem Hunger viel schwieriger Trotz zu bieten vermag als der weibliche; das Verhältnis der Todesfälle von Knaben zu Mädchen innerhalb von drei Monaten betrug 8 : 5. *Stefko* führt die geringere Widerstandskraft der russischen Knaben auf das prozentual gegenüber den gleichaltrigen Mädchen geringere Fettgewicht und dadurch bedingten, früher einsetzenden Abbau von

Körpereiweiß zurück. Daß diese verminderte Vitalität durch Not auch für die männlichen Früchte in utero Geltung hat, möchte ich mit Rücksicht auf die bekannte Tatsache, daß trotz der wirtschaftlichen Not der Jahre 1917, 1918 und 1919 in Deutschland das Geburtsgewicht der Kinder nicht hinter dem der Friedenszeit zurückblieb, bezweifeln. Sie hätte ja auch logischerweise zu einer Verminderung des Knabenüberschusses führen müssen. Anderseits scheinen experimentelle Untersuchungen an Tieren dafür zu sprechen, daß bei reichlicher Ernährung des mütterlichen Organismus die Proportion sich zu gunsten von Geburten weiblicher Nachkommen verschiebt, und eine Reihe von Erfahrungen geht dahin, daß bei zunehmender Armut eines Landes die Zahl der Knabengeburten steigt. Diesen Tatsachen würde die Erklärung *Fetschers* für die Erhöhung der Knabengeburtsziffer nach Kriegen entsprechen, nach der die Unterernährung während des Krieges eine Herabsetzung der Abwehrstoffe der Mütter gegen männliche Keime mit sich brachte, wobei wir es allerdings vorerst dahingestellt sein lassen müssen, ob solche Vorgänge (*Sellheim*) überhaupt existieren.

Weiterer Verlauf der Sterblichkeit.

Nach dem fünften Lebensjahre sind in den meisten Staaten mit geringen Ausnahmen die Mädchen etwas mehr gefährdet; doch sinkt die relative Sterblichkeit der Mädchen etwas bis zum 11. oder 12. Lebensjahre, um dann bis zum 21. anzusteigen, u. zw. etwas schneller als bei den Männern. Dann steigt die Sterblichkeit der Männer rascher, so daß sie im Alter von 20 bis 25, manchmal schon von 15 bis 20 und in anderen Fällen erst von 25 bis 30 größer ist als bei Frauen. Vom 30. bis 35. Lebensjahre bzw. 40. ist allgemein die Sterblichkeit der Frauen größer als die der Männer.

Dann erleidet die Sterblichkeit der Männer einen besonders großen Aufschwung, der teils mit dem 35., teils mit dem 45. Lebensjahre einsetzt, und steigt rasch und regelmäßig an, die der Frauen viel langsamer und erst im Greisenalter nach dem 65. Lebensjahre gleichen sich die Unterschiede so ziemlich wieder aus.

Nach dem 70. Lebensjahre scheint die Sterblichkeit der Frauen manchmal etwas größer zu sein als die der Männer, um nach dem 85. fast um $^1/_5$ unter die der Männer herabzugehen. (Beobachtungen aus allen Ländern Europas und, soweit vorhanden, auch außereuropäischen Ländern, stimmen in diesen Wahrnehmungen überein, worauf schon *Haegeler* aufmerksam gemacht hat.)

Tabelle 71.

Auf 1000 Lebende (bzw. Lebendgeborene) kommen Sterbefälle im Jahr (nach *Prinzing*).

Altersklassen	Preußen 1900—1901		Bayern 1900—1901		Württemberg 1891—1900		Westösterreich 1900—1901		Galizien und Bukowina 1900—1901		Frankreich 1899—1902		Italien 1899—1902		Schweden 1891—1900	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
0—1 Jahr . .	221·8	189·4	278·5	273·3	264·2	221·6	237·5	200·6	240·3	198·8	56·9	48·5	174·8	158·3	101·6	
1—5 Jahre . .	24·3	23·4	20·8	20·6	22·0	21·8	27·1	27·2	38·7	37·5			38·4	39·8	36·9	
5—10 „ . .	4·9	5·1	3·3	4·9	5·4	5·5	5·5	6·1	8·3	9·1	4·6	4·6	6·1	6·7	5·9	
10—15 „ . .	2·7	3·0	2·1	2·3	2·6	2·9	2·9	3·8	4·5	5·3	2·9	3·5	3·2	3·8	3·6	
15—20 „ . .	4·2	3·7	3·7	3·7	4·1	4·0	4·9	5·4	5·0	5·9	4·9	5·2	4·6	5·4	4·6	4·7
20—25 „ . .	5·8	4·7	5·9	5·4	6·2	5·2	7·6	7·3	7·3	7·6	7·8	6·4	6·8	7·0	6·7	5·7
25—30 „ . .	5·8	6·0	6·6	6·5	6·2	6·3	7·7	8·3	7·4	8·5	8·0	8·0	6·7	7·6	6·6	6·1
30—35 „ . .	6·7	6·7	7·2	7·5	6·7	7·2	8·5	8·9	7·4	9·3	8·5	7·8	6·7	7·9	6·7	6·5
35—40 „ . .	9·0	7·8	9·0	9·4	8·5	8·6	10·2	9·8	9·2	11·6	10·5	8·8	7·5	8·6	7·6	7·2
40—45 „ . .	12·1	8·6	11·8	9·8	10·7	9·1	12·8	10·4	11·8	12·3	12·7	9·7	9·3	9·1	8·8	7·9
45—50 „ . .	15·9	10·0	15·5	11·2	15·0	11·5	16·0	11·8	16·1	15·3	15·1	10·9	11·4	9·6	10·7	8·9
50—55 „ . .	21·2	13·8	21·5	15·1	20·0	15·8	21·0	15·5	21·9	20·7	19·1	14·5	15·7	12·9	13·7	10·9
55—60 „ . .	28·3	20·4	28·8	22·3	27·4	23·6	28·2	22·3	32·3	35·8	26·6	20·5	21·0	17·7	18·6	14·3
60—65 „ . .	39·5	31·4	41·4	35·0	39·1	37·5	39·3	34·2	45·8	49·3	37·4	30·5	33·5	30·9	26·1	21·3
65—70 „ . .	57·8	50·3	60·6	54·9	60·0	58·4	58·3	53·6	67·0	83·5	54·5	47·1	50·2	48·8	39·5	33·8
70—75 „ . .	87·0	78·9	94·6	87·6	113·1	110·3	87·4	84·5	94·9	104·7	86·9	77·7	85·4	87·4	62·0	54·8
75—80 „ . .	132·5	125·3	149·3	140·0			138·5	131·4	151·6	177·3	130·7	120·6	134·3	138·5	101·3	90·1
80—85 „ . .	199·3	186·6	225·4	215·6	229·8	219·5	199·1	192·5	177·0	181·3	221·9	219·8	214·5	215·6	197·8	179·6
85—90 „ . .	283·6	271·4	357·6	330·9			291·2	256·3	259·0	250·1			317·1	307·3		
90—95 „ . .	395·2	345·6	417·6	467·5	480·0	402·2	366·5	272·6	230·8	231·3			391·7	369·1		
95—100 „ . .	404·8	402·1	619·0	618·2			233·7	206·6	263·0	287·1						
Zusammen . .	22·5	19·9	25·8	22·8	24·7	22·1	24·9	22·9	27·4	25·6	21·8	19·8	22·9	22·1	16·8	15·9

Tabelle 72.

Mittlere Lebensdauer in Holland 1909 (nach *Hijmann v. d. Bergh*).

Lebensalter bei	Männer	Frauen
15 Jahren	49·8	51·0
20 „	45·7	46·9
25 „	41·8	42·8
30 „	37·8	38·8
35 „	33·6	34·8
40 „	29·5	30·8
45 „	25·6	26·9
50 „	21·8	22·9
55 „	18·1	19·1
60 „	14·7	15·5

Tabelle 73.

Sterblichkeit der Bevölkerung Finnlands (nach *Karvonen*).

Altersklassen	Männer	Frauen
10—15 Jahre . .	4·21	5·46
15—20 „ . .	5·61	6·06
20—25 „ . .	7·24	6·34
25—30 „ . .	6·95	7·00
30—35 „ . .	7·23	7·16
35—40 „ . .	8·13	8·10
40—45 „ . .	10·00	8·37
45—50 „ . .	12·50	9·14
50—55 „ . .	16·80	11·80
55—60 „ . .	23·40	16·80
60—65 „ . .	34·30	26·10
65—(90) „ . .	79·80	73·50
10—(90) Jahre . .	14·10	13·80

Tabelle 74.

Von 1000 Rentenempfängern in Sachsen starben binnen Jahresfrist

Altersklassen	Männer	Frauen
20—25 Jahre . . .	60·3	40·0
25—30 „ . . .	25·7	21·0
30—35 „ . . .	15·8	24·0
35—40 „ . . .	17·5	19·8
40—45 „ . . .	20·7	11·0
45—50 „ . . .	20·4	10·0
50—55 „ . . .	16·4	10·8
55—60 „ . . .	14·5	7·6
60—65 „ . . .	15·3	9·5
65—70 „ . . .	12·5	9·1
70—75 „ . . .	10·8	9·7
75—80 „ . . .	12·5	6·2
80—85 „ . . .	23·3	27·3
Zusammen . . .	19·5	11·1

Tabelle 75.

Sterblichkeit der jüdischen Bevölkerung in Bialystok.

Lebensalter	männlich	weiblich
	pro mille	
im ersten Jahre	51	37
1—10 „	67	60
11—20 „	20	27
21—30 „	19	18
31—40 „	15	19
41—50 „	31	26
51—60 „	40	33
61—70 „	54	56
über 70 „	81	71

Tabelle 76.

Sterblichkeit der Frauen, wenn die männliche Sterbeziffer gleich 100 gesetzt wird.

Alter	Preußen 1891—1900	Bayern 1899—1901	Italien 1899—1901	Böhmen 1898—1900	Galizien 1898—1900	Schottland 1891—1900
0— 5 Jahre . .	85	83	95	84	85	97
5—10 „ . .	103	103	110	104	104	106
10—15 „ . .	114	109	119	128	115	113
15—20 „ . .	88	97	117	108	124	100
20—25 „ . .	85	92	103	104	108	93
25—30 „ . .	100	98	113			
30—40 „ . .	95	104	115	103	127	98
40—50 „ . .	70	77	91	79	103	82
50—60 „ . .	72	76	83	78	100	78
60—70 „ . .	86	88	95	90	115	83
70—80 „ . .	95	95	102	97	111	87
über 80 „ . .	96	96	100			91

Selbstverständlich sind alle diese Zahlen mit äußerster Vorsicht zu verwerten. Hier sei nur kurz auf Unterschiede im Altersaufbau der Geschlechter aufmerksam gemacht.

Unterschiede im Altersaufbau.

Zur Kennzeichnung der großen Unterschiede zwischen der Altersverteilung der großstädtischen Bevölkerung und einer mehr normal zusammengesetzten sei der Vergleich angestellt zwischen der Bevölkerung Berlins und der des ganzen Reiches auf Grund der Volkszählung vom 1. Dezember 1900 (s. Tabelle 77).

Im Reich ist die jüngste Klasse am zahlreichsten vertreten, in allen folgenden tritt eine zunehmende Abnahme ein.

Bei der Berliner Bevölkerung gehen die Anteile der 2. und 3. Altersgruppe gleichfalls zurück, weil hier der Einfluß der Zuwanderung noch nicht wirksam genug ist, aber in den beiden nächsten Jahrfünften beginnt, abweichend von der Absterbeordnung, eine Steigerung, die ihren Höhepunkt in der Gruppe 20—25 Jahre erreicht. Diese steht um 27·5‰ höher als die jüngste Altersklasse, während umgekehrt im Reiche diese die ältere Klasse um 40·4‰ übertrifft. Erst mit dem

Tabelle 77.

Altersklassen	Deutsches Reich	Berlin
0—5 Jahre	130·8	94·1
5—10 „	113·6	84·4
10—15 „	103·6	78·7
15—20 „	94·4	90·5
20—25 „	90·4	121·4
25—30 „	79·3	104·8
30—35 „	70·1	92·3
35—40 „	61·2	78·1
40—45 „	54·8	65·3
45—50 „	46·2	53·4
50—55 „	41·2	43·9
55—60 „	36·0	33·1
60—65 „	29·2	24·2
65—70 „	21·3	15·6
70—75 „	14·2	10·2
75—80 „	8·5	5·9
über 80 „	4·8	3·3
unbekannt	—	0·8

6. Jahrfünft tritt auch in Berlin ein dauernder Rückgang ein. Die Zunahme der Altersklassen ist in Berlin hauptsächlich durch die Einrechnung des Militärs bedingt, das auf dieser Stufe 8·4‰ der ganzen Bevölkerung ausmacht. Das weibliche Geschlecht überwiegt in der ganzen Bevölkerung in allen Altersklassen bis auf das 1., 5. (Militär) und 6. Altersjahrfünft. Mit steigendem Alter nimmt die numerische Überlegenheit des weiblichen Geschlechtes zu, u. zw. in ununterbrochener Reihe von der Altersgruppe 30 bis 35 Jahre; der weibliche Anteil beträgt in den Jahrfünften bis 75—80 und für die Gruppe über 80 Jahre das: 1·01-, 1·04-, 1·07-, 1·2-, 1·23-, 1·41-, 1·6-, 1·84-, 2·22- und 2·6fache des männlichen. Zu bemerken ist überdies, daß bei den Männern häufiger als bei Frauen (834 : 257) Altersangaben fehlen.

Tabelle 78.

Promilleanteil der Altersklassen an der gesamten Bevölkerung.

Altersklassen	1900			1905		
	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen
20—25 Jahre	60·8	60·6	121·4	59·3	56·0	115·3
25—30 „	52·0	52·8	104·8	55·9	55·5	111·4
30—35 „	45·3	47·0	92·3	41·1	45·4	90·5
35—40 „	38·0	40·1	78·1	38·8	40·3	79·1
40—45 „	30·1	35·2	65·3	32·1	34·3	66·4
45—50 „	24·6	28·8	53·4	24·9	29·9	54·8
50—55 „	20·0	23·9	43·9	19·8	24·4	44·2
55—60 „	14·6	18·5	33·1	15·3	19·7	35·0
60—65 „	10·0	14·2	24·2	10·7	15·1	25·8
65—70 „	5·9	9·7	15·6	6·8	10·9	17·7
70—75 „	3·5	6·7	10·2	3·7	6·8	10·5
75—80 „	1·9	4·0	5·9	1·8	4·0	5·8
über 80 „	1·0	2·3	3·3	1·0	2·6	3·6
unbekannt	0·5	0·3	0·8	0·4	0·1	0·5
Überhaupt	478·1	521·9	1000·0	482·7	517·3	1000·0

Frauenübersterblichkeit in und nach dem Kriege.

Im Kriege und auch noch in den ersten Jahren nach dem Kriege überwog bei der allgemeinen Bevölkerung die Sterblichkeit der Frauen. Wir haben bereits auf die Mängel der Statistik beim Vergleich der Geschlechter während des Krieges und nach dem Kriege aufmerksam gemacht. Seit dem Kriege sind auch insofern Wandlungen eingetreten, als die Verteilung der Männer und Frauen auf die einzelnen Altersklassen sich — wenigstens vorübergehend — geändert hat (Frauenüberschuß, Knabengeburtenzunahme, innerdeutsche Wanderungen, Auslandsdeutsche u. s. w.). So sehr, wie wir befürchtet haben (*Hamburger*, Berl. Med. Ges. 16. März 1921 und *Möllers*), sind nach dem Kriege größere Verluste an Müttern, deren Entwicklungszeit und Neuerkrankung an Tuberkulose in die Kriegszeit fiel, nicht eingetreten. Wir müssen deshalb noch einige Jahre abwarten, bis wir hier wieder klare Verhältnisse haben, die einen Überblick über die Sterblichkeit der beiden Geschlechter erlauben.

Ablauf der Sterblichkeit bei versicherten Männern und Frauen.

Auffallend ist, daß der Unterschied zwischen dem Ablauf der Sterblichkeit bei Männern und Frauen sich in der Lebensversicherungsstatistik noch viel deutlicher zeigt. Hier ist einmal die Sterblichkeit der versicherten Frauen gegenüber den nichtversicherten der Gesamtbevölkerung ungünstiger, zweitens die Erhöhung der Sterblichkeit in den jüngeren Lebensaltern gegenüber den versicherten Männern größer und in den höheren Lebensaltern wesentlich besser. So ergibt ein Vergleich zwischen der Männer- und Frauensterblichkeit unter den Rentnern der Germania-Stettin, mitgeteilt auf dem V. Internationalen Kongreß für Versicherungswissenschaft, daß die Männersterblichkeit die der Frauen in allen Altersklassen um 72%, in jeder der fünf Altersgruppen von 50 bis 74 um mehr als 50% und in der Altersgruppe von 75 bis 79 noch fast um 50% übertrifft, in den höchsten Altersklassen sinkt der Unterschied in der Sterblichkeit; aber er macht doch noch immerhin 20% zu gunsten der Frauen aus. Noch auffallender sind die Unterschiede bei den folgenden Tabellen.

Geschlechtsdifferenzen.

Der Wendepunkt, bei dem sich die Sterbeverhältnisse umkehren, liegt bei der amerikanischen Lebensversicherungsgesellschaft, bei der Germania und den „23 deutschen Lebensversicherungsgesellschaften“ jenseits des 40., bei der Leipziger Lebensversicherungsgesellschaft sogar jenseits des 42. Lebensjahres, bei der Gothaer Lebensversicherungsgesellschaft jenseits des 36.

Tabelle 79. Sterblichkeit (nach *Florschütz*).

Alter	der Gotha 1829—1878		der Germania 1857—1894	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
	in Prozent			
—25 Jahre	0·50	0·48	0·51	1·06
26—30 „	0·43	0·88	0·59	1·04
31—35 „	0·52	0·59	0·76	1·06
36—40 „	0·69	0·56	1·03	1·12
41—45 „	0·95	0·48	1·36	1·13
46—50 „	1·24	1·00	1·74	1·28
51—55 „	1·81	1·22	2·38	1·56
56—60 „	2·72	1·93	3·28	2·25
61—65 „	3·96	3·01	4·55	3·54
66—70 „	5·90	4·89	6·51	5·02
71—75 „	8·86	8·36	9·05	8·29
76—80 „	13·29	10·65	14·44	12·97
81—85 „	18·83	17·27	21·78	17·09
86—90 „	27·05	21·43	22·03	20·97

Tabelle 79a.

Alter	der Mutual Life Insurance Comp. 1844—1898	
	Männer	Frauen
	in Prozent	
—25 Jahre	1·35	2·08
25—30 „	3·95	5·06
30—40 „	6·44	8·83
40—50 „	8·97	9·16
50—60 „	22·7	22·03
60—70 „	21·36	18·30
70—80 „	12·05	10·06
80—90 „	2·80	1·95

Tabelle 80.

Frauensterblichkeit in Finnland, wenn die entsprechenden Sterbeziffern der Männer gleich 100 gesetzt werden (nach *Karvonen*).

Altersklasse	Sämtliche Versicherte	Die Bevölkerung Finnlands 1901—1910
10—15 Jahre	94	130
15—20 „	98	109
20—25 „	90	88
25—30 „	102	101
30—35 „	98	99
35—40 „	98	100
40—45 „	75	83
45—50 „	54	73
50—55 „	72	70
55—60 „	60	72
60—65 „	53	76
65—(90) „	84	91
10—90 Jahre	72	102

Tabelle 81.

Sterbefälle in Bayern 1893—1902 auf 100.000 Personen (nach *Prinzing*).

Todesursachen	Männer im Alter von Jahren													Summe
	unter 1 Jahr	1—2	2—5	5—10	10—15	15—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	über 80 Jahre	
Scharlach	27	52	45	19	4·2	1·7	0·6	0·4	0·1	—	0·2	0·1	—	8·4
Masern	319	435	73	13	1·6	0·2	0·2	0·1	0·2	—	0·1	0·3	0·8	30
Rotlauf, Rose	38	3·5	1·0	0·2	0·3	1·0	1·4	2·0	4·5	6·9	13	21	32	4·6
Diphtherie und Croup	138	401	277	77	12	3·8	0·7	0·6	0·3	0·5	0·8	0·3	—	46
Abdominaltyphus	0·5	0·6	1·8	2·4	3·7	7·8	8·7	9·3	7·9	8·2	8·7	4·8	0·8	6·3
Epidemische Genickstarre	3·5	3·1	2·9	1·8	2·0	2·0	1·2	0·6	0·6	0·5	0·8	0·1	—	1·4
Keuchhusten	674	295	38	3·9	0·2	—	—	0·1	—	0·1	0·2	0·5	0·8	37
Syphilis	88	2·7	0·6	0·1	0·1	0·2	0·4	1·0	1·3	1·4	1·2	1·1	0·8	4·1
Tuberkulose der Lungen	271	333	85	39	43	165	324	381	469	557	581	348	100	287
„ anderer Organe	142	143	68	29	16	17	17	16	22	26	28	22	13	32
Leukämie, perniziöse Anämie	5·6	9·5	2·4	1·2	1·0	1·5	1·2	1·9	2·8	4·8	4·4	1·3	—	2·4
Akuter Gelenkrheumatismus	1·0	0·8	1·1	3·7	4·6	5·4	3·0	3·6	5·3	6·4	9·0	7·1	0·8	4·2
Gicht	0·2	—	—	0·1	0·1	0·1	0·2	0·9	4·2	14	34	49	33	4·9
Zuckerruhr	—	0·1	0·3	0·4	0·9	1·0	1·6	3·3	7·8	18	26	21	8·7	5·2
Neubildung	5·5	4·6	3·4	2·0	2·1	3·1	6·4	26	98	276	551	644	438	86
Chronischer Alkoholismus	0·1	—	0·1	—	—	0·1	0·8	3·6	7·7	12	15	8·6	0·8	3·4
Gehirnschlag	12	3·7	1·5	1·2	1·3	2·4	4·4	16	54	160	452	1116	1771	82
Croupöse Pneumonie	497	408	72	18	8·1	15	24	45	88	155	336	537	549	104
Andere Entzündungen der Lunge und des Rippenfelles	934	501	63	11	4·1	5·5	9·7	14	32	64	155	294	351	84
Andere Enzündungen der Atmungsorgane	128	49	7·1	1·5	1·7	1·6	3·0	7·1	26	86	276	394	276	44
Herzkrankheiten	40	21	10	10	14	24	28	59	124	268	620	1003	794	116
Brüche	17	3·5	0·9	0·5	0·7	1·0	1·7	2·6	6·1	15	41	71	95	7·8
Leberkrankheiten	108	4·2	2·4	1·7	0·8	1·6	3·6	13	35	66	94	104	73	24
Krankheiten d. Geschlechtsorgane	1·9	0·4	0·1	—	—	—	—	0·1	0·3	0·5	1·0	3·1	4·0	0·3
Knochenbrüche, Wunden u. s. w.	7·5	8·1	5·5	2·5	3·7	6·0	8·5	9·9	13	18	27	38	61	10
Unglücksfälle	22	118	67	25	21	36	40	38	44	56	73	77	85	44
Hitzschlag, Sonnenstich	0·1	—	0·1	—	0·1	0·3	0·3	0·4	0·7	0·8	0·9	0·9	2·3	0·4
Selbstmord	—	—	—	0·2	2·4	13	25	25	35	50	54	53	56	21

Tabelle 82. Sterbefälle in Bayern 1893—1902 auf 100.000 Personen (nach *Prinzing*).

Todesursachen	Frauen im Alter von Jahren													Summe
	unter 1 Jahr	1—2	2—5	5—10	10—15	15—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	über 80 Jahre	
Scharlach	23	49	39	18	4·4	1·6	1·0	0·5	0·2	—	0·1	0·1	—	7·5
Masern	322	436	81	17	2·4	0·3	0·2	0·2	0·1	0·1	0·2	—	—	30
Rotlauf, Rose	38	3·9	0·9	0·5	0·4	1·2	1·4	1·5	2·4	5·1	9·2	19	23	4·0
Diphtherie und Croup	121	366	253	82	13	3·1	1·3	0·7	0·5	0·7	0·4	1·0	—	42
Abdominaltyphus	0·7	1·7	1·8	2·7	4·8	8·5	8·3	8·5	6·9	7·2	6·2	3·2	0·6	6·0
Epidemische Genickstarre	3·8	2·2	2·0	2·2	1·2	1·1	0·7	0·6	0·5	0·4	0·3	0·3	—	1·1
Keuchhusten	771	394	60	6·4	0·3	0·1	0.1	—	—	0·3	0·5	1·1	1·3	41
Syphilis	85	3·7	0·6	—	—	0·3	0·4	1·2	1·2	1·3	1·1	0·8	0·6	3·7
Tuberkulose der Lungen	244	338	105	61	101	216	329	358	299	300	343	207	66	245
Tuberkulose anderer Organe	120	130	66	31	19	15	14	15	14	17	25	22	11	28
Leukämie, perniziöse Anämie	5·4	8·8	2·0	1·3	1·8	3·9	3·9	5·4	6·4	5·5	4·4	1·6	—	4·0
Akuter Gelenkrheumatismus	0·8	0·4	1·1	2·3	4·4	3·0	2·7	3·4	4·2	6·2	10	9·2	5·1	3·8
Gicht	—	—	—	—	0·2	0·2	0·3	1·3	4·9	17	42	62	35	6·6
Zuckerruhr	—	0·1	0·2	0·3	0·7	0·9	1·0	2·1	3·2	8·5	13	13	4·4	2·9
Neubildung	4·7	4·4	3·5	1·1	1·7	3·9	8·7	51	166	335	555	630	568	108
Chronischer Alkoholismus	0·1	—	—	—	—	—	0·1	0·4	1·2	0·8	1·5	1·1	0·6	0·4
Gehirnschlag	8·6	2·4	1·1	1·0	0·8	2·0	4·5	13	40	130	390	996	1522	77
Croupöse Pneumonie	422	375	71	18	8·6	11	17	38	60	130	327	507	455	93
Andere Entzündungen der Lunge und des Rippenfelles	843	503	63	12	4·5	6·1	7·2	13	19	47	137	256	337	74
Andere Entzündungen der Atmungsorgane	107	50	7·8	1·5	1·1	1·7	2·8	6·1	15	54	195	263	190	33
Herzkrankheiten	33	24	11	13	19	24	29	59	123	290	756	1224	1012	142
Brüche	4·5	0·6	0·2	0·2	0·2	0·3	0·5	2·8	10	20	42	70	67	8·3
Leberkrankheiten	69	5·1	3·2	1·5	0·6	1·0	2·6	6·2	15	35	61	74	64	15
Krankheiten d. Geschlechtsorgane	0·6	0·8	0·1	—	0·1	0·6	2·8	5·8	7·1	7·0	9·0	6·9	5·7	3·4
Knochenbrüche, Wunden u. s. w.	5·7	6·0	4·1	1·7	1·0	1·2	1·2	2·1	2·2	3·7	8·2	19	53	3·3
Unglücksfälle	19	87	42	10·8	5·3	6·5	5·5	5·0	6·1	8·8	14	30	49	13
Hitzschlag, Sonnenstich	0·1	0·1	—	0·1	0·1	0·3	0·2	0·4	0·2	0·4	0·4	0·1	0·6	0·2
Selbstmord	—	—	—	0·1	0·7	5·8	6·8	7·0	9·4	10	13	12	14	5·7
Schwangerschaft, Geburt	—	—	—	—	0·1	3·2	27	71	27	0·6	0·1	—	—	17
Kindbettfieber	—	—	—	—	—	3·2	29	44	14	0·1	—	—	—	12

Karvonen findet bei seinen Untersuchungen über die Sterblichkeitsverhältnisse bei der Finnischen Lebensversicherungsgesellschaft Suomi, bei der allerdings die versicherten Frauen relativ jüngeren Altersklassen angehörten und auch kürzere Zeit versichert waren als die Männer, für die Männer eine allgemeine Sterbeziffer von 7·12‰, für die Frauen von 5·12‰; demnach würde die Frauensterblichkeit nur 73% der Männersterblichkeit ausmachen. Hätten sich die Frauen in derselben Weise wie die Männer auf die verschiedenen Altersklassen verteilt, so wäre die berichtigte allgemeine Sterbeziffer der Frauen 5·85‰, d. h. 82% der Männersterblichkeit gewesen. Durch Standardisierung auf der Grundlage der Sterbeziffern der einzelnen Versicherungsjahre erhält *Karvonen* als berichtigte allgemeine Sterbeziffer der Frauen 5·39‰ = 76% der Männersterblichkeit und daraus zieht *Karvonen* mit Recht den Schluß, daß das jüngere Alter der versicherten Frauen die allgemeine Sterbeziffer im Vergleich zu der der Männer stärker herabdrückt als die relativ kürzere Versicherungszeit.

Jedenfalls stimmen die Erfahrungen aller Lebensversicherungen darin überein, daß die Frauen etwa bis zum Ende der Dreißigerjahre eine ungünstigere, in den höheren Altern eine günstigere Sterblichkeit zeigen.

Fehlerquellen der Lebensversicherungsstatistik.

Wir wollen dabei allerdings nicht die Fehlerquellen der Lebensversicherungsstatistiken übersehen, die die Sterblichkeitsziffer der Frauen in den jüngeren Lebensaltern so bedeutend erhöht erscheinen lassen. Da ist einmal die ärztliche Auslese besonders in früheren Zugangsperioden, die anbrüchige und minderwertige Leben bei den Frauen weniger sicher auszuscheiden wußte als bei den Männern. Es fand sich nicht Depression der Mortalitätsziffer, sondern Steigerung in den ersten fünf Versicherungsjahren und stärkere Abnahme der Mortalitätsziffer der Frauen gegenüber den Männern im Laufe der fortschreitenden Zugangsperioden (*Florschütz*). Ferner kommt die Tatsache in Betracht, daß Frauen in höherem Maße als Männer den untersuchenden Vertrauensarzt der Lebensversicherung über bestehende Krankheiten zu täuschen versuchen. Die sehr interessanten durch Statistiken gut begründeten Einzelheiten müssen bei *Florschütz* (Allgemeine Lebensversicherungsmedizin, S. 130) nachgelesen werden. Es fehlen allerdings hier noch Untersuchungen, die an homogenem Material zeigen, daß diese Mehrsterblichkeit der versicherten Frauen in den ersten fünf Versicherungsjahren nicht nur absolut höher ist als in den späteren, sondern daß sie auch relativ höher ist, verglichen mit nichtversicherten gleichaltrigen Frauen. Denn gerade die Todesursachen, die diese Mehrsterblichkeit

bedingen, Phthise, bösartige Neubildungen und Unterleibserkrankungen, treten nicht nur plötzlich und von den Antragstellern häufig unbemerkt auf, sondern ihr Verlauf ist unter Umständen auch ein rapider, umsomehr, da sich die Frau im zeugungsfähigen Alter befindet.

Die Lebensversicherungsgesellschaften tragen überdies fast sämtlich dem von der Sterblichkeitskurve der Männer verschiedenen Ablauf der Frauensterblichkeit durch höhere Prämienleistung Rechnung. (Gotha stuft die Prämienleistung so ab, daß bis zum 40. Lebensjahre ein fester Zuschlag [jährlich $1^1/_2{}^0/_{00}$ der Versicherungssumme] erhoben, dagegen vom 55. Lebensjahre an, unter der Voraussetzung, daß das fünfte Versicherungsjahr vollendet ist — Gründe siehe oben — eine feste Ermäßigung [$3^0/_{00}$ der Versicherungssumme] gewährt wird. Victoria erhebt bis zum 50. Lebensjahre einen Zuschlag von $2^0/_{00}$, Germania bis zum 35. Lebensjahre $2{\cdot}5^0/_{00}$, Karlsruhe $2^0/_{00}$.) *Karvonen* ist dagegen neuerdings dafür eingetreten, daß, da die Sterbeziffer der Frauen bei der Finnischen Lebensversicherungsgesellschaft so günstig ist, eine Übersichtlichkeit der Frauen in irgend einer Altersgruppe nicht zu befürchten ist, auch wegen der Schwangerschaftsgefahr keine Ausnahmebedingungen aufzustellen und besondere Versicherungsprämien einzuführen sind.

Forschen wir nach den Gründen dieser eigenartigen Verhältnisse, so gibt uns darüber die Zerlegung der Todesfälle nach Krankheitsursachen Auskunft.

Krankheiten, die hauptsächlich die Lebensdauer des Mannes verkürzen.

Zu den Krankheiten, die bevorzugt das männliche Geschlecht treffen und dessen mittlere Lebensdauer verkürzen, gehören, um nur einige herauszugreifen: Gicht, Diabetes, Leukämie, Herzkrankheiten, Arteriosklerose, Apoplexie, Lues, Aortenaneurysma, Paralyse, Hernien u. a.

Diabetes.

Bekannt ist die größere Morbidität und Mortalität der Männer an Diabetes, teilweise auch erklärt durch die innigen Beziehungen zu der ebenfalls bei Männern häufiger auftretenden Arteriosklerose.

Nach *Heiberg* beträgt die Anzahl der Todesfälle an Diabetes bei Männern und Frauen der dänischen Stadtbevölkerung pro Jahr und pro 100.000 Personen jeder Altersklasse und beider Geschlechter:

Tabelle 83.

Altersklassen	Männer			Frauen			Zusammen		
	1876 bis 1889	1890 bis 1903	1904 bis 1909	1876 bis 1889	1890 bis 1903	1904 bis 1909	1876 bis 1889	1890 bis 1903	1904 bis 1909
unter 15 Jahren	2	2	2	1	1	3	1	2	2
16—25 „	3	4	7	3	4	6	3	4	6
26—35 „	6	7	8	4	4	6	4	6	7
36—45 „	9	11	10	4	5	8	6	8	9
46—65 „	20	32	42	8	14	22	13	22	31
über 65 „	51	62	100	18	31	52	30	47	74
Alle Altersklassen	8	11	15	5	7	11	6	9	13

In dem ersten Viertel des Lebens scheint noch kein Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern zu bestehen.

Külz	fand	Diabetes	bei	44	Knaben	und	47	Mädchen	
Saundby	„	„	„	80	„	„	79	„	bis zum 15. Lebensjahre
Wegeli	„	„	„	47	„	„	48	„	
Bogoras	„	„	„	233	„	„	209	„	

Ähnliche Angaben finden sich bei *Stern* und *Dickinson*. Demgegenüber fallen die Angaben von *H. Kleinschmidt* (5 Mädchen, 9 Knaben unter 14 Kranken) und von *Seckel* (8 Mädchen, 17 Knaben unter 25 Kranken) wegen der Kleinheit des Materials nicht ins Gewicht.

Vom 25. Lebensjahre an überwiegen die Männer, und besonders deutlich wird der Unterschied vom 45. Lebensjahre an. Im Klimakterium tritt der Diabetes bei Frauen doppelt so häufig auf als in irgend einer anderen Altersklasse, bleibt aber auch hier noch weit hinter der Erkrankungsziffer der Männer zurück.

Tabelle 84.

(nach *Pavy — v. Noorden.*)

Alter	Männer	Frauen	Summe
0—10 Jahre	3	5	8
10—20 „	35	22	57
20—30 „	69	28	97
30—40 „	154	70	224
40—50 „	260	79	339
50—60 „	281	137	418
60—70 „	138	44	182
70—80 „	25	9	34
über 80 „	1	—	1
	966	394	1360

Nach *Bouchardat* und *Lépine* findet vom 5. Jahrzehnt ab ein Ausgleich der Geschlechter statt und *Seckel* fand allerdings nur unter 103 Fällen vom 6. Jahrzehnt ab ein Überwiegen der Frauen (57 : 46).

Schon *Lenz* machte mit Rücksicht auf die erwähnten Tatsachen darauf aufmerksam, daß es äußere Schädlichkeiten (Überlastung des Stoffwechsels, Alkohol, Syphilis, übermäßige berufliche Inanspruchnahme) sind, die die größere Mortalität des männlichen Geschlechts (Erkrankung meist im mittleren Lebensalter!) erklären.

Apoplexie.

Bezüglich der Apoplexie fand *A. Hanse* unter seinen Fällen 76 männliche und 59 weibliche Kranke.

Sie verteilen sich auf die Jahre	Männer	Frauen
	in Prozent	
40—50	25 (bzw. 11·9*)	1·7
50—60	19·8	25·4
60—70	27·6	40·7
70—80	27·6	32·2

Darnach ist die Zahl der Todesfälle an Apoplexien größer beim männlichen Geschlecht und es ist hier eine gleichmäßige Zunahme mit zunehmendem Alter zu verzeichnen. Bei den Frauen ist die Zahl der Apoplexien zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre noch sehr gering, um dann zwischen dem 50. und 60. gewaltig anzusteigen (Klimakterium) und nach dem 70. Lebensjahre wieder zurückzugehen.

Syphilis.

Die Syphilis betrifft Männer dreimal so häufig wie Frauen, da die Infektion selbstverständlich bei außerehelichem Verkehr häufiger erworben wird. Nur in Kellnerinnen- und Prostituiertenkreisen spielte bisher Syphilis eine besonders große Rolle. Entsprechend häufig wird im allgemeinen das Auftreten von Aneurysma, Aorteninsuffizienz, Paralyse u. s. w. beobachtet. Nach *Willmanns* ist das gehäufte Auftreten von Paralyse in den letzten Jahrzehnten durch die energische antiluetische Behandlung und die dadurch bedingte Änderung der biologischen Eigenschaften der Spirochäte zu erklären. Tatsächlich sind nach *Gärtners* Berechnungen Paralysen bei den Ehefrauen am seltensten, deren Männer Berufen angehören, von denen man ehesten Einsicht für die Gefahren der Syphilis und ausgesprochenes Verantwortungsgefühl erwarten darf. Wenn aber als Beispiel angegeben wird, daß je eine paralytische Ehefrau auf 3·7 paralytische Schauspieler, 16·6 Subalternbeamte, 65 höhere Offiziere und keine auf 140 paralytische Ärzte trifft, so muß man erwägen,

* „Reine Apoplexien" nach Ausscheiden der Fälle mit Syphilis-, Nephritis- und Herzfehlerätiologie.

wie weit andere — soziale und wirtschaftliche — Faktoren, die das Vorleben der betreffenden Ehefrau betreffen, mitgespielt haben mögen. Dasselbe gilt für die Angabe *Gärtners,* nach der jüdische Männer viel häufiger an Paralyse erkranken als christliche, dagegen weniger Jüdinnen als Christinnen. Auffallend ist allerdings, daß bei der congenitalen Lues auch Differenzen bezüglich der Beteiligung der beiden Geschlechter bestehen (*Bratusch-Marrain,* Graz). *Kirsch* fand bei einer Untersuchung der congenitalen Syphilisfälle der Jahre 1910 bis Juni 1925 eine Mehrbeteiligung des weiblichen Geschlechts. Sie betraf 61·6% weibliche und 38·4% männliche Kranke. Doch dürfen bei der verhältnismäßig geringen Zahl der Fälle (125) keine weitergehenden Schlüsse gezogen werden; auch hier ist Forschung auf breitester Grundlage geboten. Die Entwicklung des letzten Jahrzehnts, das die Emanzipation und Berufstätigkeit der Frau, damit Lockerung der bürgerlichen geschlechtlichen Sitten und Moral brachte, hat einerseits zu einer Abnahme des Prostitutionswesens, anderseits zu der Entwicklung des „Verhältniswesens" geführt. Dadurch dürfte die Mortalität an Syphilis bzw. Metasyphilis beim Manne ab-, bei der Frau zugenommen haben. Die Statistik der nächsten Jahre muß uns hierüber Klarheit schaffen können.

Nicht eingehen kann ich auf die bei beiden Geschlechtern verschiedene Krebsmortalität. Sehr wichtig sind in diesem Zusammenhange Untersuchungen von *Berblinger* über die Zunahme des primären Lungenkrebses. Demnach betrug das Verhältnis Männer zu Frauen 4·25 : 1, 1920—1924 2·7 : 1. *Seyfarth* fand 5·3 : 1.

Selbstmord und Unfälle.

Ein Teil des Sterblichkeitsunterschiedes zwischen Männern und Frauen, vor allem in den Altersklassen 20—25, wird bedingt durch die bei Männern überwiegende Zahl der Selbstmorde und Unfälle.

Tabelle 85.

Auf 100.000 Lebende im Alter von 20—25 Jahren kamen in Preußen 1896—1900 (nach *Prinzing*).

Sterbefälle an	männliche	weibliche
Unfall	69	9
Selbstmord	32	12

Auf 100.000 Lebende kommen etwa 60 Selbstmörder, und $^2/_3$ aller Selbstmorde treffen auf die Jahre zwischen 20 und 50 und $3^1/_2$mal soviel Selbstmörder sind männlichen als weiblichen Geschlechts. Das gilt mit etwas wechselndem Verhältnis fast in allen Ländern (*W. Bailey*), ausgenommen sind Länder wie Japan und Indien, wo ethnische Besonderheiten die Selbstmordziffer beeinflussen.

Seit dem Kriege hat sich das Verhältnis auffallend geändert. Die Zahl der Selbstmorde hat bei den Frauen schon während des Krieges zugenommen, während sie, wie in allen Kriegen, bei den Männern abnahm. Jetzt sind bei den Männern etwa die Vorkriegszahlen wieder erreicht, während die Selbstmordziffer der Frauen bedeutend zugenommen hat. Dem statistischen Jahrbuch der Stadt Stettin für die Jahre 1923 und 1924 entnehme ich für die Verteilung der Selbstmörder nach Alter und Geschlecht folgende Zahlen:

Altersklassen	Männer	Frauen
15—20 Jahre	3	5
20—25 „	13	3
50—60 „	8	2
60—70 „	10	2
70—80 „	5	2

Von den 70 Selbstmördern des Jahres 1924 betrafen 24 das jugendliche Alter von 15—25, ein Drittel fiel auf die Jahre über 50, für die Alter von 30—50 erreichte die Zahl der Frauenselbstmorde mit 8 sogar die der Männer.

Die bereits zu Beginn des Jahrhunderts einsetzende Häufung der Selbstmorde bei Frauen nimmt also weiter zu im Sinne eines allmählichen Ausgleiches der Geschlechter.

Appendicitis.

Während man früher annahm, daß auch die Blinddarmentzündung bei Männern häufiger auftritt, konnte schon *Einhorn* 1895, zitiert nach *Penzoldt*, am Material des Münchener Pathologischen Instituts zeigen, daß für Männer und Frauen gleiche Prozentsätze Geltung haben. Doch ist die Mehrbeteiligung des männlichen Geschlechts noch nicht sicher abzulehnen. So finden sich z. B. bei einem Material von 16.781 in Heilanstalten Preußens im Jahre 1906 Behandelten 54·73% Männer und 45·27% Frauen; 1912 51·14% Männer, 48·86% Frauen. Die Mortalität betrug 1906 von 100 Männern 7·7, von 100 Frauen 5·45, 1912 von 100 Männern 5·45, von 100 Frauen 3·61. Operiert wurden: 1906 von 100 Männern 48·55, von 100 Frauen 53·48, 1912 von 100 Männern 61·56, von 100 Frauen 63·34. *Nicolai Paus* berichtet aus den Jahren 1919 bis 1924 über 630 Appendicitisoperationen, die beiden Geschlechter waren gleichmäßig befallen, die Sterblichkeit war beim männlichen Geschlecht verhältnismäßig größer.

Infektionskrankheiten.

Über die ungleiche numerische Beteiligung der Geschlechter an akuten Infektionskrankheiten hat *F. Schiff* aus dem

Material des Krankenhauses Friedrichshain Berlin berichtet. Er fand eine höhere Mortalität der Knaben fast bei allen Infektionskrankheiten, dagegen der Mädchen bei den Erkrankungen an Keuchhusten, u. zw. in allen Altersklassen*. Dasselbe Resultat hatte *Hans Schmidt* bei der Durchsicht der Sterblichkeit in Preußen während der Jahre 1911—1922; abweichend dagegen fand er für den Scharlach ein Überwiegen der Knabenmortalität nur in 3 Jahren, während in 9 Jahren das weibliche Geschlecht vorherrschte. Bei der Analyse nach Alter und Geschlecht ergab sich, daß bei der Diphtherie bis zum vollendeten 5. Lebensjahr das männliche, nachher das weibliche Geschlecht stärker hervortritt. Scharlach belastet im allgemeinen bis zum 5. Lebensjahre, Masern bis zum 3. Lebensjahre stärker das männliche, in den höheren Altersklassen stärker das weibliche Geschlecht; doch sind hier die Verhältnisse nicht einheitlich.

Rückfallfieber, Flecktyphus, Ruhr, Gelbfieber und Tetanus kommen häufiger bei Männern vor, doch können diese Verhältnisse fast sicher durch äußere (soziale) Momente, Exposition, erklärt werden. Auch beim Typhus überwiegen die Männer, u. zw. auch im Kindesalter, wo doch in der Beschäftigungsart liegende Faktoren noch nicht in Frage kommen können. *S. Peller* beobachtete bei einer Schulkinder-Typhusepidemie, daß Schulmädchen $2^1/_2$mal so häufig erkrankten wie Knaben; auch die Letalität des weiblichen Geschlechts war größer. *Peller* nimmt für zahlreiche Infektionskrankheiten geschlechtsbedingte, mit dem Alter zum Teil qualitativ, zum Teil quantitativ variierende Dispositionsmomente an.

Schiff vermutet, daß es sich um im Geschlechtschromosom lokalisierte Erbanlagen handelt, u. zw. überwiegen bei dominanten das weibliche, bei recessiven das männliche Geschlecht, und glaubt, daß für „Disposition" und „Resistenz" verschiedene, voneinander unabhängige Erbanlagen existieren. Darnach handelt es sich bei den numerischen Differenzen der Mortalität bei den Infektionskrankheiten der beiden Geschlechter nicht um eine Eigenart der Infektion, sondern um endogen bedingte Unterschiede, um Dominanz und Recessivität.

Krankheiten, die hauptsächlich die Lebensdauer der Frau verkürzen.

Von Krankheiten, die unter anderen relativ häufiger das weibliche Geschlecht bedrohen, seien hier nur erwähnt Chlorose, Osteomalacie, Sklerodermie, Myxödem und Basedow, Gallenblasenerkrankungen.

Was aber die Absterbekurve der Frau charakterisiert, das sind die Todesfälle infolge Krankheiten in der Schwangerschaft, während der Geburt und des

* Weitere Einzelheiten sind im Kapitel *Schiffs* „Konstitution und Infekt" nachzulesen.

Puerperiums. Sie lassen die Sterblichkeit der Frau schon zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr langsam steigen, führen sie zu einem hohen Gipfel gerade zu einer Zeit, wo die allgemeine Sterblichkeitskurve eine Einsenkung zeigt, und lassen sie dann allmählich zwischen dem 45. und 50. Lebensjahre niedriger werden entsprechend dem Beginn und dem Ende der Conceptionsfähigkeit.

Schwangerschaft, Geburt und Puerperium.

Detailliert man diese Kurve noch genauer, so zeigt sich häufig in der Mitte der Jahre 30—35 eine tiefe Einsenkung. Die Erklärung ist nach *von den Velden* die, daß die meisten der zum Überstehen der Geburt unfähigen Frauen (rachitisches Becken u. s. w.) schon bei der ersten Schwangerschaft sterben — hohe Sterblichkeit der Zwanzigerjahre. Diejenigen, welche das erste Wochenbett überstanden haben, haben gewissermaßen ihre Gebärfähigkeit bewiesen. Das Steigen der Kurve im 35.—40. Lebensjahr und die relative Höhe der Jahre 40—45 ist darauf zurückzuführen, daß die Erschöpfung hier durch die zahlreichen und rasch folgenden Geburten zur Wirkung kommt. Wir können uns auf eine Diskussion dieser Behauptungen hier nicht einlassen.

Ich möchte hier nur kurz auf die Ausführungen von *M. Hirsch* in der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 15. Juli 1925 und auf seine dort gezeigten Kurven hinweisen, die beweisen, daß gerade dieser Puerperiumgipfel in der Sterblichkeitskurve der Frau noch besonders erhöht wird bei der erwerbstätigen Frau.

Tabelle 86.

Auf 100.000 weibliche Lebende starben an den Folgen der Geburt und an Kindbettfieber (nach *Prinzing*).

Beim Alter von	Preußen 1896—1900	Bayern 1900	Schottland 1891—1900
15–20 Jahren	6	6	10
20—30 „	54	47	67
30—40 „	85	98	96
40—50 „	33	38	31

Tuberkulose.

Die hohe Sterblichkeit der Frau im zeugungsfähigen Alter wird aber noch mehr beeinflußt durch die Tuberkulose, bzw. durch das Produkt aus Tuberkulose und Schwangerschaft. Auch die Mehrsterblichkeit der Mädchen im schulpflichtigen Alter während der Pubertätsjahre ist größtenteils durch die Lungentuberkulose bedingt. Während sonst in allen Krankheitsgruppen die Frauen eine Mindersterblichkeit zeigen, haben

sie bezüglich der Tuberkulose eine Mehrsterblichkeit. Daraus folgt auch, daß die Tuberkulosesterblichkeit der Frau, in Prozenten aus der Gesamtfrauensterblichkeit berechnet, bedeutend größer ist als die entsprechende Ziffer beim Manne.

Tabelle 87.

Prozentuale Verteilung an folgenden Todesursachen (nach *Karvonen*).

			Nach Abzug der Tuberkulosesterblichkeit von der Gesamtsterblichkeit	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Infektionskrankheiten	6·5	5·0	9·3	9·4
Venerische Krankheiten	30·5	46·5	3·5	0·4
Tumoren	2·4	0·2	7·8	10·2
Sog. Konstitutionskrankheiten	5·5	5·4	3·0	4·8
Alkoholismus	2·2	2·6	0·7	0·1
Krankheiten des Nervensystems	6·5	0·05	7·0	8·0
Krankheiten des Blutkreislaufes	4·9	4·3	17·7	9·5
Lungenentzündungen	12·3	5·1	8·4	9·3
Sonstige Erkrankungen der Atmungsorgane	5·9	4·9	2·2	1·5
Erkrankungen der Verdauungsorgane	1·5	0·9	5·8	2·8
Erkrankungen des Wurmfortsatzes und des Bauchfells	4·0	1·5	4·7	4·5
Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane	3·1	2·4	4·3	5·2
Wochenbett	—	12·1	—	22·6
Alterskrankheiten	3·0	2·8	1·3	0·8
Selbstmord	0·9	0·4	6·5	2·5
Unfall, Mord, Totschlag	4·5	1·3	14·1	4·7
Sonstige Todesursachen und Todesfälle ohne bekannte Ursache	9·7	2·5	3·7	3·8

Daß die Frauen von den Gewerben, in denen die Tuberkulosesterblichkeit die größte ist (Steinhauer, Maler, Gipser), ausgeschlossen sind, scheint kaum auf ihre Tuberkulosesterblichkeit von größerem Einfluß zu sein.

Tabelle 88.

Auf 100.000 Lebende kamen Todesfälle an Tuberkulose der Lungen und anderen Organe (nach *Prinzing*).

Alter	Bayern 1899—1901		Schottland 1891—1900		Italien 1897—1900		Schweiz 1881—1890	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
5—10 Jahre	67	90	103	121	82	104	90	119
10—15 „	54	108	85	153	54	116		
15—20 „	163	219	214	277	140	236	173	291
20—30 „	341	336	326	307	244	277	340	363
30—40 „	378	364	299	305	176	226	402	339
40—50 „	483	295	289	219	151	163	408	273

Tabelle 89.

Mittlere jährliche Sterblichkeit an Lungentuberkulose in Holland 1903—1907.

Auf 100.000 Personen starben im Alter von:

	15—19	20—29	30—39	40—49	50—64	65—79	über 79
	Jahren						
Männer	114·3	223·0	176·3	183·2	199·9	154·0	54·3
	(151·8)	(268·9)	(209·6)	212·4)	(231·1)	(179·8)	(70·3)
Frauen	155·5	206·3	206·9	175·4	143·9	124·2	42·0
	(199·9)	245·9)	(240·3)	(202·0)	(167·5)	(145·4)	(50·2)

Die eingeklammerten Zahlen geben die mittlere jährliche Sterblichkeit an allen Tuberkuloseformen an.

Bei Männern liegt meist das Maximum der Tuberkulosesterblichkeit zwischen dem 20. und 29. Lebensjahr; dann sinkt die Sterblichkeitsziffer plötzlich ab um dann bis zum 65. Lebensjahr wieder langsam anzusteigen; bei Frauen liegt das Maximum zwischen dem 20. und 39. Lebensjahr, dann fällt die Tuberkulosesterblichkeit dauernd.

Nach Untersuchungen von *H. Steiner* und *Stoß* in der Schweiz fielen in den Jahren 1881—1888 durchschnittlich pro Jahr der Tuberkulose 2·0 männliche und 2·2 weibliche Personen auf je 1000 Einwohner zum Opfer. Die mittlere Lebensdauer wird durch die Tuberkulosemortalität in der Schweiz bei Männern von 46 auf 43, bei Frauen von 49 auf 46 verkürzt. Die Verlangsamung des Absterbens bei Ausschaltung der Schwindsuchtsterblichkeit zeigt sich noch deutlicher in der Überlebensordnung. In absoluten Zahlen ausgedrückt beträgt die maximale Abweichung beim männlichen Geschlecht im 56. Lebensjahre, bei den Frauen in den Jahren 53—55 einen Mehrbetrag von 668 Lebenden bei den Männern, 641 bei den Frauen auf 10.000 Lebendgeborene.

Tabelle 90.

Tuberkulosesterblichkeit der versicherten Frauen, wenn die der Männer gleich 100 gesetzt wird (nach *Karvonen*).

Altersklassen		Altersklassen	
10—15 Jahre	120	35—40 Jahre	114
15—20 „	120	40—45 „	91
20—25 „	108	45—50 „	67
25—30 „	123	50—55 „	55
30—35 „	130	55—60 „	52

10—(90) Jahre 110

Tabelle 91.

Mittlere jährliche Sterblichkeit in Preußen an Tuberkulose 1896—1900.
Auf 100.000 Personen starben im Alter von:

	15—20	20—25	25—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80
	Jahren							
Männer	147	264	254	290	395	479	589	351
Frauen	160	221	246	261	250	282	384	248

Hier ist die Männersterblichkeit von 20—25 größer als 25—30. Dann steigt die Sterblichkeit langsam bis zum 70. Lebensjahre, und die Sterblichkeit zwischen 60 und 70 ist doppelt so groß als zwischen 20 und 25. Bei den Frauen tritt zwischen 40 und 50 ein geringes Sinken ein, dann langsames Steigen, aber in geringerem Maße als bei den Männern. Die Differenzen der beiden Statistiken sind nicht ganz eindeutig, worauf schon *Hijmans von den Bergh* hinweist. Dagegen bestätigen die Zahlen von *Sanders* für Amsterdam und die Jahre 1901—1910 die Zahlen der preußischen Statistik.

Tabelle 92.

Jährliche Tuberkulosesterblichkeit in Amsterdam 1901—1910 (nach *Sanders*).
Auf 100.000 Personen starben im Alter von

	15—19	20—29	30—39	40—49	50—64	65—79	über 79
	Jahren						
Männer	98·55	197·66	193·34	252·03	302·60	240·08	157·05
Frauen	134·82	160·05	165·10	171·99	180·88	87·69	130·27

In Rotterdam zeigt in den Jahren 1902—1914 die Tuberkulosesterblichkeit der Männer einen Anstieg im Alter von 20 bis 25 Jahren und einen zweiten im Alter von 55 bis 60 Jahren. Nach dem 40. Lebensjahre ist die Frauensterblichkeit vorübergehend geringer.

Tabelle 93.

Jährliche Tuberkulosesterblichkeit in Rotterdamm (nach *Sanders-Hijmans v. d. Bergh*).

	15—19	20—29	30—39	40—49	50—64	65—79	über 79
	Jahren						
Männer	134·8	201·1	170·1	205·9	306·0	260·3	78·1
Frauen	163·6	170·1	180·4	106·4	143·7	137·1	50·2

Wenn *Karvonen* immer wieder behauptet, daß die von ihm gefundene Tuberkulosemehrsterblichkeit der versicherten Frauen auf die überwiegende Zusammensetzung seines Materials aus Frauen unter 30 beruht, so beweist das eben nur noch mehr, daß die Jahre unter 40 die schlimmsten Tuberkulosejahre der Frau sind. Das erscheint auch deshalb wichtig, weil wir ja wissen, daß die Tuberkulose um so akuter verläuft, je jünger das betroffene Individuum ist. Nach den Beobachtungen *Karvonens* waren von den versicherten Männern unter 20 Jahren 28%, bei den Frauen 35% bei ihrem Tode weniger als ein halbes Jahr krank gewesen. Bei den zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre Verstorbenen waren die entsprechenden Zahlen 20% bzw. 15%, in den Altersklassen 30—50 13·6% bzw. 12·6%. *Karvonen* teilt eine sehr eindrucksvolle und nachahmenswerte Tabelle über die relative „Gefährlichkeit" der einzelnen Krankheitsgruppen mit. Er findet bei den Frauen im 50. Lebensjahre eine ganz auffallende Abnahme der Gefährlichkeit der Tuberkulose und vermutet, daß dieser Sprung zu groß sei, um durch die Abnahme der Tuberkulosegefahr für die Frau am Ende der zeugungsfähigen Periode erklärt werden zu können. Da diesem Sturz ein Anstieg der Pneumonie und sonstiger Erkrankungen der Atmungsorgane entspricht, vermutet *Karvonen,* daß fälschlicherweise eine Reihe von Tuberkulosefällen nach dem 50. Lebensjahre in diese Krankheitsgruppen gerechnet wurde. Ohne mich in eine Polemik hier einlassen zu können, glaube ich doch, daß der Schluß *Karvonens* falsch ist und seine Erklärung unnötig. *Karvonen* sagt: natura non vult saltus und deshalb müßte die Gefährlichkeitsskala eine regelmäßige, aufsteigende oder absteigende Reihe bilden. Wir glauben, daß am Ende der Zeugungsperiode die Tuberkulosesterblichkeit doch einen Sprung macht.

Tuberkulose und Schwangerschaft.

Im einzelnen mich auf die Beeinflussung der Tuberkulose durch die Schwangerschaft einzulassen, erübrigt sich umsomehr, als *Liebermeister* in einem sehr zu beherzigenden Aufsatz kürzlich alle hier in Betracht kommenden Fragen, wenn auch nicht gelöst, so doch in klarer Weise auseinandergesetzt hat. *Liebermeister* betont, daß die Schwangerschaft an sich beim Normalen eine funktionelle Belastung darstellt, die innerhalb der Grenzen der Leistungsfähigkeit eher zu einer Erhöhung derselben führt. Überlastung und allzu rasch aufeinanderfolgende Belastung ohne zwischengeschaltete Erholungspausen, besonders bei ungünstigen äußeren Begleitumständen, wirken kumulativ; die Toleranzgrenze sinkt und es tritt in der Folge mehr oder minder schwere Schädigung ein. Die Leistungsgrenze ist individuell verschieden, beim Tuberkulösen liegt sie aber im Durchschnitt unter der des Gesunden (*Liebermeister*). *Von den Velden* entnehme ich folgende Tabelle, die die Beziehungen des Geburtsintervalls zum erreichten Lebensalter der Mutter zeigt.

Tabelle 94.
Geburtenintervall und Lebensdauer der Mutter (nach *v. d. Velden*).

Die Geburten folgen aufeinander	Erreichtes mittleres Alter der Mutter
In weniger als 1·5 Jahren	30·1 Jahre
in 1·5—2·0 „	43·6 „
2·1—2·5 „	56·2 „
2·6—3·0 „	55·1 „
3·1—4·0 „	57·7 „
4·0—6·0 „	58·1 „
über 6 „	64·0 „

Liebermeister weist selbst darauf hin, daß diese Grenze nicht nur individuell verschieden ist, sondern daß sie auch im Einzelfall im Laufe der Entwicklung der Krankheit häufig wechselt. Hierin liegt eben die Schwierigkeit. Die oben erwähnten statistischen Ergebnisse zeigen doch, in wie hohem Grade diese Grenze bei Tuberkulösen unter der des Normalen liegen muß.

Geschlechtsdifferenzen in Stadt und Land.

Wichtige und interessante Untersuchungen hätten Geschlechtsunterschiede bezüglich der Lebensdauer und Sterblichkeit in Stadt und Land zu behandeln. *Sundbärg* teilte 1907 folgende Zahlen mit:

	Mittlere Lebensdauer 1891—1900	
	der Männer	der Frauen
In Deutschland	40·56	43·97
„ Schweden	50·94	53·63
„ Schweden-Land	52·77	54·35
„ Schweden-Stockholm	38·9	46·87

Demnach ist nicht nur die mittlere Lebensdauer in Schweden und mehr noch in Schweden-Land besser als in Deutschland, sondern es zeigt sich auch, daß die Sterblichkeit der Frauen auf dem Lande besonders gering ist. Wichtig wäre vor allem, zu wissen, wie der Übergang von ländlicher zu städtischer Umgebung und Lebensart auf die Konstitution der Frau einwirkt. Die mittlere Lebensdauer der 30jährigen betrug:

	1880—1881		1901—1905	
	bei Männern	bei Frauen	bei Männern	bei Frauen
Land	32·74	33·71	35·94	37·12
Städte	28·25	33·56	32·14	36·7
Berlin	29·69	35·05	32·34	37·12

Daraus könnte man eventuell folgern, daß der Übergang von Land zu Stadt auf den Organismus der Frau weniger schädlich einwirkt als auf den des Mannes. Aber auch hier handelt es sich um exogene Unterschiede, die mit der anstrengenden Arbeit und Beschäftigung des Mannes auf dem Lande und der mehr hausgebundenen und seßhaften der Frau zusammenhängt, so daß der Übergang von Land zu Stadt für sie weniger schroff ist als für den Mann.

In den Tropen.

Wenig oder nichts ist über Geschlechtsunterschiede der Lebensdauer in den Tropen bekannt. Auch hier müssen Untersuchungen einsetzen, die vor allem die Nichtgeschlechtsfaktoren (Beruf, Alkohol, Vorleben u. s. w.) ausschließen. Offenbar bestehen Unterschiede in der Akklimatisierungsfähigkeit der beiden Geschlechter. Ich möchte ferner auf die Untersuchungen von *Deppe* hinweisen, der nach den Medizinalberichten von 1903 bis 1910 und den Krankengeschichten des Tangaer Krankenhauses, die gegenüber der Heimat verschiedenen geburtshilflichen und gynäkologischen Erfahrungen (kürzere Geburtsdauer bei durchschnittlich größerem Gewicht der Tropenkinder u. s. w.) bearbeitet hat. In diesem Zusammenhange erinnere ich auch an die geringere Fertilität von Frauen, die in die tropische Zone auswandern, und an das Aussterben europäischer Familien in den Tropen überhaupt.

Soziales Milieu.

Daß das soziale Milieu und die Erwerbstätigkeit (Fabriken u. s. w.) der Frau besonders in ihrer Hauptgebärperiode schaden und ihre Lebensdauer verkürzen, ist selbstverständlich. Vorerst ist noch gar nicht abzusehen, wie die Sterblichkeit der Frauen unter dem Einfluß ihrer Berufstätigkeit sich entwickeln wird.

Erwerbstätigkeit.

Wir haben gesehen, wie die Frauensterblichkeit wesentlich durch die Schwangerschaft und deren Folgen verändert wird, obwohl es sich doch hier um biologische Faktoren handelt, die zwar sicher erschöpfend und lebensbedrohend sind, aber doch natürlich und in längerer Anpassung gewohnt.

Wenn in Zukunft in den gleichen Jahren noch die Schädigungen der starken äußeren sozialen und beruflichen Einflüsse und die damit zusammenhängende Abnutzung sich geltend machen, so mag es fraglich erscheinen, ob die Frauen diesen Gefahren auf die Dauer gewachsen sein werden, und es ist wahrscheinlich ein Hinaufschnellen der Sterblichkeit der Frauen, u. zw. in relativ jüngeren Jahren, zu erwarten, bis sich vielleicht auch da allmählich Gewöhnung und Akklimatisierung einstellt. Aber prophezeien läßt sich hier besonders schlecht, da wir über die Entwicklung der

Berufstätigkeit der Frauen in der nächsten Zukunft nichts wissen. Hoffentlich wird der Gesetzgeber sich hier schützend vor die Frau stellen und die Frauenarbeit einschränken.

Kulturelle Faktoren.

Im Anschluß an die oben mitgeteilten Tabellen 71 und 76 möchte ich hier darauf hinweisen, daß vor 1900, also vor der allgemein eingetretenen Berufstätigkeit der Frau, das weibliche Geschlecht bezüglich seiner mittleren Lebensdauer am stärksten in Deutschland, England und Portugal bevorzugt war, weniger in Italien und den südosteuropäischen Ländern. Es zeigt sich also, daß mit Zunahme der Kultur im allgemeinen die Sterblichkeit der Frau besonders im zeugungsfähigen Alter sinkt, und das gilt im vermehrten Maße für außereuropäische Länder (*Auerbach* für Syrien). Wie die *Prinzing* entnommene Tabelle zeigt, war auch in früheren Jahrzehnten die Sterblichkeit der Frauen im Verhältnis zu der der Männer bei weitem nicht so günstig.

	1831—1840	1891—1900
Bayern	93	89
England	94	89
Schottland	91	95

(Vgl. auch die in einem früheren Kapitel kurz geschilderten Verhältnisse des Mittelalters.)

Die Ursache für die geringere mittlere Lebensdauer der Frau in früheren Zeiten und in Ländern mit geringerer Kultur liegt vor allem in dem geringeren Schutz und der geringeren Fürsorge einerseits in der vermehrten wirtschaftlichen Belastung anderseits, die besonders den Frauen in ihrer Entwicklung und Gebärtätigkeit zu teil wurde.

Rückblick und Ausblick.

Wenn wir auf dieses Kapitel zurückblicken, so sehen wir, daß die höhere Lebensdauer der Frau und der von den Männern verschiedene Verlauf der Absterbekurve bedingt ist durch Berufsursachen, nämlich dann, wenn wir Arbeit und Gewerbe als Männerberuf, Schwangerschaft und Kindergebären als Beruf der Frau auffassen. Was für die Lebensdauer des Mannes die Erkrankungen der Kreislauforgane bedeuten, das sind für die Frau Schwangerschaft und Tuberkulose. Die Berufsschädigung setzt bei der Frau in jüngeren, beim Mann in den älteren Altersklassen ein.

Zum Schlusse erinnere ich nur an die die mittlere Lebensdauer des Mannes verkürzenden, gewissermaßen durch seine Beschäftigung bedingten Erkältungskrankheiten, vor allem die Pneumonie, ferner an Unfälle, an die Mehrbeteiligung der Männer, vor allem zwischen

dem 20. und 25. Lebensjahre an der Selbstmordziffer. Die höhere Apoplexiezahl der Männer ist zweifellos, abgesehen von der Syphilis, durch die an den Mann, vor allem an sein Gefäßsystem gestellten höheren Anforderungen erklärt. Ich mache auf das erwähnte Überwiegen der Männer bei Erkrankungen an Lungenkrebs aufmerksam, das sich ebenfalls durch eine ganze Reihe von äußeren, die Männer disponierenden Faktoren erklären läßt (*Berblinger*).

Nicotinabusus und Alkoholismus und deren Folgen sind vorläufig wenigstens noch männliche Berufskrankheiten.

Schon macht sich aber (s. oben die Selbstmord- und Syphiliszunahme) die Berufstätigkeit der Frau geltend und wir dürfen gespannt erwarten, wie sich die Dinge gestalten werden und ob bei weiterer und ausgedehnterer Berufstätigkeit der Frau ihre Absterbekurve sich ändert und wie sich die Verhältnisse bezüglich ihrer mittleren Lebensdauer gestalten werden.

Wir glauben nicht, daß Unterschiede der beiden Geschlechter in der Erbmasse als solcher bedingt sind, sondern daß die Differenzen teils durch äußere Momente (Berufsleben des Mannes), teils durch anatomische Verhältnisse (Bruchgefahr beim Manne), teils durch die mit der Geschlechtsfunktion im Zusammenhang stehenden Vorgänge bei der Frau erklärt werden.

Familiäre Langlebigkeit.

Keimplasmatische Bedingtheit der Lebensdauer.

Die in Amerika von *Pearl* vorgenommenen Versuche mit der Bananenfliege, Drosophila, haben auch bezüglich der Lebensdauer des Menschen gewisse Anhaltspunkte gegeben. Die auf Individualzählung begründete Absterbekurve der im Laboratorium von allen äußerlich schädigenden Faktoren freigehaltenen Drosophila und die des Menschen zeigen eine nahezu völlige Übereinstimmung, was nur so gedeutet werden kann, daß den Sterbegesetzen zum mindesten eine allgemeine biologische Komponente zu grunde liegt, auch beim Menschen innere Letalfaktoren vorhanden und von viel größerer Bedeutung sind als exogene Schädlichkeiten. Bei der Drosophila sind etwa 15 solcher Letalfaktoren, welche sich den *Mendel*schen Regeln entsprechend vererben, bekannt. Es erscheint nicht nur möglich, sondern auch wahrscheinlich, daß auch beim Menschen solche Letalfaktoren vorhanden sind oder fehlen können. Wir wissen, daß es kurz- und langlebige Familien gibt, und wir verdanken *Poll* die wissenschaftliche Erforschung von gewissen Kennzeichen, die in engem Zusammenhange mit dem Keimplasma zu stehen scheinen, nämlich der Linien auf den Fingerbeeren und Handflächen, die bei eineiigen Zwillingen, deren Keimplasma identisch ist, übereinstimmen. Wir wissen, daß solche Linien während

des ganzen Lebens konstant sind, und man kann bei der Anordnung dieser Linien gewisse Typen unterscheiden. Wenn man die Häufigkeit dieser Typen in verschiedenen Lebensaltern bestimmt, so findet man, daß bei sehr alten Leuten bestimmte Anordnungen viel seltener als bei den jungen Leuten vorkommen. Daraus wäre eine keimplasmatische Bedingtheit der Lebensdauer zu folgern.

Statistische Daten über familiäre Langlebigkeit und Kurzlebigkeit sind vorerst noch recht selten. Fast überall handelt es sich mehr um kasuistische Angaben.

Die ersten Hinweise verdanken wir *Westergaard,* der uns einige Angaben aus dem Material der National Life Insurance Company mitgeteilt hat. Darnach ist die Sterblichkeit der Kinder, deren Mütter bzw. Väter über 70 Jahre alt geworden sind, geringer als die berechnete. Auch bei *L. Cuénot* finden sich einige Fälle von familiärer Langlebigkeit angegeben. *Beeton* und *Pearson* fanden, daß die Eltern im allgemeinen eine um so größere Zahl von Kindern erzeugten, ein je höheres Lebensalter sie erreichen, und den Grund hierfür sieht *Pearson,* abgesehen natürlich von der durch den Tod verkürzten Zeugungsmöglichkeit, darin, daß die länger lebenden Eltern durchschnittlich eine höhere Konstitutionskraft besitzen, die sich auch in der größeren Zahl ihrer Nachkommen ausdrückt. *Pearson* stellte eine Vererbung sowohl der Kurz- wie der Langlebigkeit fest und hat sehr anschauliche Berechnungen angestellt, in denen er das Alter des Vaters bzw. der Mutter einerseits mit den Söhnen, anderseits mit den Töchtern in Beziehung setzt. Hier mag eine Tabelle folgen, die das Alter der Mutter bzw. des Vaters in Beziehung setzt zur Lebensdauer der Töchter.

Tabelle 95.

	Lebensjahre, in welchen die Mütter starben					
	bis 38	39 bis 53	54 bis 68	69 bis 83	84 und mehr	b. allen Lebensj.
Zahl der nach Schluß des fünften Lebensjahres überlebenden Töchter	112	190	277	535	221	1335
Davon starben nach Vollendung ihres 63. Lebensjahres	23	33	73	186	90	405
Prozent dieser „alt" gestorbenen Töchter	20·5	17·4	26·4	34·8	40·7	30·3
	Lebensjahre, in welchen die Väter starben					
	bis 38	39 bis 53	54 bis 68	69 bis 83	84 und mehr	b. allen Lebensj.
Zahl der nach Schluß des fünften Lebensjahres überlebenden Töchter	54	196	429	620	196	1495
Davon starben nach Vollendung ihres 63. Lebensjahres	3	45	107	209	69	438
Prozent dieser „alt" gestorbenen Töchter	5·6	23·0	24·5	33·7	35·2	29·3

Aus den Untersuchungen von *Pearson* geht hervor, daß, wenn bei früh verstorbenen Eltern unter den Kindern einer Familie eine große Kindersterblichkeit herrscht, sich eine Beeinträchtigung der Lebensdauer noch bis ins Greisenalter hinein geltend macht, und daß umgekehrt, wenn bei langlebigen Eltern unter den Kindern einer Familie eine geringe Kindersterblichkeit herrscht, sich eine Erhöhung der Lebensdauer auch noch im Greisenalter zeigt. Hohe Kindersterblichkeit des Nachwuchses entspricht also überhaupt seiner größeren Sterblichkeit und umgekehrt.

Pearson beobachtete, daß die Vererbung der Langlebigkeit aber doch stets geringer war als die einzelner körperlicher oder geistiger Eigenschaften.

A. Ploetz konnte ebenfalls nachweisen, daß langlebige Familien eine geringere Kindersterblichkeit aufweisen als Familien, deren Mitglieder eine kurze Lebensdauer haben.

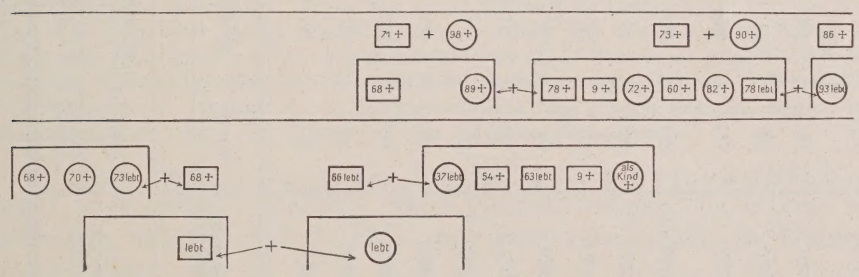
Ploetz setzt die Lebensdauer der Eltern in Beziehung zur Sterblichkeit der Kinder bis zum 5. Lebensjahre. Berechnungen aus dem Material der Ehen aus regierenden europäischen und mit ihnen verwandten fürstlichen Familien des 18. und 19. Jahrhunderts nach dem Gothaischen Hofkalender und anderen genealogischen Büchern und Handbüchern (sowie aus bürgerlichen Familien) zeigen, daß die Sterblichkeit der Kinder in den ersten fünf Lebensjahren regelmäßig abnimmt mit der steigenden Lebensdauer ihrer Eltern.

Auch aus dem bereits wiederholt zitierten Werk *A. von Lindheims* ist die erbliche Bedingtheit der Lebensdauer deutlich zu erkennen, so besonders aus der Statistik über die 705 Greise der Wiener Bürgerversorgungsanstalt. Ich verweise auf die dort angegebenen Daten der Familie Lustig-Pfeiffer. *Scheidt* berechnete aus den *Lindheim*schen Tabellen, daß von 281 80jährigen 102 von Eltern stammten, deren einer über 80 Jahre alt war und 64 von Eltern, die beide über 80 Jahre alt geworden waren. Unter den Greisen des Israelitischen Versorgungshauses Wien stammten im Jahre 1908 41% von Eltern, die beide über 70 Jahre alt geworden waren. Im ganzen stammten 95% aller von *Lindheim* beobachteten Greise von Eltern, von denen mindestens einer über 70 Jahre alt geworden war.

F. A. Woods, A. Meyer und *C. B. Davenport* erstatteten über die Beobachtungen von *Bell* Bericht, der in Amerika an 3000 Personen einer Verwandtschaft deutliche Anhaltspunkte für erbliche Lang- und Kurzlebigkeit finden konnte.

Im folgenden sei eine von mir beobachtete familiäre Langlebigkeit mitgeteilt:

Stammbaum *Nagengast, Herder, Uckel.*



In den Erfahrungen der 34 amerikanischen Lebensversicherungsgesellschaften finden sich unter den 98 Risikenklassen die Nummern 59—72, bei denen neben der Bedeutung des Gewichts gleichzeitig wichtige hereditäre Momente hervorgehoben sind.

Das Beobachtungsmaterial ist in vier Gruppen mit den Gewichten A, B, C, D nach den von *Greene* bei der Untersuchung des Körpergewichts von Versicherten gefundenen Durchschnittswerten zerlegt worden. C bedeutet Normalgewichtigkeit, B Korpulenz, A noch darüber hinausgehende Fettsucht, D Untergewichtigkeit. Bei

Tabelle 96.

	Risikenklassen	Sämtliche Versicherungsjahre und sämtliche Alter		Sämtliche Versicherungsjahre unter Berücksichtigung von vier Altersklassen (nach dem Eintrittsalter). Prozentsätze der wirklichen von den rechnungsmäßigen Sterbefällen				Sämtliche Alter mit Ausschluß der ersten fünf Versicherungsjahre	
				Eintrittsalter					
		Wirkliche Sterbefälle	Prozentsatz der wirklichen von den rechnungsmäßigen Sterbefällen	15—28	29—42	43—56	57—70	Wirkliche Sterbefälle	Prozentsatz der wirklichen von den rechnungsmäßigen Sterbefällen
59	Gewicht A (keines der Eltern gestorben unter 70 Jahren) . . .	1.060	118	73	113	144	132	699	134
60	Gewicht A (eines oder beide Eltern gestorben unter 70 Jahren) . .	2.343	147	104	130	172	172	1522	167
61	Gewicht A (Bauchumfang größer als Brustumfang)	419	152	—	135	167	164	262	187
62	Gewicht B (keines der Eltern gestorben unter 70 Jahren) . . .	2.312	99	74	91	119	121	1447	109
63	Gewicht B (eines oder beide Eltern gestorben unter 70 Jahren) . .	5.465	120	87	109	139	126	3570	134
64	Gewicht B (Bauchumfang größer als Brustumfang)	536	133	—	116	147	144	297	147
65	Gewicht C (Eltern gestorben unter 70 Jahren an Schwindsucht) . .	5.382	87	94	83	88	92	3439	88
66	Gewicht C (Eltern gestorben unter 70 Jahren an Nierenkrankheiten)	1.475	82	78	78	98	73	826	88
67	Gewicht C (Eltern gestorben unter 70 Jahren an Herzkrankheiten)	3.269	85	74	82	98	96	1922	89
68	Gewicht C (Eltern gestorben unter 70 Jahren an Gehirn- und Herzschlag)	5.945	94	81	87	109	106	3661	98
69	Gewicht C (Eltern gestorben unter 60 Jahren)	12.260	103	100	98	109	113	7559	105
70	Gewicht C (Eltern erreichten das 75. Lebensjahr)	8.020	88	102	85	88	95	4928	85
71	Gewicht D (Eltern gestorben unter 70 Jahren an einer Lungenkrankheit)	1.869	100	130	97	101	91	1120	93
72	Gewicht D (mit Ausschluß der Risiken unter 71)	12.452	92	93	90	93	94	7840	88

jeder dieser Gruppen wurden dann noch verschiedene Unterabteilungen gebildet, je nachdem sie von langlebigen oder kurzlebigen Eltern abstammen (Grenze das 70. Lebensjahr) und solchen, bei denen der Bauchumfang größer war als der Brustumfang. Bei den sämtlichen Unterabteilungen mit dem Gewicht A wurde eine beträchtliche Übersterblichkeit nachgewiesen; aber diese stuft sich in ganz charakteristischer Weise ab. Am ungünstigsten schneidet die Gruppe mit dem größeren Bauchumfange ab. Etwas günstiger sind die von kurzlebigen Eltern Abstammenden gestellt, am günstigsten die von langlebigen Eltern Abstammenden, wenn auch ihre Übersterblichkeit 18% beträgt. Ähnlich verhalten sich die Unterabteilungen mit dem Gewicht B. Hier beträgt die Übersterblichkeitsrate der von kurzlebigen Eltern Abstammenden 20%, während die von langlebigen Eltern Abstammenden Durchschnittsrisiken präsentieren.

Die Normalgewichtigen zeigen mit Ausnahme der von kurzlebigen Eltern Abstammenden, die eine geringe Übersterblichkeit haben (Riskenklasse 69), eine geringe Mindersterblichkeit. Bei den Versicherten mit dem Gewicht D sind diejenigen, deren Eltern unter 70 Jahren an einer Lungenkrankheit starben, in den Eintrittsaltern 15—28 stark gefährdet (Übersterblichkeit von 30%). Im ganzen sind sie aber immer noch als Durchschnittsrisiken zu werten, während bei denjenigen, die keine Lungenkrankheiten in ihrer Familienanamnese hatten, sogar eine Mindersterblichkeit zu verzeichnen war.

Kurzlebigkeit fällt selbstverständlich Laien und Ärzten seltener auf und kann wissenschaftlich noch schwieriger erfaßt werden als Langlebigkeit. Die Gründe für Kurzlebigkeit in der Familie sind sehr häufig frühzeitig einsetzende Arteriosklerose und Tuberkulose. Aus den Untersuchungen *Mollwos* aus dem Material der Lübecker Lebensversicherungsgesellschaft und eigenen aus dem der Gothaer Lebensversicherungsgesellschaft hat *Florschütz* feststellen können, eine wie große Rolle die Heredität und die minderwertige Konstitution im Verein mit der hereditären Belastung in der Ätiologie der Tuberkulose spielt. Das Material betrifft die Beobachtungsperiode 1881—1905 und zeigt bei den beiden Gesellschaften zwar keine genaue Übereinstimmung der gewonnenen Durchschnittswerte, aber die Ergebnisse aus der Lübecker Lebensversicherungsgesellschaft bestätigten doch die *Florschütz*schen Ansichten über die hereditäre Belastung in den wesentlichen Punkten (vgl. die beiden Tabellen auf S. 152).

Man hätte von vornherein erwarten sollen, daß unter den Tuberkulosefällen die hereditär Belasteten in ihrer Konstitution auch minderwertiger seien als die hereditär nicht Belasteten. Wenn das nicht deutlich in Erscheinung trat, so muß das, wie *Florschütz* meint, damit erklärt werden, daß die hereditär Belasteten schon mit Rücksicht auf ihre Familienanamnese einer besonders scharfen Auslese unterworfen worden sind. Der Vergleich der hereditär belasteten Tuberkulosefälle mit der gleichen Kategorie von Vergleichsfällen ließ jedoch deutlich wieder die konstitutionelle Minderwertigkeit bei den ersteren hervortreten.

Irgend eine Annahme über den Erbgang der Langlebigkeit kann selbstverständlich nicht gemacht werden, da es sich um zahlreiche und von Fall zu Fall auch ganz verschiedene Erbfaktoren handeln mag.

Man hat zu bedenken, daß Langlebigkeit nicht nur keimplasmatisch vererbt wird, sondern auch Erfolg eines Ausleseprozesses sein kann.

Es kann demnach für die Lebensdauer der Einfluß der Umwelt nicht allein verantwortlich gemacht werden, sondern es muß sich um eine Verschiedenheit der „inneren“ Ursachen, anerzeugte Widerstandskraft gegen die Schädlichkeiten der Umwelt, also Abhängigkeit der Lebensdauer von der vererbten Anlage handeln.

Tabelle 97.

Das Vorkommen von Tuberkulose in der Herdität war angegeben für	Gotha				Lübeck			
	Unter den an Tuberkulose Gestorbenen		Unter den Vergleichspersonen		Unter den an Tuberkulose Gestorbenen		Unter den Vergleichspersonen	
	Absolute Zahl	% der Gesamtzahl d. a. Tuberkulose Gestorb. (1428)	Absolute Zahl	% der Gesamtzahl der Vergleichspersonen (1428)	Absolute Zahl	% der Gesamtzahl d. a. Tuberkulose Gestorbenen (622)	Absolute Zahl	% der Gesamtzahl der Vergleichspersonen (622)
Vater	82	5·7	41	2·9	40	6·4	23	3·7
Mutter	79	5·5	35	2·5	21	3·4	8	1·3
Geschwister . . .	253	17·7	145	10·2	23	3·7	14	2·2
Die weitere Familie	21	1·5	2	0·1	2	0·3	3	0·2
Vater und Mutter	8	0·6	4	0·3	4	0·6	.	0·5
Vater u. Geschwister	39	2·7	9	0·6	4	0·6	.	.
Mutter und Geschwister . . .	30	2·1	16	1·1	7	1·1	.	.
Geschwister und weitere Familie	2	0·1	1	0·1	3	0·5	.	.
Insgesamt . .	514	.	253	.	104	.	48	.

Tabelle 98.

Durchschnittliche Abweichungen der beobachteten Maße von denen der *Karup*schen Normaltafel.

	Gotha			Lübeck		
	Durchschnittliche Abweichungen in Zentimetern			Durchschnittliche Abweichungen in Zentimetern		
	Brust eingeatmet	Brust ausgeatmet	Bauch	Brust eingeatmet	Brust ausgeatmet	Bauch
An Tuberkulose Gestorbene:						
1. An Tuberkulose Gestorbene überhaupt	— 2·40	— 2·20	— 4·00	— 1·50	— 1·20	— 2·50
2. Personen, in deren Heredität Tuberkulose angegeben war	— 2·20	— 1·90	— 4·00	— 1·20	— 0·90	— 1·00
Vergleichsfälle:						
1. Vergleichspersonen überhaupt .	— 0·04	— 0·01	0·08	0·30	0·50	— 0·20
2. Vergleichspersonen, in deren Heredität Tuberkulose angegeben war	— 0·03	— 0·10	— 0·40	0·40	— 0·80	0·50

Die rassenbiologische Forschung hat Familienstammbäume und graphische Darstellung von Sippen gefertigt. Diese Familienaufzeichnungen (Hygieneausstellung Dresden) könnten mit Vorteil auch zur Beurteilung der familiär bedingten Lebensenergie gebraucht werden. Die einzelnen Familien und Sippen haben einen ganz verschiedenen Individualumsatz. Es gibt rasch und langsam umsetzende Familien. Eine systematische Durchführung und Behandlung all der hierhergehörenden Fragen fehlt noch völlig, wenn auch Ansätze hierzu vorhanden sind. Die Bestrebungen *Walter Scheidts* können nicht genug gefördert werden und sein Verdienst um die naturwissenschaftliche Erforschung „der Familie" muß entschieden hervorgehoben werden. Nur muß er, wie ich schon in einem früheren Kapitel betont habe, seine Familienanthropologie noch mehr in eine Biologie der Familie umwandeln.

Komplexion und Pigmentierung.

Der Zusammenhang von Komplexion, einer der Hauptkriterien der Konstitution, und Lebensdauer muß in Zukunft berücksichtigt werden.

Die Behauptung *Aschners*, daß pigmentierte Rassen oder auch stärker pigmentierte Typen eine andere Konstitution haben als weniger pigmentierte, besteht zu Recht. Sicher bestehen Zusammenhänge zwischen Pigmentierung und Konstitutionstypen einerseits, Krankheitsempfänglichkeit anderseits, auf die hier einzugehen nicht meine Aufgabe sein kann. Hier liegt ein großes, nicht bearbeitetes, aber aussichtsreiches Gebiet wissenschaftlicher Forschung fast noch unberührt brach.

v. Luschan hat berichtet, daß im Orient in heißen Sommern die Sterblichkeit der blonden Kinder bedeutend größer ist als die der braunen. Der Zusammenhang von Empfänglichkeit für Infekte, besonders Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Tuberkulose mit blondem Haar und mittelstark pigmentierter Haut u. s. w. wurde von vielen Autoren behauptet (*Baxter, Woodruff, Pfitzner, Ammon, Beddoe, Matiegka, W. Neumann* und *J. Bauer*), von anderen geleugnet.

Anderseits fällt die häufigere Erkrankung und die Beschränkung der Lebensdauer bei dunkelfarbigen Individuen durch Krankheiten des Herzgefäßapparates, der Nieren u. s. w. auf. Ich verweise noch auf die Arbeit von *Moro* und *Kolb*, die feststellten, daß Kinder, die zu Hautentzündungen neigen, meist zarte weiße Haut, blondes Haar und hellblaue Augen haben und daß diese Individuen nur sehr selten später an Lungenschwindsucht erkranken. Hier handelt es sich wahrscheinlichst um Kinder, die infolge ihrer exsudativen Diathese eine starke Abwehrbereitschaft gegenüber dem Tuberkulosebacillus haben oder immerhin anders auf ihn reagieren.

Nicht anschließen können wir uns den Folgerungen von *Lenz*, wenn er meint, daß bei hellhäutigen Menschen die Sonnenstrahlen, die gegenüber der Tuberkulose einen vorbeugenden und heilenden Einfluß haben, hier stärker zur Wirkung gekommen seien. Wir können deshalb auch nicht *Lenz* folgen, wenn er allen Ernstes daran denkt, „daß die Tuberkulose aus den eben mitgeteilten Gründen dazu beigetragen haben könne, im sonnenarmen Nordeuropa den blonden, hellhäutigen Typus herauszuzüchten, während im Süden, wo die hellhäutigen Menschen gegen Malaria anfälliger als die dunklen sind, umgekehrte Auslesevorgänge stattfanden".

Im übrigen möchte ich den Zusammenhang von Pigmentierung und Lebensdauer hier deshalb nicht mehr ausführlicher besprechen, weil, soweit Literatur überhaupt hierüber vorhanden ist, *Lebzelter* in diesem Bande bereits darüber berichtet hat, und vorerst die Angaben der verschiedenen Autoren sich noch weitestgehend widersprechen.

Hier müssen umfangreiche Untersuchungen einsetzen, die Pathologen noch mehr wie bisher interessiert werden. Natürlich müssen auch hier wieder Berufs-, Klima-, Boden-, soziale u. s. w. Faktoren ausgeschieden werden, der Zusammenhang mit den Genitalorganen und deren Funktion geklärt werden (vgl. *Leschke* und *Ullmann*). Die Biologie des Pigments muß erst noch geschrieben werden.

Einige Konstitutionsanomalien.

Eunuchoidismus.

Fast nichts wissen wir über das Schicksal und die Lebensdauer der Eunuchoiden und Intersexe, ebenso wie über das Lebensschicksal der Pubertas-praecox-Kranken. Vielleicht ließe sich hier Material durch eine Sammelforschung, an der sich freilich auch Privatärzte weitestgehend beteiligen müßten, beschaffen. Ich verweise hier kurz auf die Mitteilungen von *Walter Koch* über die Skopzen, die anscheinend ein relativ hohes Alter erreichen können; doch lassen sich die dort gefundenen Verhältnisse nicht ohne weiteres auf die Allgemeinheit übertragen. Die Lebensdauer erscheint, abgesehen von dem rein körperlichen Befund, vor allem bedingt durch die soziale Lage. Es gibt unter den Eunuchoiden soziale und asoziale und mir scheint, daß es die asozialen sind, die bezüglich ihrer Lebensdauer besonders gefährdet sind.

Dystrophia adiposogenitalis.

Die Prognose der Dystrophia-adiposogenitalis-Kranken ist nicht ungünstig, wenn sie über die Pubertät hinausgekommen sind. Dann nimmt ja im allgemeinen auch der Fett-

ansatz nicht mehr stärker zu und ebenso, wie bei den Eunuchoiden handelt es sich meist um eine Fettsucht mittleren Grades, die nicht unbedingt lebensverkürzend wirkt, vorausgesetzt, daß in solchen Fällen nicht, wie so häufig, exogene Schäden (Alkoholismus) das Entstehen von Fettsucht höherer Grade begünstigen.

Abnorme Größe und Kleinheit.

Über den Zusammenhang von abnormer Größe oder Kleinheit und Lebensdauer ist wenig bekannt. Ich verweise auf die verschiedene Krankheitsdisposition von Hoch- und Kleinwüchsigen und auf den bereits angedeuteten Zusammenhang von Lebensdauer mit Hochwüchsigkeit, geringer Pigmentation und Langköpfigkeit einerseits, Kleinwüchsigkeit, dunklerer Pigmentation und Kurzköpfigkeit anderseits. An die Erklärung *Keiths* der Rassenentstehung und -differenzierung durch kleine Verschiedenheiten in der Blutdrüsenformel, an die Bindung von Rasse, innerer Sekretion, Pigment- und Wuchsform sei in diesem Zusammenhang erinnert. Es handelt sich hier um komplexe Dinge, deren einzelne Faktoren und ihre Beziehungen zur Lebensdauer klarzustellen schwierig sein dürfte. Auch hier liegt ein fast noch unberührtes Forschungsgebiet vor uns.

In der bereits wiederholt erwähnten Untersuchung der 34 amerikanischen Lebensversicherungsgesellschaften finden sich 2 Risikenklassen (73 und 74), die die Extreme der Körpergröße behandeln. Sie weisen eine Durchschnittssterblichkeit auf. Da sie aber alle anderen für die Lebensprognose wichtigen Faktoren unberücksichtigt lassen, dürften sie kaum größeres Interesse beanspruchen. Über die Lebensdauer von Riesen und Zwergen ist mit Ausnahme von wenigen kasuistischen Angaben nichts bekannt. Wesentlich wird das Schicksal der Riesen bedingt durch die Art der Erkrankung der Hypophyse, weil häufig sich zum Riesenwuchs in späteren Jahren nach Aufhören des Wachstums eine Akromegalie hinzugesellt. Häufig sterben die Riesen auch an einer zunehmenden Muskelschwäche und Kachexie. Ob Hochwüchsigkeit an sich schon eine gewisse Minderwertigkeit bedeutet, bleibe dahingestellt. Sicher sind hochwüchsige Menschen, vor allem in den ersten Lebensjahrzehnten, mehr als kleinwüchsige durch Tuberkulose und gewisse Herzkrankheiten gefährdet. Auf Einzelheiten hier einzugehen, erübrigt sich umsomehr, als *Lebzelter* in diesem Bande alles Notwendige gesagt hat.

Status thymico-lymphaticus.

Es ist selbstverständlich, daß die einzelnen Konstitutionsanomalien weitgehenden Einfluß haben auf die Dauer des Lebens. Ich greife hier nur den Status thymico-lymphaticus heraus,

dessen ungünstiger Einfluß auf den Ablauf des Lebens des Trägers sichergestellt erscheint. Vorerst muß trotz aller Einwendungen der „plötzliche Tod“ bei anscheinend gesunden Individuen im Beginn der Narkose, nach kleinsten operativen Eingriffen, bei geringen Graden von psychischen Erregungen durch diese abnorme Konstitutionsanlage erklärt werden. Es ist zwar eine statistische Erfassung des „plötzlichen Todes“ möglich, aber nicht die Häufigkeit nur annähernd exakt zu berechnen, wie weit wirklich da immer ein Status thymico-lymphaticus dafür angeschuldigt werden kann. Eine genaue Festlegung der Absterbekurve der Individuen mit Status thymico-lymphaticus erscheint schon deshalb vorerst unmöglich, weil wir ja am Lebenden die Konstitutionsanomalie sehr oft nicht diagnostizieren und weil selbst an der Leiche die Abgrenzung einer echten Hyperplasie von Thymus und Lymphapparat von noch in das Bereich des Physiologischen fallenden Zuständen ungeheuren Schwierigkeiten begegnen kann, wenn nicht ganz unmöglich erscheint. Und doch wäre gerade hier die Feststellung einer verminderten Widerstandskraft und das Auftreten abnormer Reaktionen von größter Bedeutung. *Bartel* sieht im Lymphatismus ein Anzeichen von Vorgängen und Zuständen in der Natur sich abspielender Immunisierung. Die Ausbildung des Lymphatismus ist von Bedeutung für die Mortalität verschiedener Altersklassen. Die große Mortalität der Tuberkulose im 2. und 3. Lebensjahrzehnt betrifft nach *Bartel* vorwiegend die Nichtlymphatiker. Bei den Lymphatikern besteht eine gewisse Resistenz gegenüber der Tuberkulose, noch mehr aber eine Änderung in Form und Sitz der Erkrankung. Wird der Mensch älter, so tritt beim Lymphatiker die Neigung zum Tod durch akute Infektionskrankheiten sprunghaft zurück, so daß diese Individuen in höheren Altern besonders resistent erscheinen. *Bartel* glaubte, Beziehungen zu Hernien, Gliomen, Gallensteinen, Eklampsie, Geburts- und Schwangerschaftsanomalien feststellen zu können.

Nach *Schridde* waren von 97 Männern, die durch einen Unfall plötzlich gestorben waren, 56 von thymischer Konstitution. Sie befanden sich in einem Alter von 16—39 Jahren. Vor allem waren es die leichten Unfälle, die die Gruppe der Thymiker betraf. Unter den 56 Thymikern finden sich sämtliche elektrischen Tode bei 220 Volt. Übermäßige Füllung des Magens ist als Begünstigung oder auslösend für einen thymischen Herztod anzusehen.

Ob die Thymico-Lymphatiker nicht nur auf äußere, wenn auch geringste Reize hin, abwegig reagieren und so die Konstitution ihrem Träger gefährlich wird, sondern ob die Thymico-Lymphatiker auch sonst einen minderwertigen Konstitutionstyp darstellen, muß vorerst noch unentschieden bleiben. Jedenfalls haben *Stoerk* und *Horàk* bei der Untersuchung von drei österreichischen und ungarischen Regimentern keinen Unterschied in der Leistungsfähigkeit der Thymico-Lymphatiker gegenüber anderen Soldaten feststellen können.

Es bestehen auch Zusammenhänge mit den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, mit Basedow, Addison, Myxödem. Umstritten ist noch die Frage, wie weit Selbstmörder besonders häufig dem Status thymico-lymphaticus angehören (*Schridde, Bartel, De Josselin de Jong*).

Status hypoplasticus.

Sicher stellt auch der Status hypoplasticus eine gewisse biologische Minderwertigkeit und einen abnormen Reaktionstypus dar. Die Hypoplasie des Gefäßsystems, die Enge der Aorta, die Kleinheit des Herzens dürften nicht ohne Einfluß auf das Schicksal der Träger dieser Konstitutionsanomalie sein. Von 100 hypoplastischen Individuen von mehr als 15 Jahren waren verstorben:

Mit 15—25 Jahren	56%
„ 26—35 „	20%
„ 36—45 „	20%
„ 46—65 „	4%

Den Hypoplastischen wird vor allem eine frühzeitig einsetzende Atherosklerose gefährlich, weil sie bei ihnen im Gegensatz zu den Hyperplastischen meist generalisiert auftritt.

Hier müssen umfangreiche Forschungen einsetzen. Vor allem erscheint dringend nötig die fortgesetzte Beobachtung solcher Hypoplastiker während ihres ganzen Lebens, dauernde Röntgenkontrolle der Aorta, des Herzens, Zuhilfenahme der modernen Meßmethoden, gleichzeitige Beobachtung der funktionellen Leistungen mit objektiver Messung durch Elektrokardiogramm und Venenpuls. *Bartel* verlangte mit Recht schon vor Jahren familiengeschichtliche Forschung, damit die morphologische Umgrenzung bestimmter Konstitutionsformen und deren Disposition für verschiedene Krankheiten weiter geklärt werden kann. Wenn es gelingt hier sowohl am Lebenden wie beim Obduktionsmaterial bessere Diagnosen zu stellen, dürfte daraus die Biologie, die Konstitutionsforschung und vor allem die Lebensversicherungsmedizin weitgehende Vorteile ziehen können.

Nicht eingehen will ich und kann ich auf die Bedeutung weiterer Konstitutionsanomalien auf die Lebensdauer. Sie spielen teils, wie die exsudative Diathese, wenigstens im späteren Leben eine zu geringe Rolle oder höchstens nur indirekt, teils sind sie noch zu wenig geklärt, zu sehr umstritten und kaum geeignet vorerst praktisch verwertet zu werden, wie die Vagotonie, Sympathicotonie und Spasmophilie, teils zu verschwommene Begriffe und von dem größten Teil der Ärzte nicht mehr anerkannt, wie der Herpetismus und der Arthritismus, deren Bedeutung für die Lebensdauer als Gesamtbild mehr und mehr verschwindet und in seine Komponenten, wie

Fettsucht, Gicht, Diabetes, Gallensteine, Nierensteine u. s. w. aufgelöst erscheint. Nur scharfe Richtlinien und genaue Abgrenzung der betreffenden Konstitutionsanomalien können uns hier weiterbringen.

Schlußbetrachtung.

Die Lebensdauer ist konstitutionell zu beurteilen; sie ist genotypisch bedingt, insofern der Mensch als Art oder Rasse eine ihm zukommende Lebensdauer hat und insoferne, als es eine gewisse keimplasmatische, vererbte, familiäre Begrenzung der Lebensdauer gibt, phänotypisch infolge der individuell verschiedenen Art der Reaktion auf die Umweltbedingungen und ihre Kombination.

Nirgends in der ganzen Konstitutionslehre erscheint eine Trennung schwieriger als gerade bei dem Thema Lebensdauer, weil hier alle Faktoren mehr oder minder zusammenwirken, vor allem Anpassung und äußere Lebensbedingungen. Die letzteren drücken dem Individuum während des Lebenslaufes den Stempel auf und deshalb ist jede Trennung etwas Künstliches und Gewolltes. Nirgends sind die Zusammenhänge zwischen Konstitution bzw. Konstitutionsanomalien und exogenen Ursachen verwickelter als bei der Bestimmung der Lebensdauer bzw. den das Leben beendenden Todesursachen.

Immer und immer wieder waren wir gezwungen, darauf hinzuweisen, wie komplex die Erscheinungen und ihre Ursachen sind. Das Ende des Lebens wird bedingt durch die Summierung von äußeren und inneren Bedingungen, ihre Wechsel- und Gegenwirkung. Wichtigst ist die Beobachtung der Abänderung konstitutionell gegebener Bedingungen durch akzidentelle Faktoren der individuellen Lebensweise. Dabei haben wir die so wichtigen sozialbedingten Unterschiede kaum erörtern können. Das bleibt einem späteren Kapitel vorbehalten. Die äußeren, das Leben verkürzenden Faktoren, vor allem Krankheiten u. s. w., blieben hier im wesentlichen unberücksichtigt; sie drängen sich uns und jedem Laien als Selbstverständlichkeit auf. Da, wo es sich um teilweise komplexe äußere Faktoren handelt, Armut — Tuberkulose, üppiges städtisches Leben — Diabetes, Alkohol — Berufskrankheiten, sind viele ausgezeichnete und klärende Statistiken vorhanden. Teilweise wird hierüber in diesem Werk *Florschütz* berichten, teilweise soll in einem späteren Kapitel noch davon die Rede sein.

Schwieriger ist die Erkennung der Beschränkung der Lebensdauer durch die „inneren“ Todesursachen. Ich glaube aber doch, im vorhergehenden gezeigt zu haben, daß es wirklich solche inneren Todesursachen gibt, denn nur dann gibt es ja auch eine konstitutionelle Beurteilung der Lebensdauer.

Sehr häufig hört man den Einwand, daß beim Menschen der natürliche, senile Tod, der Tod ohne Erkrankung, nicht oder doch nur selten vorkommt und daß die Greise auch meist an Krankheiten sterben, die als Komplikationen des Seniums aufgefaßt werden. Mir scheint gerade die Tatsache der typischen Veränderungen, die der Organismus im Laufe seiner individuellen Entwicklung erleidet und die eben zu den Altersveränderungen und Alterskrankheiten führen, für den Tod aus inneren Ursachen zu sprechen; denn genau die gleichen Veränderungen erleidet ja auch der alternde Rattenbock oder der dem Tod geweihte Cyclops, wenn eben seine Zeit gekommen ist. Auch dort wirkt sich der Altersprozeß in einer größeren Krankheitsanfälligkeit, Herabsetzung der Anpassungsfähigkeit an die Außenfaktoren u. s. w. aus. „Die biologische Resistenz gegen krankmachende Faktoren sinkt durch den Prozeß des Alterns ganz allgemein" (*Brugsch*). Die Sterbetafel ist ja bereits der Ausdruck des Einflusses des Alterns auf die Sterblichkeit u. zw. der Intensität nach. Einen wichtigen Schritt weiter auf diesem Forschungsgebiet haben *Pütter* und *Küpfmüller* unternommen mit der Aufstellung der Begriffe Alternsfaktor und Vernichtungsfaktor.

Wir fassen die Todesursachen als das Zusammenwirken innerer und äußerer Bedingungen auf. Das Resultat kann einmal mehr von den inneren, ein andermal mehr von den äußeren Relationen bestimmt werden. Das Ganze stellt eine Reihe dar, deren Anfang dadurch charakterisiert wird, daß rein im Keimplasma vorhandene Qualitäten (familiäre Langlebigkeit und Kurzlebigkeit, Status thymicolymphaticus) die Lebensdauer bedingen und deren Endpunkt etwa durch einen plötzlichen Tod infolge Unfalls gegeben ist. Im ersteren Falle sind die inneren Ursachen bis zum Maximum gesteigert, im zweiten auf ein Minimum gesunken. Dort ist die Lebensdauer in den inneren Bedingungen des Organismus fest verankert und die äußeren Ereignisse geben gewissermaßen nur den Anstoß zum Ablauf einer Reaktion. Hier ist der Unfall eine Art Gelegenheitstodesursache. In der Mitte etwa steht die Beschränkung der Lebensdauer infolge Tod an Infektionskrankheiten. Bei Rasse- und Geschlechtsunterschieden stehen die exogenen Ursachen im Vordergrunde.

Nicht immer steht dem Maximum des einen ein Minimum des anderen gegenüber. Wir sehen nur das Produkt der Faktoren, die wir im allgemeinen als lebensdauerbeschränkend betrachten. Sie lassen sich, wie wir gezeigt haben, nur sehr selten trennen und verhalten sich von Fall zu Fall ganz verschieden, je nach der Körperverfassung und der äußeren Noxe, die sich einander gegenüberstehen.

Mit dem Fortschreiten der Konstitutionslehre muß es gelingen, die Relation beider klarer zu bestimmen und zu fixieren. Vorerst ist es noch in den meisten Fällen unmöglich. Unsere Aufgabe bestand darin — das Thema erscheint unerschöpflich — auf einige Punkte des

gegenseitigen Verhältnisses hinzuweisen, und es bleibt unsere Aufgabe zu untersuchen, wie weit jeweils innere oder äußere Schädlichkeiten überwiegen und maßgebend sind. Auf welche Weise es in Zukunft gelingen wird und muß, weiteres Material in dieser Richtung zu beschaffen, soll in einem späteren Kapitel angedeutet werden. So wird das Aufblühen der Konstitutionslehre die Erforschung ätiologischer Zusammenhänge fördern. Kritische Beobachtungen biologischer Vorgänge und exakte Bearbeitung statistischer Ergebnisse muß die Meßbarkeit vitaler Phänomene und Vorgänge ermöglichen und uns zu der lange gesuchten Biometrie führen.

Literatur: *Alsberg,* Schädelform und Umwelteinflüsse. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1912, Bd. 9, S. 175, 623. — *Auerbach,* Die Sterblichkeit der Juden in Budapest 1901—1905. Zt. f. Dem. u. Stat. d. Juden. 1908, Bd. 10, S. 145. — *Babák,* Experimentelle Untersuchungen über die Variabilität des Verdauungsr. A. f. Entw.-Mech. d. Org. 1906, Bd. 21, H. 4, 611. — *W. Bailey,* Med. Kl. 1905. — *Ballod,* Zt. d. K. Pr. Landesamts Berlin. 1907. — *Bartel,* Über Mortalität und Morbidität des Menschen. Wien 1911. — *Basler,* Einführung in die Rassen- und Gesellschaftsphysiologie. Stuttgart; Die Beeinflussung der Schädelform durch die Umwelt. D. med. Woch. 1925, 43 u. 44, 1788 u. 1828. — *J. Bauer,* Habitus und Morbidität. D. A. f. kl. Med. 1918, Bd. 126, S. 196. — *Baumann,* Sitz.-Ber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwissenschaften. Marburg 1919, Bd. 8, S. 64. — *Baur E.,* Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1914, 2. Auflage. — *E. Baur, Fischer, Lenz,* Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München 1923. — *Beeton* and *Pearson,* A first study of the inheritance of longevity and the selective Deathrate in man. Proc. R. Soc. London. Vol. 65, pag. 290; Data for the problem of evolution in man. V. On the correlation between duration of life and the number of offspring. Proc. R. Soc. London, Vol. 67, pag. 159; On the inheritance of the duration of life and on the intensity of Natural Selection in man. Biometrica. 1901/02, Vol. I, S. 50, 74. — *R. Behla,* Berl. kl. Woch. 1913, 42, S. 1950; Beiträge zur Statistik der Stadt Frankfurt. Bd. 1, 3, 21. — *Belar,* Untersuchungen an Actinophyrs. sol. A. f. Protistenkunde. 1923, 46, 1 und 1924, 48, 371. — *Bell,* The duration of life and conditions associated with longevity Gen. Rec. Off. Washington 1918, Vol. 5. — *W. Berblinger,* Zunahme des primären Lungenkrebses in den Jahren 1920—1924. Kl. Woch. 1925, 19, S. 913. — Berichte über den VII. Internationalen Kongreß für Versicherungswissenschaft. Amsterdam. — *Bernstein,* Elektrobiol. Braunschweig 1912. — *Bickes,* Die Bewegung der Bevölkerung mehrerer europäischer Staaten. Stuttgart 1883. — *E. Blumenfeld,* D. med. Woch. 1925, 3, S. 108. — *Boas,* Zur Anthropologie der nordamerikanischen Indianer. Zt. f. Anthr. Bd. 27, S. 401; Changes in Bodely Form in Descendants of Immigrants and heredity in headform. Americ. Anthr. 1903, Vol. 5; Heredity in Anthropometric traits. Ebenda 1907, Vol. 9; Schädelformen und Umwelteinflüsse. A. f. Rassen- und Ges.-Biol. 1912, Bd. 9, S. 628; The headforms of the Italians as influenced by heredity and environment. Amer. Anthr. 1913, Vol. 15; I. E. V. — *Boas,* Lehrb d. Zool. — *Bodio,* Bullet. de l'Inst. Int. 1897, Vol. 10. — *Bogoras,* Diabetes mellitus bei Kindern. A. f. Kinderheilk. 1899. — *Bohnenkamp,* Zur Pathologie des Herztodes. Kl. Woch. 1923, Bd. 40, S. 1829. — *Bolk,* Über die Körperlänge der Niederländer und deren Zunahme in den letzten Dezennien. Zt. f. Morph. u. Anth. 1914, Bd. 18. — *Bouchardat,* De la glycosurie ou diabète sucré. Paris 1883. — *R. de Bovis,* Du Rôle des principaux facteurs accessoires dans l'etiologie du cancer. Semain méd. 1902, Vol. 39, pag. 313. — *Bozzolo,* C. A. M. Rif. Soc. 1899, Vol. 9. — *Breitenbach,* Die Eroberung der Tropen oder die Bekämpfung der Tropenkrankheiten. Brackwede

1911. Humboldtbibliothek. Heft 3. — *Bretscher,* Beobachtungen über die Oligochäten Rev. Suisse d. Zool. 1902, 10; Br. Med. J. 25. April 1908. — *Brösicke,* Rückbl. auf die Entwicklung der preußischen Bevölkerung. 1875—1900. Pr. Stat. Bd. 188, S. 52. — *Brugsch,* Allgemeine Prognostik. 2. Aufl. Berlin 1922. — *Buchanan,* 9. Report of the Med. Officier of the privy council 1866. Ebenda New Ser. Vol. 12, pag. 875. — *Buffon,* Hist. Nat. de l'homme de la vieillesse et de la mort des probabilitées de la durée de la vie. — *G. v. Bunge,* Lehrb. d. Phys. — *A. Buschan,* Menschenkunde. Stuttgart 1909. — *G. Buschan,* Einfluß der Rasse auf die Form und Häufigkeit pathologischer Veränderungen. Globus 1895, Bd. 67: Einfluß der Rasse auf die Form und die Häufigkeit der Geistes- und Nervenkrankheiten. Allg. Med. Cent.-Z. 1897, Bd. 9, S. 104 ff. — *Bütschli,* Gedanken über Leben und Tod. Zool. Anz. 1882, Bd. 5, 64. — *G. N. Calkins,* J. exp. zool. 1904, Bd. 1. — *Chamberlain, St. Housten,* Die Grundlagen des 19. Jahrhdts. — *Claassen,* A. f. Ges. u. Rass.-Biol. 1909, Bd. 6. — *Commelin,* Beschryving der stad Amsterdam 1693. — *Conrad,* Beiträge zur Untersuchung der Einflüsse von Lebensstellung und Beruf auf die Mortalitätsverhältnisse. Jena 1877. — *Cuénot,* Heredity Smithonian. Rep. for 1906, Vol. 335. — *Cornet,* Handbuch der Tuberkulose. — *Deppe,* Frauenärztliches aus Deutsch-Ostafrika. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1914, Bd. 40. — *H. Detzner,* Medizinische und hygienische Streiflichter aus dem Inneren von Neu-Guinea. A. f. Trop. 1921, 67, 25, 3. — *Daeubler,* Über die Klimawirkung der Tropenländer auf die Europäer im Vergleich zu den Farbigen. D. med. Woch. 1912, 14, S. 656. — *C. Dresel* und *Sternheimer,* Kl. Woch. 1925, 17. — *E. G. Dresel* u. *Fries,* Die Gebürtigkeit u. Sterblichkeit der Kinder in Heidelberg in verschiedenen sozialen Schichten. Öffentliche Gesundheitspflege 1922, Bd. 9. — *Doflein,* Das Problem des Todes und die Unsterblichkeit bei Pflanzen und Tieren. Jena 1919; Über Tod und Unsterblichkeit. Zool. Ber. 1922, I., 3. — *Doms,* Über Altern, Tod und Verjüngung. Erg., anat. Entwicklungsg. 1921, Bd. 23, S. 250. — *Eckstein,* s. u. *v. Lindheim.* — *Engel Bey,* Stat. sanitaire des villes de l'Egypte. — *Engel,* D. Mediz. aus Holl.-Indien. D. med. Woch. 1925, 3, S. 116. — *J. Engel,* Das Knochengerüst des menschlichen Antlitzes. Wien 1850. — *Epstein,* Konstitution und Umwelt im Lehrlingsalter. — *G. Th. Fechner,* Einige Ideen zur Schöpfungs- und Entwicklungsgeschichte der Organismen. Leipzig 1873. — *Feilchenfeld,* Zeitschrift für die gesamte Versicherungswissenschaft. 1912, Bd. 12, S. 114. — *Fernet,* De la mortalité par alcoolisme et par syphilis dans les hôpitaux et hospices de Paris. Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôpiteux de Paris 18 octobre 1907. — *Finot,* La Philosophie de la Longévité. Paris. — *R. Fisch,* Über die Ätiologie der Tuberkulose auf d. Goldk. Korr. f. d. Schw. Ä. 1904, 761. — *M. Fishberg,* Tuberculosis among the Jews. Transactions of de Sixth Internat. Congr. on Tubercul. Vol. 3, pag. 247. — *Fishberg,* The relative infrequency of Tuberculosis among the Jews. Am. Med. 2. Nov. 1901; Comparativ Path. of the Jews, New York, Med. Journ. 1901, 537—576; Die angebliche Rassenimmunität der Juden. Zt. f. Dem. u. Stat. d. Jud. 1908, 4, 177; Menstruation. Jewish Encyclopedia, Vol. 8; The Jews a Study of race and environment. London 1911; Materials for the phys. anthropol. of the Eastern Europeans Jews. Ann. New York. Acad. of Science 16. — *Fliess,* D. Abl. d. Lebens. Leipzig 1923. — *Florschütz,* Allgemeine Lebensversicherungsmedizin. Berlin 1914; Die Sterblichkeit und Todesursachen der ersten fünf Versicherungsjahre und der seit 1904 Versicherten d. G. L. V. B. D. Zt. f. d. ges. Ver.-Wiss. 1912, 12, 299. — *Frantz,* Bedeut. d. Rel. Untersch. f. d. phys. Leb. d. Bev. Jahrb. f. Nat. u. Stadt. 1864, 11, 24 und 1870 14, 311. — *J. Freund,* Inauguraldissertat. 1926. — *H. W. Freund,* Tuberkulose der Schwangeren in Winckels Handb. d. Geburtsh. 1904, Bd. 2, I, S. 589. — *H. Friedenthal,* Allgemeine u. spezielle Physiologie des Menschenwachstums. Berlin 1914; Berl. physiol. Ges. 1909. — *Fritsch,* Das Individuum im Pflanzenreich. Nat.-Wiss. Woch. 1920, 19. — *Gärtner W.,* Über die Häufigkeit der progressiven Paralyse bei kultivierten und unkultivierten Völkern. Zt. f. Hyg. 1921. — *Gissingen,* Over den staat von het menschelyk

geslacht. 1740. — *Glenesk,* Contemporary Rev. 42, 24. — *W. Goetsch,* Experimentelle Untersuchung über Nahrungsaufnahme, Regeneration und Fortpflanzung der Hydren. Naturwissensch. 1921, Bd. 9, S. 610; Beitr. z. Unsterbl. Probl. d. Metazoen. Biol. Zbl. 1921, Bd. 22, S. 23; Tierkonstruktionen. München 1925. — *Goette,* Über den Ursprung des Todes. Hamburg 1883. — *F. Gofferje,* Die Volksgesundheit in den deutschen Siedlungen von Santa Katharina. A. f. Trop. 1919, Bd. 23, S. 498. — *Gollmer,* Die Todesursachen bei den Versicherten der Gothaer Lebensversicherungsbank. Veröffentlichungen d. Dtsch. Ver. f. Vers.-Wiss. 1906, 9. — *A. Gottstein,* Beziehungen zwischen Epidemie und Kindersterblichkeit. Hyg. R. 1902, 6; Die Todesursachen in früherer Zeit und in der Gegenwart. Zt. f. Sozialw. 1902, Bd. 5, S. 225; Über Regeneration und Kompensation in der Hygiene. Zt. f. angew. Anat. u. Konst.-Lehre. 1920, Bd. 6, S. 21. — *Grafe,* Tag. d. G. f. Verd. u. Stoffwechselkr. Wien 1925. — *Graunt,* The Collection of the yearly bills of mortality from 1657 to 1758. London 1759. — *Grotjahn,* Arzt und Bevölkerungspolitik. I, 63 u. 69. Verh. d. Berl. Med. Ges. 1921; Arzt u. Volkserneuerung. I, 128, ebenda. — *Haegler,* Über die Faktoren der Widerstandskraft und Vorhersage der Lebensdauer bei Gesunden. Basel 1896. — *Halley,* An estimate of the degrees of mortality of mankind. Phil. transactions of the R. S. Vol. 17, pag. 1693. — *C. Hamburger,* Über die Sterblichkeit in Deutschland seit dem Kriege. Verh. d. B. Med. Ges. 1923, Bd. 2, S. 53. — *Hämmerling,* Zool. Jahrb. 1924. — *V. Hammerschlag,* Zt. f. Ohr. 1916, Bd. 61. — *Hanauer,* Zur Statistik der jüdischen Bevölkerung in Frankfurt. Zt. f. Dem. u. Stat. d. Jud. 1913, 34; 1923 und 1924, 10. — *Hanse,* Z. Klinik der Apoplexie. D. med. Woch. 1925, 23, S. 938. — *W. Harms,* Überpflanzung v. Ovarien etc. A. f. Entw.-Mech. d. O. 1912, Bd. 34, S. 90; Das Problem der Geschlechtsumstimmung und die sog. Verjüngung. Naturw. 1921, Bd. 9, S. 184. — *M. Hartmann,* Biol. Zbl. 1922, Bd. 42, S. 364. A. f. Protistenk. 49, 1924, 375 u. 447. Tod und Fortpflanzunge. München 1906; Beitr z. Phys. d. Todes u. d. Fortpfl. W. f. Naturw. Berlin 1921, Bd. 9, S. 318; Untersuchungen über die Morphologie und Physiologie des Formwechsels u. s. w., experimentelle Beiträge zum Befruchtungs- und Todproblem. A. f. Protistenkunde 1921, Bd. 43, S. 223. — *Heiberg,* Zt. f. kl. Med. 92, 1921, 76; Krankheiten des Pankreas. Wiesbaden 1914. — *G. Heiman,* D. med. Woch. 1900, 6, 31, 51. — *Heincke,* Untersuchungen über die Scholle. Conseil perman. internat. pour l'expl. de la mer. Rapport et Procès 1913, 15. — *Hellpach,* Die geopsychischen Erscheinungen in Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth. Abt. 6. Meth. d. exp. Psych. C, I, 3, Berlin 1924. — *H. Henseler,* Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung u. s. w. Habilitationssch. Halle 1913. — *H. E. Hering,* Pflügers A. 1900, Bd. 82, S. 1. — *Hertwig,* Über die Konjug. Abhandl. d. mathem.-phys. Klasse d. Kgl. bayr. Akad. d. Wiss. 1889, Bd. 17, S. 151; Festschrift zum 70. Geburtstag E. Haeckels 1904. — *G. Herzog,* Experimentelle Zoologie und Pathologie. Kl. Woch. 1925, 14, S. 625. — *A. Hirsch,* Handb. d. hist. geogr. Path. II. Auflage, Bd. 2. — *Hirzfeld* u. *Brokmann,* Untersuchungen über Vererbung der Dispos. bei Infektionskrankheiten, speziell bei Diphtherie; Krank. Dispos. u. Gruppenzugehörigkeit. Kl. Woch. 1924, 46, S. 2084. — *Hjort,* Report on herring investigations until January 1910. Conseil perman. internat. pour l'expl. de la mer Public. de Circonstance. 1910, Vol. 53. — *J. G. Hoffmann,* Kl. Schriften. Berlin 1843. — *G. v. Hoffmann,* Die Rassenhygiene in den Vereinigten Staaten von Amerika; Krieg und Rassenhygiene, die bevölkerungspolitischen Aufgaben nach dem Kriege. — *Hudde,* zit. nach *Westergard.* — *Jaddassohn,* Handbuch der Syphilis 1913; Jahrbuch der preußischen Statistik. Bd. 207. — *Jores,* Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 1909, Bd. 13, II. — *E. P. Joslin,* The Journ. of Americ. Med. Assoc. 1924, 10, 83, 727. — *Josselin de Jong,* Nieuwere Begrippen over de Beteekenes der Konstitut. Geneeskundige Bladen. 1913, Vol. 1. — *Judd, John,* Leben der Krystalle. London Royal Instit. 1891. — *Iwanowsky,* Die anthropometrischen Veränderungen russischer Völker während der Hungersnot. A. f. Anthrop. 1923, Bd. 20, 1. — *Kahn,* Die Be-

völkerungsbewegung der Juden in Frankfurt a. M. Zt. f. Dem. u. Stat. d. Juden. 1913, 34. — *Kammerer,* Neuerwerbung oder Vererbung erworbener Eigenschaften. Stuttgart 1925. — *Karup,* Reform des Rechnungswesens der Gothaer Lebensversicherungsbank 1903. — *Karvonen,* Die Sterblichkeit von Lebensversicherten. Zt. f. d. ges. Vers. Wiss. 1925, 25, 3, 222. — *M. Kassowitz,* Jahrb. f. Kinder. 1908, Bd. 67, S. 51 — *Kaup,* Konstitution und Umwelt im Lehrlingsalter. Sozialhyg. Arbeiten a. d. Münchner hyg. Inst. Herausg. v. *Gruber* u. *Kaup.* — *Kemmerich,* Die Lebensdauer und die Todesursachen innerhalb der deutschen Kaiser- und Königsfamilien. Erw. Sond. Druck. a. A. von Lindheims Saluti senectutis. — Kersseboom, Proeven von politique Vehenkunde verrat in drie Verhandelingen s'Gravenhage 1748. — *H. Kleinschmidt,* Diabetes mellitus im Kindesalter. Med. Klinik 1916, 49, 1277. — *R. Koch,* 3. Bericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition. D. med. Woch. 1900, 17 u. 49, 281, 781. — *Köhl,* Krebshäufigkeit in Graubünden. Zt. f. Schw. Stat. 1906, I, 2. — *Kohlbrugge,* Stadt und Land als biologische Umwelt. Archiv für Rassenbiologie 1909, Bd. 6, 493 und 631; Der Einfluß des Tropenklimas auf den blonden Europäer. A. f. Rassen- und Ges.-Biol. 1910, Bd. 7, 564. — *Kolb,* Einfluß der Rasse auf die Häufigkeit des Krebses nach dessen Verbreitung im Kanton Bern. D. Viertelj. f. öff. Ges. 1906, Bd. 38. — *Kollmann,* Die Rassenanatomie u. s. w. A. f. Anthrop. 1903, 28, 91. — *E. Korschelt,* Lebensdauer, Alter und Tod. Jena 1924; Über Transplantationsversuche, Ruhezustand und Lebensdauer der Lumbriciden. Zool. Anz. 43, 12, 1914, 537; Über das Verhalten verschiedener wirbelloser Tiere gegen niedere Temperatur. 1914, 45; Versuche an Lumbriciden und deren Lebensdauer im Vergleich mit anderen wirbellosen Tieren. Verhandlungen der Deutschen Zoologischen Gesellschaft 1906, 16; Über Lebensdauer und Altern bei Copepoden und Ostracoden. Sitzber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg Juli 1920, 65; Über Lebensdauer der Tiere und Ursachen des Todes. Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol. 1917, Bd. 63, S. 412. — *F. Kraus,* Allgemeine u. spezielle Pathologie der Person. Leipzig 1919. — *Kriege* u. *Seutemann,* Ernährungsverhältnisse und Sterblichkeit der Säuglinge in Barmen. Zt. f. allgem. Ges.-Pfl. 1906, 25. — *Kruse,* Med. Ges. Leipzig 1925. — *Kuczynski,* Steppe und Mensch. Leipzig 1925. — *E. Külz* in C. Gerhards Handbuch der inneren Krankheiten. Tübingen 1878. — *Küpfmüller,* Zur Analysis d. Abst. Ordn. Naturw. 1921, 9, 25; Verh. d. B. M. Ges. 1923, I, 71. — *Küster,* Botanische Betrachtungen über Alter und Tod. — *B. Kurth,* Zt. f. d. ges. Vers.-W. 1924, Bd. 24, S. 344 u. 1925, Bd. 25, S. 434; 1923; Umschau 48, 1923, 627 und 1924, 937. — *L. Langer,* Mitt. d. Anthrop. Gesellsch. Wien 1870, I, 47. — *V. de Laponge,* Selections sociales. — *P. Lazarus,* Arzt u. Bevölkerungspolitik. Verh. d. B. M. Ges. 1921, Bd. 1, S. 65; Arzt und Volksernährung. Ebenda Bd. 1, S. 128. — *Lebon,* De l'hérédité de la longévité. Nancy 1895. — *Lenz,* A. f. Hyg. 1923, Bd. 93, S. 126; in *Baur-Fischer-Lenz,* Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München 1923. — *Lépine,* Le diabète sucré. Paris 1909. — *Leschke* u. *Ullmann,* Pigmentation und endokrine Dystrophie. Zt. f. klin. Med. 1926, Bd. 102, S. 388. — *E. Leupold,* Die Bedeutung des Cholesterin-Phosphatidstoffwechsels für die Geschlechtsbestimmung. Jena 1924. — *Levasseur,* La Population française. — *Levy-Lenz,* Deutsche med. Wochenschrift 1924, 33, S. 1121. — *Liek,* Über Altern und Verjüngen. Naturw. Woch. 20, 161. — *A. v. Lindheim,* Saluti senectutis. Die Bedeutung der menschlichen Lebensdauer im modernen Staate. Leipzig 1909; Saluti aegrorum. — *Lipschütz,* Allgemeine Physiologie des Todes. Braunschweig 1915; Zt. f. allgem. Physiol. 1911, Bd. 12, S. 59 u. 129. — *Ljachowetzky,* Allrussischer mikrobiologischer Kongreß. Moskau 1924, D. med. Woch. 1924, 17, S. 558. — *Lubarsch,* Zur Konstitutions- und Dispositionslehre. Naturw. 1921, Bd. 9, S. 812; Jahreskurse für ärztl. Fortbildung, Januar-Heft 1913. — *R. Lurz,* Geburtenhäufigkeit und Kindersterblichkeit bei den Rundi in Deutsch-Ostafrika. D. med. Woch. 1922, 46, 1557, 47, 1586, 48, 1620. — *Luschan,* Die

anthropologische Stellung der Juden. Korr. Bl. d. D. Ges. f. Anthr.; Völker, Rassen, Sprachen. Berlin 1922. — *Magat*, Zt. f. ges. exp. Med. 1925. — *Magat, Semler, Seelig, Ullmann*, Med. Kl. 1925, 27 u. 28. — *Mallet*, Recherches historiques et stat. sur la population Genève von 1549 bis 1835, Paris 1837, 51. — *R. Martin*, Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. — *Martius*, Konstitution und Vererbung in Enzyklopädie. D. kl. Med. 1914. — *Matiegka*, Über die Bez. der Geh. Gew. z. Beruf. Pol. Anthropologische Revue 1904/05. — *Maupas*, Recherch. experiment. sur la multipl. des infusoires ciliés. A. de Zool. exp. et gen. 1888; Le rajeunissement karyorganique chez les ciliés. Ebenda 1889. — *v. Mayr*, Bev. Stat. 1897, Medizinalberichte über die Deutschen Schutzgebiete 1903/04 bis 1908/09. Mittler u. Sohn, Berlin. — Medico-Acturial Mort. Investigation 1913, 22. — *Metschnikoff*, Beitr. z. einer opt. Weltauffassung. Dtsch. v. Michalski, München 1908. — *B. Möllers*, D. med. Woch. 1921, 8, 215 u. 24, 681. — *Montpellier*, Les tumeurs malignes de la peau chez les indigènes de l'Algérie. Bull. Path. 1919, Vol. 12, pag. 184. — *A. W. Mooro* u. *Dolbey*, Aus der Royal School of Medicin Cairo. Lancet 1924, 7, 6. — *Moro* u. *Kolb*, Über das Schicksal von Ekzemkindern. Mon. f. Kind. 1910, 9, 428. — *Th. H. Morgan*, Sex limited inheritance in Drosophila. Science 1910. — *Mühlmann*, Anat. Anz. 1901, 19; Biol. Zt. 1901, 21; Virchows A. 1908, 191 u. 1913, 212. — *L. R. Müller*, Über die Sensibilität der inneren Organe insbesondere des Gehirns. Verh. d. 37. Kongr. d. D. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1925. — *B. Naunyn*, Der Diabetes mellitus. Wien 1906. — *H. v. Nathusius*, Vorstudien für Geschichte und Zucht der Haustiere zunächst am Schweineschädel. Wiegand und Hempel, Berlin 1864. — *A. Nehring*, Landwirtschaftl. Jahrb. 17. Berlin 1888, S. 99 u. Zt. f. Ethnol. 1888, 20, S. 181. — *G. Neubauer*, Zt. f. Morph. 1925, 23, S. 411. — *F. Neufeld*, Seuchenprobleme II. Neue Erg. d. exp. Forsch. D. med. Woch. 1925, 9, 341. — *de Neufville*, Lebensdauer u. Todesursachen 22 verschiedener Stände und Gewerbe nebst vergleichender Statistik der christlich-israelitischen Bevölkerung in Frankfurt. 1893, 3. — *H. Neumann*, Einflüsse der Ernährungsweise a. d. Säuglingssterblichkeit. Zt. f. soz. Med. 1908. — *Niceforo*, Anthropologie der nichtbesitzenden Klassen. Deutsch v. Michels u. Köster, Leipzig 1910. — *Nicolai*, Die Biologie des Krieges. Zürich 1917. — *Nolen, Hijmans van den Bergh, S. van Heukelom*, Levensverzekering. Geneeskunde Haag 1923. — *C. v. Noorden*, Die Zuckerkrankheit. 7. Aufl. Berlin 1917. — *Ochsenius, Witt*, Prometheus 1902, Bd. 13, S. 44. — *Fr. Oesterlen*, Handb. d. Med. Stat. 1874. — *M. Otto*, Über das Gelbfiber, sein Wesen und seine Ursachen. Viertel. f. d. ges. Med. 27. Suppl. 1904, 292. — *N. Paus*, Statistische Untersuchungen über Appendicitis. Acta chirurg. Scand. 1925, 3, 59. — *Pearl*, The biology of death. Philadelphia 1922; Introduction to med. biometry and stat. Philadelphia 1923. — *Pearson*, Über Zweck und Bedeutung einer natürlichen Rassenhygiene (nat. Eugenik f. d. Staat); A first study of the inheritance of longevity and the selective deathrate in man. Biometrica 1900, Vol. 1, pag. 74. — Peller, D. med. Woch. 1924, 43, 1465. — *Penzoldt* u. *Stintzing*, Handbuch der speziellen Therapie. Jena 1896, Bd. 4, S. 712. — *van Pesch*, Inleiding tot de sterftetafels voor Nederland 1900—1909. — *Pfaundler*, Naturforscherversammlung 1922. — *Pfitzner*, Sozialanthropologische Studie. Zt. f. Morph. u. Anth. 1899, 1903. — *Plate*, Der gegenwärtige Stand der Abstinenzlehre, ein populärwissenschaftlicher Vortrag und zugleich ein Wort gegen J. Reinke. — *Plehn*, Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küste Westafrikas. Virchows A. 174 Suppl. I; Die Malaria der afrikanischen Negerbevölkerung besonders mit Bezug auf die Immunitätsfrage. 1903. — *Ploetz*, Lebensdauer der Eltern und Kindersterblichkeit. A. f. Rassen- und Gesellschaftb. 1909, 6, 33. — *Popenoe*, Die Geschlechtskrankheiten in den Vereinigten Staaten. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1923, 14, 328; Preuß. Stat. 184, 4; 1879, 48*a*, 65. — *Prinzing*, Handb. d. Med. Stat. Jena 1906; Die Zahl der Ärzte in Deutschland und in anderen europäischen Staaten. Zt. f. B. 1901, Bd. 4, S. 443; Zbl. f. allgem. Ges. 1904, Bd. 23, S. 351; A. f. Rassen- u.

Ges.-Biol. 1905, Bd. 2, S. 253. — *A. Pütter,* Vergl. Physiol. Jena 1911; Lebensdauer und Alternsfaktor. Zt. f. allgem. Physiol. 1920, 19, 1; Naturw. 1920, Bd. 8, S. 201; Hungertod. Naturw. 1920, Bd. 9, S. 31; Die ältesten Menschen. Naturw. 1921, Bd. 9, S. 875. — *Rahts,* Deutschland nach seinem heutigen Stande. München 1911. — *Ramazzini,* Hygien-social. Antagonismen und anthropol. Untersuchungen u. s. w. Giorn. Italiano di Medic. sociale, Anno I fasc. I—III, Firenze 1907. — *Ranke,* Über Umbildung der Kopfform. München 1908. — *Ranke,* Zt. f. Tuberkulose 1921, 34, 272; Die Tuberkulosesterblichkeit in München und Bayern vor, während und nach dem Kriege. M. med. Woch. 1921, 4, S. 124. — *Rapport,* De Ned. Maatsch. tot. Bev. d. Geneeskunst Tijdschr. v. Geneeskunde 1916, Vol. I, pag. 636. — *Reeker,* Zool. Anz. 1896, 19, 3. — *Regendanz,* Ein Beitrag zur Kenntnis der Malaria in Rumänien. A. f. Trop. 1918, Bd. 22, S. 33. — Resumé Stat. de L'Empire du Japon Hyg. 13. Tokio 1899. — *Ribbert,* Tod und Altersschwäche. Bonn 1908. — *Richters,* Beiträge zur Kenntnis der Moosfauna Australiens und der Inseln des Pazifischen Ozeans. Zool. Jahrb. Syst. Abt. 26, 1908. — *Robertson,* Chemie Basis of growth and senescanc. J. B. Lipincolt Comp. Philadelphia. — *Röse,* Beitrag zur europäischen Rassenkunde. A. f. Rass. u. Ges.-Biol. 1905, 2, 689 und 1906, 42. — *Rosentul,* Syphilis unter den Kalmücken. D. med. Woch 1924, 29, S. 986. — *Rösle,* Internat. Hyg. Ausst. Dresden 1911; Zt. f. Tuberkul. 1921, 34; Die nat. Bevölkerungsbewegung in den deutschen Städten im Jahre 1921. D. med. Woch. 1922, 26, S. 873. — *R. Rössle,* Zellenentartung und Zelltod. Naturw. 1921, Bd. 9, S. 834. — *Rubner,* Probleme der Lebensdauer und ihre Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. München 1908. — *A. Sabatier,* Essai sur la vie et la mort. — *Saltet,* Voortrachten over Gezondheitsleer. 1913, S. 80. — *Sanders,* Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1912, I, 142; Ziekte en sterfte bij Joden en niet-Joden bij van Hengel. Rotterdam 1916, I, 2023, ebenda 1918. — *Schaedel,* Biol. Beitr. z. Frage d. Malariarezidive u. d. Malar. Verbr. Biol. Zbl. 1918, 38, 143. — *Scheidt,* Anthropometrie als Hilfswissenschaft. A. f. Anthropol. N. f. 1923, Bd. 19, 82; Anthropometrie und Medizin. Münchner med. Wochenschritf 1921, 51, S. 1653; Anthropologie und Rassenbiologie. A. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1923, Bd. 14, S. 416. Einführung in die naturwissenschaft. Familienkunde (Familienanthropologie). München 1923. — *Schellong,* Das Aufhören der Tätigkeit des menschlichen Herzens im Tode. Kl. Woch. 1923, 30, S. 1394. — *Schenk,* Wissenschaftliche Ergebnisse der Tiefsee-Expedition. Jena 1907, Bd. 2, H. 3. — *Scheube,* Die Krankheiten der warmen Länder 1900. — *F. Schiff,* Med. Kl. 1924, 40, S. 1385. — *Schiff* u. *Ziegler,* Blutgruppenformel in der Berliner Bevölkerung. Kl. Woch. 1924, 24, S. 1078. — *N. Schiller-Tietz,* Lebensmüdigkeit und Altersschwäche der Kartoffel. Prometheus 1905, Bd. 16, S. 321. — *Schleip,* Lebenslauf, Alter und Tod des Individuums. Allg. Biol. 3, 4, 1. Kultur der Gegenwart 1915. — *H. Schmidt,* Sterblichkeit an Diphtherie u. s. w. Kl. Woch. 1925, 5, S. 218. — *P. Schmitt,* Theorie und Praxis der Steinachschen Operation 1922. — *Schnapper, G. Arndt,* Soz. Stat. Leipzig 1912. — *Schneider,* Ursachen des sogenannten plötzlichen Todes. D. Zt. f. d. Gerichts-Medizin 1923, II, 293. — *Schön,* Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 1897, Bd. 13, S. 170. — *Schorler* u. *Thalwitz,* Pflanzen- und Tierwelt des Moritzburgteiches bei Dresden. Ann. d. Biol. lac. t. l. Brüssel 1906, 193. — *Schridde,* Thym. Konstitution. M. med. Woch. 1924, 48, 1674. — *Schweisheimer,* Bev. biol. Bilanz d. Krieg. 1914—1919. A. f. Rass.- u. Ges.-K. 1921, Bd. 13, S. 176. — *H. Seckel,* Beobachtungen über heredofamiliäre Häufung u. s. w. Zt. f. klin. Med. 1925, 102, 195. — *Charles Sedgwick-Minot,* Moderne Probleme der Biologie. — *Selter,* Tuberkulosesterblichkeit. Volksernährung und Tuberkulosebekämpfung in ihren Beziehungen zueinander. Kl. Woch. 1924, 18, S. 779. — *Semon,* Die Mneme als erh. Prinz i. Wechsel des organischen Geschehens. Leipzig 1904. — *A. E. Sitsen,* Virchows A. f. path. Anat. u. Physiol. 1923, Bd. 245, S. 281. — *Spengler,* Der Untergang d. Abendlandes. — Stat. A. Preuß. 1907/08. — Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin 1900—1902, 1906—1907. — Statistisches Jahrb. Preußens.

1907. — Statistische Nachrichten über das Herzogtum Oldenburg 1870, 11, 100 und 232; 1890, 22, 98 u. 107. — Statistik des Deutschen Reiches. 200. — Statistik des Hamb. Staates 1905, 24. — *Stefko,* Zt. f. Konstl. 1924, 9, 312. — *H. Steiner-Stooss,* Der Einfluß der Lungentuberkulose auf die Abst.-Ordn. Zt, f. Schw. Stat. II, 1906, 115. — *Stephan,* Virchows Jahresbericht 1904, Bd. 39, I, S. 525; Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904, Bd. 2, S. 1631. — *Stern,* Zur allgemeinen Ätiologie und Pathogenese des Diabetes mellitus. Wr. med. Bl. 1901, Nr. 21 u. 22; Über Diabetes mellitus bei Kindern. Arch. f. Kinderheilkunde 1890, 11. — *B. J. Stokvis,* Verh. d. X. Int. Med. Kongr. Berlin Hirschw. 1890, Bd. 1, S. 190. — *Strassburger, Noll, Schenk, Schimper,* Lehrbuch der Botanik. — *Strugk,* Algemeene geographie en stervekunde. — *Stuart,* Verrijn Inleiding tot de stat. 1910. Volgens de Ann. de Stat. Int., Vol. 2. — *Sundbärg,* Bevölkerungsstatistik Schwedens. 14. Int. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. Berlin 1907; Statistica öfversikatstabeller förolika länder 1903, Bd. 9, S. 307, Stockholm 1904. — *Süssmilch,* Göttliche Ordnung in den Veränderungen des menschlichen Geschlechtes. Berlin 1780. — *van Swinden,* Over de bevolking von Amsterdam Kunst en Letterbode 1804. — *Teleky,* Vorl. über soz. Med. Jena 1914. — *A. Theilhaber,* M. med. Woch. 1909, 25, 1272; Arch. f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1909, Bd. 5, S. 9. — *Thyssen,* Tijdschr. v. Geneesk. 1850. — *H. Ullmann,* Zur Frage d. Vitalität u. Morbidität d. jüdischen Bevölkerung. Arch. f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1926. — *Ungar,* Statistisches Jahrbuch 1906. Neue Folge 14 u. 19. — *Vejdowsky,* Über die Encystier. v. Aeolosoma u. d. Regenwürmer. Zool. Anz. 1892, 15, 171. — *von den Velden,* Der verschiedene Widerstand d. Geschlechtes gegen d. Entartung. A. f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1910, 7, 613; Die Vert. d. tödlichen Krankh. a. d. Lebensd. M. med. Woch. 1909, 10, 520: Einfl. d. Ehe a. d. Ges. u. Lebensd. Zt. f. Vers.-Wiss. 1910. — Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung. Berlin 1920, Bd. 11, 6, S. 370 u. 7, 413. — Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1895 u. 1896. — Veröffentlichungen d. Bureaus f. Statistik der Juden. 1910, 5. — *Virchow-Hirsch,* Jahresberichte 1901, Bd. 36, 1, S. 413. — *Walter,* Über die Lebensdauer der freilebenden Süßwasserpolypen. Zool. Jahrb. Syst. 1922, Abt. 44, S. 375. — *W. Wassermann,* Zt. f. Sozialw. 1909. — *Webster,* J. of exp. Med. 1924, 39, 129. — *R. Wegeli,* Diabetes mellitus im Kindesalter. Inaug.-Diss. Marburg 1895. — *W. Weinberg,* A. f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1913, 10 und in Brauers Beitr. z. Kl. d. Tuberk. — *Weismann,* Die Lebensdauer der Tiere. Jena 1882; Das Keimplasma. Aufs. üb. Vererb. 1892; Über Germinalselektion 1892; Vortrag über die Descendenztheorie. Jena 1904. — *Weiss,* Über den Wert der Steinachschen Operation beim Senium praecox. D. med. Woch. 1925, 4, S. 152. — *Wernicke,* Das Verhältnis zwischen Geborenen u. Gestorbenen in hist. Entwicklung u. s. w. Abhandlung des staatswissenschaftlichen Seminars Halle 6, 1, Jena 1889. — *D. Westergaard,* Lehre von der Mortalität und der Morbidität. 2. Auflage 1901. — *Weyl,* Morbidität u. Mortalität 1912/13; Handbuch der Hygiene 1918. — *Willmanns,* Kl. Woch. 1925, 23, S. 1097 u. 24, S. 1145. — *Witt,* Prometheus 1902, Bd. 13, S. 44. — *Wlassak,* Grundriß der Alkoholfrage. Leipzig 1922. — *G. Wolff,* Diskussion zum Vortrag Hamburger. Verhd. B. Med.-Ges. 1923, I, 55. — *Woltmann,* Pol. Anthrop. — *Woodruff,* Two thousand Generations of Paramaecium. A. f. Prot.-Kunde. 1911, 21; Biol. Zbl. 1913, 33, 34. J. exp. Zool. 1914, 16; Americ. Natural. 1908. 42. — *Woods, Meyer* u. *Davenport,* Studies in human heredity. Journ. Heredity 1914, Bd. 5, S. 545. — Zt. d. Kgl. Bayr. Stat. Büros 1906/07. — *Ziegler,* Die Vererbungslehre in der Biologie. Jena 1905. — *Zlataroff,* Zt. f. allgem. Physiol. 1918, 17, 205. — *Zondek,* u. *Reiter,* Hormonwirkung u. Kationen. Kl. Woch. 1923, 29, S. 1344.

Namenverzeichnis

A.

Abderhalden E. 177, 470, 537, 680.
Abel O. 785.
Abeles 683.
Achard 20.
Adachi B. 814, 822.
Adametz 790.
Adams E. 773.
Adelsberger 741.
Adler Alfred 128, 519, 699.
Adolphi 443.
Adrian 393, 571.
Albini di Monialieri Giacomo 13.
Albramow 501.
Albrecht Eugen 78, 492, 548, 604.
Albu C. 520, 564.
degli Alderotti Taddeo 13.
Aldobrandino da Siena 13.
Allissow 842.
Almquist 728.
Alsberg 956.
Amoss 732, 743.
Andrée 979.
d'Anfreville 810.
v. Angermeier 457.
Anitschkoff 889.
Anton 769.
Apert K. 572.
Apolant P. 536.
Arai 814.
Aristoteles 10, 51—53, 70, 73, 96, 199—200, 874.
Arnauld Antoine 31.
Aron 681, 886.
Aschenheim 506.
Ascher 609, 610.
Aschner B. 357, 365, 367, 368, 370, 398, 399, 520, 536, 572, 759, 762, 764, 765, 837, 1011.
Aschoff L. 441, 536, 541, 550, 570.
Ashburn 597.
Ashford 680.
Askanazy Max 531, 585, 680.
Asklepiades 10.
Athenaios 11.
Aubourg 566.
Auerbach E. 771, 834, 1004.
Auerbach F. 81.
Augustinus Aurelius 67, 69, 118.
Mac Auliffe 758, 773, 836, 837.
Avenarius 861.
Awok 718.

B.

Babák 965.
Babanassjanz 779.
Backman 618.
Bacmeister 4, 570.
Bacon Roger 900.
Bagg H. J. 423.
Baginsky C. 501.
Bailey W. 994.
Baker W. 807.
Balster Georg 757.
Baelz E. 768.
Balzer 467.
Bang 661.
v. Baer E. 884.
Bardeleben 448.
Bartenstein F. 504.
Barfurth 437.
Barnewitz 657.
de la Barrera 718.
Bartel 507, 511, 524, 533, 558, 561, 562, 575, 661, 1014, 1015.
Bartels 441, 457, 809.
Barth Fritz 416.
Barthel Julius 4.
Baerthlein 740.
Basler 939.
Bass 681.
Batesou W. 261, 313, 317, 318, 349, 386, 388, 389, 394, 758, 762.
Bauch Bruno 25, 79.
Bauer Julius 20, 21, 99, 101, 104, 194 bis 196, 199, 216, 220, 221, 336, 357, 363, 365, 367, 368, 370, 374, 376, 383, 384, 398, 399, 402, 476, 489, 490, 495, 511, 512, 514, 524, 525, 527, 529, 530, 532, 540—543, 546, 547, 550—553, 556—558, 561, 562, 564—566, 569—576, 579—582, 584, 586, 589, 590, 753, 759, 762, 765, 775, 777, 788, 836, 1011.
Bauer K. E. 27.
Bauer K. H. 373, 416, 417, 490, 513.
Bauer L. 528.
Baumgart C. 589.
v. Baumgarten 520.
Baumhauer 926.
Baur E. 171, 283, 317, 318, 420, 667, 955, 958.
Baxter J. H. 764, 956, 1011.
Bayer J. 794.
Beachley R. G. 847.
Bean R. B. 767, 807, 831.
Beatson 536.
Becet 810.
Becher E. 25, 26, 34, 35, 66, 88, 105, 114.
Beck Theodor 23.

Beddoe 764, 1011.
Beethoven L. v. 51.
Beeton 1006.
Behrend 916, 917.
Behring Emil 617, 629, 660, 694.
Beitzke 500, 503, 504, 512, 604.
Bélar 897.
Bell 831.
van Bemmelen 768.
Benda C. 707.
van Beneden 460.
Beneke F. W. 4, 19, 206, 477, 509, 511, 518, 523, 532, 533, 546, 558, 561, 580, 837.
Benjamin 608.
Benneke 964.
Berberich 606.
Berblinger W. 512, 530, 585, 994, 1005.
Bergson H. 27, 51, 67, 117.
Bernhardt L. 618.
Bertage 681.
Bertarelli 661.
Bertelsen A. 800, 801.
Bertillon 925.
Bessau E. 502.
Betke 730.
Bettmann 700.
Biach 536.
Biasutti 796.
Bicat 874.
Bidder 889.
Biedl A. 505, 512, 515, 528, 530, 541, 544, 578, 581, 585, 887.
Bieling 681, 690.
Bierich 531, 571.
Biffen 660.
Bilz 533, 534.
Binswanger Ludwig 109, 114, 116, 117, 550.
Birch-Hirschfeld A. 559.
Bircher P. 579.
Birkner 810.
Bittorf 471, 472.
Bladt 445.
Blakes 742.
Blanchard 714.
Bloch B. 531.
Bluhm Agnes 274, 328, 329, 372, 423, 667, 737, 788.
Blumenthal Ernst 979.
Bluntschli 444, 458, 471, 477.
Boas F. 753, 769, 956, 957.
Bochse P. 882.
Bodio 943.
Bohnenkamp 898.
Bohr Niels 32, 58, 65.
Boeke J. 83.
Bolk L. 458, 467, 756, 761, 954.
Boltzmann Ludwig 33.
Bommer 531.
Bondi S. 88, 542.
Boening C. 516, 560.
Bonnevie K. 375.
Bonnier 675.
Borchardt L. 29, 98, 101, 104, 192.
Bordier A. 830.
Boerhave 17, 18.
Bornhardt 216, 219, 220.
Borst M. 437, 534.
v. Bortkewitsch L. 160.
Böse M. 585.
Bostok J. 802.
Bouchard 544.
Bouchardat 993.
Bounak V. 836.
Bourgignon 683.
Boveri Th. 459, 466.
Brack 585.
Brand J. 945.
Brandt 443.
Bratusch-Marrain 994.
Braeucker 583.
Braun 740, 741.
Braunert 806.
Braus H. 452, 481.
Bravais A. 175, 189.
Bremer F. W. 397.
Bretscher 867.
Bridges C. B. 267.
Broca 217, 218.
Brokmann 668, 669, 726.
Broman Ivar 335.
Brown Graham 302.
Brown John 18.
Brown-Sequard C. El. 302.
Brugsch Th. 21, 23, 105, 109, 199, 204, 216, 218, 489, 495, 509, 511, 513, 541, 672, 675, 697, 758, 766, 836, 852, 861, 894, 895, 898, 1017.
Brünger C. 583.
Brunner Joh. Conrad 16.
Bryant H. G. 867.
Bryn H. 763, 769.
Buchner H. 225.
v. Buffon George Louis 105, 216, 218, 874.
v. Bülow 760.
Bumke Oswald 123, 130.
Bumm Ernst 790.
v. Bunge G. 875, 884.
Burian 540.
Burkamp Wilhelm 122.
Burn 927.
Burrow 578.
Buschan G. 802.
Büttner 498.
Byham A. 799.

C.

Cadham 638.
Cajal 526.
Calkins G. N. 881.
Calmette 663.
Camerer W. 778.
de la Camp O. 216, 217, 220, 511.
Campbell Harry 840.
Canalis 676, 678.
Capelle F. 583.
Carlier 954.
Caro L. 583.
Carrel 516, 619, 890, 897.
Caspari W. 538.
Cassirer Ernst 25, 29, 55, 62, 66, 70, 71, 77, 79.
Castaigne 573.
Castle W. E. 295, 302, 306, 769.
de Castro 799.
Cecil 742.
Celli 713—715.
Chagas C. 845.
Chaillou 758, 773, 836, 837.
Chajes 730.
Chamberlain H. St. 29.
Charcot 559.
Charmen 927.
Chassaniol 809.
Chervin 775.
Chiari R. 575.
Childe 566.
Chvostek 582.
Clairmont 676, 700.
Clausen W. 376, 399.
Clayton Lane 846.
Cohn 672.
Cohnheim 531, 576.
Cohn-Kysper 861.
Cole Rufus 679.
Comte Auguste 29.
Mc Cord 585.
Cordemoy Géraust 54.
Cordes 576.
Cornet 731.
Corning H. K. 445.
Corrêa Netto 695.
Correns C. 5, 100, 262, 273, 306, 649, 737.

Cortez F. 817.
Couklin 467.
Couvelaire 498.
Craig 597.
Cramer H. 499.
Crampton C. W. 779.
Crew 736.
Crowell B. C. 831.
Crzellitzer A. 333, 334.
Cuénot L. 1006.
Cullen 18.
Cullerre A. 809.
Culp F. 512.
Cunier 396.
Cunningham 445.
Curschmann 689.
Czerny A. 501—503, 505, 506, 559, 688, 695.
Czuber Emanuel 177, 181.

D.

Darbishire A. D. 303.
Darwin Charles 99, 100, 235, 300, 301, 457, 466, 471, 480, 515, 749, 885.
Dattner 597, 696.
Dautrebande 691.
Davenport C. B. 758, 761, 1007.
Davenport G. C. 754, 767, 768.
Delafoy 683.
Delpench 767.
Demokritos 9.
Dempwolff 787, 844.
Denecke Gerhard 685.
Deniker J. 791, 821.
Deperet C. H. 752.
Deppe 1003.
Dercum 544.
Descartes René 28, 32, 57.
Detzner H. 948.
Deubler 806, 965.
Dick 664.
Dickinson 992.
Dietrich A. 512, 513, 521, 523, 586.
Dietz A. 914.
Dilthey 27, 116, 117.
Diokles 9, 10.
Disqué 563.
Dobzhandsky Th. 379.
Döderlein G. 411—415.
Doflein Fr. 94, 879.
Dold 717.
Mac Donald 764.
Dopter 575.
Dormann S. S. 797.
van Dorsten 927.
Mac Dowell, E. Charleton 423.
Dreesel C. 889.
Driesch H. 25, 31, 34, 37, 44, 57, 71—79, 81, 87, 96, 106, 114, 191, 199, 200, 494, 865.
Drinkwater H. 387—389.
Dsiao Hsiang Tsung 778.
Dudley Buxton L. H. 775.
Dujardin-Baumetz 677.
Duncan Gruless 809.
Dunker 456.
Dürer A. 200.
Durham F. M. 330, 346, 372.
v. Düring C. 589, 834.
Düsing 980.
Duvillard 925.

E.

Ebeling 890.
Ebstein E. 541, 783.
Eckstein 864.
Egli 533.
Ehrenreich 760.
Ehrlich P. 500, 538.
Eickstedt E. 478, 784, 797.
Eigenbrodt 665.
Einhorn 995.
Einstein Albert 27.
Eisler 443, 448.
Ekholm 927.
Elkeles 694, 709.
Ellermann H. 531.
Ellis A. G. 826.
Elze 441, 473.
Empedokles 7, 9.
Enderlen 437.
Engel D. 499, 536, 958, 964—966, 969.
Engstler R. 498.
Entres L. 397.
Epikur 54.
Eppinger H. 506, 511, 556, 568.
Erdheim 577, 579.
Erdmann Rh. 240, 563, 881, 897.
Erdweg P. 805.
Erisistratos 9, 10.
Ernst P. 518.
Esch 690, 692.
Escherich 500, 502, 504, 507.
Esser A. 523.
Ewald 523.
Exner 585.

F.

Faber 509, 510, 550.
Fahlbeck 788, 980.
Fahr 543, 573.
Falta W. 528, 530, 541, 544, 588.
Farabee W. C. 386 bis 388.
Faust E. C. 408.
Fechner G. Th. 62, 157, 194, 874.
Feer E. 603.
Fehlinger H. 768.
Fetscher R. 788, 978, 979, 981.
Fibiger Joh. 299.
Fichte J. G. 25, 118.
Fick R. 436, 459.
Fiebiger J. 531, 534, 847.
Findt 900, 901.
Finkbeiner E. 776, 772.
Finkelstein 682.
Fisch R. 947.
Fischel 443.
Fischer 667.
Fischer Alfons 729.
Fischer Bernhard 78, 80, 81, 497, 499, 509.
Fischer E. 440, 441, 455, 479, 753, 754, 758 bis 761, 768, 772, 774, 775, 781, 782, 791, 803.
Fischer Heinrich 85.
Fischer O. 589.
Fischer W. 778.
Fischera 536.
Fischler 567, 571.
Fishberg 662.
Fleckseder 672.
Fleischer Bruno 411.
Fleischmann H. 563.
Fleure 797.
Flexner Simon 610.
Fließ W. 519.
Florschütz G. 105, 860, 861, 987, 990, 1009, 1016.
Flourens 874.
Foggie 523.
Foley H. 809.
Forssell 441.
Forssner 741.
Fortunato 685.
Fox H. 785.
Fracastoro 595—597, 662.
Frank Hildegard 699.
Fraenkel 741.
Fränkel E. 448, 579.
Frankl-Hochwart 576.

Frederik J. 761.
Frets G. P. 769, 770.
Freud Sigmund 27, 124.
Freudenberg 729, 731.
Freund H. 524, 536, 556, 558, 575, 576, 579, 790.
Freund J. 955.
Frey K. 403, 472.
Frey M. 548.
Friedberger 625.
Friedemann 631.
Friedenthal H. 515, 734, 760, 778, 877, 892.
Fritsch G. 756, 865.
Frohse 448.
Froriep 441.
Fülleborn 608, 715.
Funk C. 679.
Fürst 457.

G.

Galen 5, 9, 10, 12—14, 16, 518, 696.
Galton Francis 154, 174, 175, 189, 195, 200, 236, 309, 320, 789.
Ganghofner 605, 606.
Gärtner W. 218, 602, 993, 994.
Gassendi Pierre 60.
Gauss Karl Friedrich 153, 154, 157, 194, 214.
Gaylord E. 531.
Geipel E. 504, 520.
Geissler 931.
van Gelderen Chr. 481.
Gelei 462.
Ghon A. 507, 560, 561.
Gilbert E. 567.
Gillen F. J. 803.
Gilman P. K. 831.
Gins 633, 655.
de Giovanni 836.
Glenesk 901.
Glisson Franz 16.
Göhlert 789.
Goldmann 613, 731.
Goldscheider A. 540.
Goldschmidt 754.
Goldschmidt R. 94, 268, 272, 378, 381, 382, 421, 462, 736.
Goldstein K. 527.
Goldzieher 927.
Goldzieher E. 534—536.
Gomez 831.
Gonin 557.
Goodale H. D. 281.
Göppert E. 444.
Goering 585.
Gosios 742.
Gossage A. M. 393, 768.
v. Goethe Johann Wolfgang 25, 26, 29, 51, 62, 123, 200, 227, 454.
Goetsch W. 879, 882.
Gotschlich 665, 742, 744.
Goette 881.
Gottstein Adolf 2, 493, 610, 618, 648, 666, 673, 731, 744, 917.
Götze H. 533.
Gould 220, 956.
Gowers 589.
Grabert W. 441, 806.
Graebner 801.
Grafe 897.
v. Graff 583.
Gräff S. 516.
Gräper L. 94.
Graul 493.
Greene 1007.
Gregor S. 504.
Greiner 157.
Grenfeld 791.
Griesinger 689.
Griffith C. R. 302.
Grober J. 762.
Grödel 441.
Groll 512.
Groenouw A. 411.
v. Gröer 620, 668.
Gross E. 584.
Gross K. 763.
Grosser W. 436, 437, 466, 470, 519, 645, 646.
Grote R. 88, 95, 192, 495.
Grote L. R. 392, 394.
Grotjahn A. 673, 723, 729, 730, 935.
Gruber G. B. 663.
v. Gruber Max 189, 975.
Gruber W. 448.
Gruhle H. 128.
Grünspan 699.
Gryns 830.
Gudernatsch 868.
Gudzent F. 541.
Guenot 536.
Guggenheim 707.
Gulick 790.
Gumbel E. J. 157.
Gundobin F. 499, 500, 501, 503, 506.
Gundobin N. P. 779.
Günther Hans 104, 195, 196, 216, 220, 222.
Gurwitsch 200.
Gusinde M. 819—821.
Gussmann 931.
Gutmann M. L. 662.
Guttrie 597.
Guyer M. F. 302, 422.
Gyllenswärd C. 274.

H.

Haagedorn 665.
v. Haberer H. 519.
Häberlin Paul 124.
Haeckel Ernst 435, 436, 468, 752.
Haecker V. 331—333, 338, 339, 419, 459, 466, 751, 753, 754.
Haddon 798.
Haegler 861, 981.
Haering Theodor 28.
Hahn B. 625.
Hahn E. 782.
Hajen B. 826, 827.
Halban J. 519.
Haldane J. S. 308.
v. Haller Albrecht 16, 18, 900.
Hamburger C. 490, 509, 559, 604—606, 700, 934, 935, 986.
Hamdi 597.
Haemig 582.
Hammar 441, 458, 473 bis 477, 479, 482, 485, 490, 511, 512, 584.
Haemmerling 879.
Hammerschlag V. 401.
Hanauer 916, 979, 980.
Hanhart E. 336, 400, 401, 403, 420, 421.
Hanse A. 993.
v. Hansemann 2, 4, 493, 495, 515, 525, 529, 533, 534, 537, 538, 556, 566, 579, 881.
Hansen E. Chr. 299.
Harbitz 533.
Härle 833.
Harms C. 515.
Harms W. 867, 888, 889.
Harris Seale 681.
Harrison 736.
Hart C. 4, 471, 472, 489, 495, 509, 512, 513, 523, 557—560, 583, 584, 868.
v. Hartmann E. 78.
Hartmann H. 122.
Hartmann M. 865, 878 bis 881, 883, 896.
Hartmann N. 63, 129.
Harvey William 12, 16.
Hasebe K. 822.

Hasse H. 501, 552.
Hasselwander 445, 458.
Hauptmann C. 861.
Hauschild M. W. 444, 769, 807.
Hauser K. 535.
Hausmann W. 759.
Haustein Hans 605, 607, 613, 614, 634, 654.
Hayem 499.
Heckenrot 810.
Hegar Alfred 513, 672.
Hegner 687.
Heiberg K. A. 542, 991.
Heidenhain M. 106, 436, 437, 462, 516.
Heim 696.
Heincke 872.
Heine J. 532.
Heinecke C. 551.
Heinemann 663.
Heinke 435, 450, 453—455, 470.
Heiser V. G. 831.
Hellmann 511.
Hellpach 699.
v. Helmholtz H. 33.
Henle Jakob 19, 448.
Henneberg 589.
Hensel Paul 25.
Herbart Joh. Friedr. 38.
Hering E. 308, 898.
Herophilos 9, 10.
Hersch 729.
Herskowits 769.
Hertwig R. 881.
Hertwig O. 334, 460, 461, 468, 469.
Hertz Oswald 861.
Herxheimer G. 495, 533, 534.
Herz F. 548.
Herz J. 167.
Hess O. 506, 511, 554, 572.
Hessen S. 29.
Hesser 777.
Hettich 931.
Heubner O. 499, 504, 506, 508, 552, 572.
Heymann Bruno 685.
Heydon G. M. 777.
Hijmans van den Bergh 915, 920, 933, 942, 983, 1000.
Hilgers 685.
Hillenberg 605, 606.
Hintsche 478.
Hippokrates 5—10, 15, 199, 596, 657, 696, 698, 861.
Hirsch A. 501, 546, 548, 638, 839.
Hirsch M. 993.
Hirschberg Julius 6, 8.
Hirschfeld B. 536.
Hirschsprung 524.
Hirszfeld H. 623, 668, 669, 726, 777.
Hirszfeld L. 623, 668, 669, 726, 777, 968, 971.
His W. 475, 495, 540, 541, 579.
Hitschmann C. 519.
Hjort 872.
Höber R. 573.
v. Hochenegg J. 536.
Hochsinger K. 498.
Hoepke H. 762.
Hofbauer 555.
Hoffa 606.
Hoffmann Friedrich 17.
Hoffmann H. 94, 403.
Hoffmann J. 397.
Hofmann A. 170.
Hogg C. A. 802.
v. Hohenheim Bombastus, s. Paracelsus.
Hoke 695.
Holbé T. V. 825, 826.
Hölder H. F. 769.
Holländer N. 525.
Honigmann Georg 95, 97, 102, 108.
van der Hoop J. H. 122.
Horák 1014.
Hornes 843.
Houze 775.
Hovasse 462.
Hrdlička A. 751, 815, 816, 818.
Huber M. 932.
Hübner 703, 710—712.
Hübschmann P. 559.
Huchard 810.
Hudde 915.
Hudson 695.
Hueck W. 513, 516, 550.
Hueppe F. 1, 493, 495.
Huguenin B. 808.
Humboldt Alexander 900.
Hume David 34, 42.
Hultkranz 457.
Huot 808
Huppert 437.
Hurst C. H. 763.
Husserl Edmund 76, 116.
Hyades 821.

I.

Ibrahim J. 504.
Irvine A. C. 809.
Ischikawa 531.
Iversen 927.
Ivanowski A. 755, 770, 954, 980.

J.

Jablonski W. 399.
Jacobs J. 830, 953.
Jäger 813.
Jakob H. 590.
Jakobson 695.
Jaensch E. R. 127.
v. Jaschke R. 562, 575.
Jaspers Karl 27, 34, 44, 107, 117, 122.
v. Jauregg 696.
Jennings H. S. 240.
Jensen 459.
Joannovics 536.
Johannsen W. 100, 154, 197—199, 324, 405, 432, 459, 460, 622, 958, 962.
Johansson J. E. 754.
John 623, 726, 735.
Jollos V. 299, 744.
Jordan 508.
Jores L. 518, 550, 551, 898.
Jörgensen F. 769.
De Josselin de Jong 1015.
Joyce T. A. 753.
Judd John 861.
Jung C. G. 127.
Jüngling O. 566.
Jurisch 440, 442.

K.

Kahn E. 403.
Kaiserling 562.
Kaminer E. 536.
Kammerer Paul 302, 957.
Kant Immanuel 25, 31 bis 34, 38, 44, 45, 52, 55, 61, 62, 64, 75, 78, 79, 83, 86, 87, 874.
Karplus M. 572.
Karup 1010.
Karvonen 983, 987, 990, 991, 998, 999, 1001.
Kassowitz M. 577, 620, 623, 726, 891.
Kathariner 452.
Katschkowsky 565.
Katz A. 528.
Katzenstein 616, 695.
Kaufmann E. 522, 523, 525, 527, 530, 542, 578, 579, 582, 589.

Kaup J. 189, 604, 723, 729, 730, 758.
Kawakann R. 401.
Kehrer E. 519, 576.
Keith A. 753, 829, 1013.
Keller R. 502, 503.
Kelvin Lord 33.
Kemmerich 904, 906, 907.
Kemp 741.
Kernick 843.
Key 508.
Kickh 788.
Kiewiet de Jouge 829.
Kihara H. 406, 407.
Killian 743.
Kipping 965.
Kirch 441.
Kirchhoff Robert 29.
Kirpicznik 533.
Kirsch 994.
Kisskalt 135, 601, 628, 665, 684, 696, 697.
Kjaer 727.
Klaatsch 441, 475, 803.
Klages L. 127.
Klatt 437, 480.
Klebs G. 89, 100, 962.
Kleiner W. 415.
Kleinschmidt H. 992.
Kleinweg de Zwaan 827.
Kleist Karl 130.
Klemperer G. 543.
Klimoff 500.
Kling 626, 726, 727.
Klose A. 577, 583.
Knibbs G. H. 786.
Knight A. 283.
Knöpfelmacher W. 501.
Koch Richard 95, 97, 102.
Koch Robert 1, 2, 506, 629.
Koch Walter 1012.
Koch-Grünberg Th. 785, 817, 818.
Kocher 582.
Kockel R. 497, 586.
Koelsch A. 70.
Koffka K. 118.
Koganei 800, 813.
Köhl 964.
Kohlbrugge 814, 828, 929.
Köhler O. 363, 378, 379.
Köhler Wolfgang 25, 58, 59, 70.
Kolb 964, 1011.
Kolbmann 481.
Kolisko 511.
Kolle Kurt 107, 742.
Kollmann J. 442, 443, 752, 956.
König 931.
Konstanzoff 685, 686.
Kopp 806.
Koppers W. 840.
Koranyi 561.
v. Körösy 662.
Korschelt Eugen 94, 865, 867, 869, 871, 873, 891, 893.
Krasa F. 773.
Kraus Fr. 3, 20, 21, 23, 84, 109, 112, 199, 435, 489, 490, 495, 514, 552, 561, 585, 836, 890, 896, 962.
Kraus R. 718, 735.
Krause W. 448.
v. Krehl L. 95, 490, 503, 510, 520, 523, 546, 548—550, 553, 572, 581.
Kreidl J. 572.
Kretschmer E. 22, 103, 107, 127, 457, 476, 590, 771, 774, 836.
v. Kries Johannes 61, 79.
Kronenberg Moritz 29.
Kroner Richard 61, 66.
Kronfeld Artur 66, 124.
Krueger Felix 118, 188.
Kruse 741, 724, 725.
Kuczynski M. H. 822, 942, 966.
Kufs 533.
Kuhn Ph. 798.
Külz L. 608, 813, 843, 847.
Kumagai 681.
Kundrat 521, 536.
Kupfermüller K. 901.
Küpfmüller 1017.
Kurth Bruno 899.
Kurz E. 478, 813, 814.
Küster E. 735, 862.
Kyrle G. 658, 569, 587.

L.

Laasche 558.
Ladwig 511.
de Lamarck J. B. P. 301, 302, 874.
Lancerau 572.
Landau H. 576.
Landsteiner 968.
Landsteiner K. 776.
Langemak 524.
de Langen C. D. 829, 830.
Langendorf 898.
Langendorff 518.
Langer L. 958.
Langstein L. 508, 785.
Lannois 530.
Lasègue 512.
Laurinowitsch 842.
Lebzelter Viktor 940, 943, 947, 963, 970, 1011, 1013.
Leclerc Georges Louis 874.
Lee Alice 172.
Legendre A. F. 825.
Legère 810.
Legoyt 925.
Lehmann 730.
Leibniz Gottfried Wilh. 31, 51—53, 55, 121.
Lenz F. 336, 342, 348, 364, 380, 398, 403, 419, 421, 423, 648, 667, 760, 764, 957, 962, 977, 978, 979, 980, 993, 1011.
Lepenne G. 568.
Lépine 993.
Leschke E. 581, 1012.
Lesser 371.
Lett K. 536.
Levaditi 741.
Levasseur E. 904, 926, 932.
Levy-Lenz 888.
Lewandowski 688.
Lewin J. 531.
Lewis 665.
Lewy F. H. 834, 900.
Lexer E. 508.
v. Leyden E. 1.
v. Lichtenberg 571.
Lichtenstern 888.
Liebendörfer Th. 395, 396.
Liebermeister 1001, 1002.
Liebreich 2.
Liepmann 519.
Liguère 526.
v. Lindheim A. 906, 907, 909—911, 914, 916, 930, 1007.
Lipiec 756.
Lippey 824.
Lipps G. F. 184.
Lipschütz A. 270, 885.
Li-Ting-An 825.
Little C. C. 423, 625.
Livi C. 105, 216, 768.
Ljachowetzky 971.
Ljubarsky 684.
Loeb M. 467, 516.
Locke John 28, 42.
Löffler Fr. 692.
Löhlein M. 493, 965, 969.
Lomer 772.
Lommel M. 508, 509.

London 677, 678.
Longuet 954.
Lorentz H. A. 33.
Lorenz O. 461, 469, 907.
Loeschke H. 556.
Loeser A. 577.
Loth E. 806.
Lotsy 462.
Lotze Hermann 25, 70, 115.
Low A. P. 791.
Loew W. 700.
Löwy J. 579.
Lubarsch O. 19, 21, 489, 490, 492, 493, 495, 515, 528, 531, 550, 897.
Lubosch W. 444, 445, 461, 462, 467, 469, 477, 478, 939, 940.
Lucksch 586.
Ludwig 438.
Lundborg H. 303, 348, 456, 365, 402, 403, 765, 766, 791, 837, 838, 970.
v. Luschan F. 752, 768, 775, 957, 1011.
Lutz R. 844.

M.

Maase 541.
Mach E. 29, 43.
Magat 955.
Magnus Hugo 14.
Maier H. 25.
Maine le Biran 118.
Makai 700.
Malpighi Marcello 16, 481.
Mandelbaum 741.
Maendl 692.
Manly 927.
Mannaberg 843.
Manouvrier L. 757.
Manteuffel P. 810.
Marañon 660.
Marchand Felix Jakob 522.
Marburg Otto 585.
Marek 585.
Marinescu 506, 578.
Markgraf 734.
Marks 635, 651.
Marsh 531.
Marshall 597.
Martin R. 217, 440, 441, 451, 453, 455, 456, 514, 567, 698, 751, 752, 755—758, 771, 773, 775, 778, 779, 799, 953—955.
Martini 631, 741.
Martius Friedrich 2—4, 20, 21, 23, 50, 97, 99, 102—104, 460, 489, 490, 493, 515, 546, 549, 562, 572, 962.
Maška 680.
Massee 660.
Masugi A. 822.
Materna Alois 586.
Mathes Paul 4, 520, 528, 576, 753, 768, 775, 803, 830.
Mathias E. 567.
Matiegka 954, 1011.
Matthes Max 65.
Maupas M. 881.
Maurer 935.
Mavor J. W. 423.
Mayer M. 846.
Mayer Paul 465.
Mayet 937.
v. Mayr 980.
Meckel 481.
Meier 699.
v. Meinong A. 76.
Meisenheimer J. 272.
Mendel Gregor 5, 100, 166, 200, 242—244, 249, 254, 255, 259, 276, 282, 303, 305, 307, 310, 311, 313, 316, 317, 321, 330, 337, 338, 342, 345 bis 347, 349, 355, 363, 376, 385—387, 422, 460, 461, 463, 464, 466.
Mendelssohn 579.
Mercier 536.
Merkel 445.
Metschnikoff Elias 515, 663, 874.
Meyer Gottlieb 63.
Meyer L. F. 677, 682, 707.
Meyer S. 691.
Mhaskar 846.
Michael 542.
Michel 681.
Michels 536.
Michelsson 477.
Miehe 734.
v. Milecki A. 534.
Mill 34.
Miller 778.
Minkowski H. 43.
Mino 777.
Mittasch Gerhard 533, 585, 587.
Miyoshi 660.
Mjöen 790, 791.
Möbius A. 582.
Mohr O. L. 328, 329, 378, 387, 389—392.
Moll 757.
Möllers B. 986.
Mollison Th. 216, 217, 440, 781.
Mönckeberg F. 550.
Monquio 638.
Montandon G. 799.
de Montferrand 925.
Montpellier 964.
Moodie R. 785, 835.
Moor 867.
Mooro 969.
Morawitz P. 571.
Morgagni Giovanni 18, 491.
Morgan T. H. 198, 200, 229, 259, 272—274, 277—279, 297, 305, 311, 312, 317, 345, 377, 460, 464—466, 469, 472, 473, 478, 789, 978.
Morgenroth J., 624, 743.
Morgulis 683.
Moritz F. 549, 550.
Morley S. G. 817.
Morpurgo 676, 678.
Moro F. 507, 606, 699, 700, 1011.
Morpurgo B. 577.
Moss 597.
Mosse 729.
Much 625, 663, 741.
Mühlmann M. 518, 898.
Müller E. 626.
Müller F. 21, 673.
v. Müller F. 489, 507, 553, 556, 558.
Müller Fr. W. 441.
Müller H. 829.
Müller Johannes 873, 882.
Müller K. 874.
Müller L. R. 515, 892.
Müller O. 604.
Müller P. Th. 685.
Müller W. 509, 548, 773, 775.
Müller-Freienfels Richard 35.
Mulzer 741.
Munk F. 735, 806, 965.
Münsterberg H. 28.
Muraz 809.
Murk-Jansen 576.
Murphy T. W. 777.
Mustelin 364.

N.

Nabours R. K. 281.
Nagel W. A. 412.
Naegeli O. 419, 421, 471, 509, 569.
Narbeshuber K. 835.
Nassau 681, 682.
v. Nathusius 955.
Natorp Paul 35, 63, 64, 118.
Nauck 444.
Naunyn B. 518, 542, 570.
Nehring A. 955.
Neisser 635, 651.
Nernst Walther 27.
Nettleship E. 383, 396, 411, 470.
Neubauer 955.
Neuberg C. 27.
Neuberger F. 577.
Neudörfer A. 536.
Neufeld 624, 743.
Neuhauss R. 760.
Neumann W. 759, 1011.
v. Neusser 511, 550, 551, 569, 572.
Newman 438.
Newton Isaac 79.
Niceforo 953, 954.
Nicolai 499.
Nilsson-Ehle H. 252, 467.
Noll 200.
v. Noorden C. 541, 544, 576, 992.
Nopcsa F. 785.
Nordenmark 927.
Nordenskiöld E. 818.
Nürnberg O. 533.
Nürnberger L. 423.

O.

Oberhummer E. 839.
Obermayer H. 567.
Obersteiner F. 588.
Ochsenius 882.
Oguma K. 406, 407.
Oehler 740.
Ohlshausen 790.
Ollwig 608.
Oloriz 954.
Onomocrites 900.
Opitz E. 576.
Oppenheim F. 499.
Orcutt 625.
Orth J. 489, 517, 518, 534, 538, 654.
Ortner N. 546, 672.
Ostwald Wilhelm 25, 583.
Otto R. 423, 726.

P.

Pagel Julius 13.
Painter S. 406, 407, 418, 469.
Paltauf F. 511.
van Panhuys L. C. 818.
Panse 608.
Panum 622.
Paracelsus 12, 14, 15.
Park 621.
Parkes A. C. 408.
Fässler H. 551.
Pasteur Louis 936.
Pauly A. 78.
Paudler 796.
Paul 575.
Paulsen 471.
Paus Nicolai 995.
Pavy 993.
Pawlow J. P. 302.
v. Payr E. 567.
Pearl R. 861, 879, 897, 1005.
Pearson Karl 158, 161, 172, 181, 182, 185, 189, 200, 383, 393, 758, 764, 767, 769, 1006, 1007.
Peiper 534.
Peiser J. 532.
Peller Sigismund 655, 996.
Pende N. 20, 837.
Penners A. 467.
Penzold 995.
Perigault 573.
Perez 691.
Pernkopf 444.
Perry 844.
van Pesch 915, 926.
Peschel 787.
Peter 597.
Peters W. 376.
Petersen H. 63.
Pettenkofer 597, 598.
Petterson 632, 655, 661.
Petřik 706.
Peyer Joh. Konrad 16, 700.
Peyton-Rous 531.
Pezard A. 270.
Pfänder Alexander 125, 127.
v. Pfaundler M. 21, 98, 495, 500—505, 524, 598, 692, 734.
Pfitzner W. 387, 439, 477, 483, 764, 954, 1011.
Phillips J. C. 302.
Pignet 216, 219, 220.
Pinzani 498.
v. Pirquet Clemens Joh. 105, 216, 219, 220, 504, 605, 625, 694, 728.
Pisistratus 900.
Planck Max 28, 29, 32, 44, 451, 452.
Plate L. 371, 388, 393, 395, 419, 758, 761.
Plato 9, 10.
Plaut 741.
Plehn A. 531, 947.
Plenk A. 516.
Plessner Helmuth 78, 118.
Plinius 900.
Ploetz A. 1007.
Pöch R. 752, 784, 802 bis 805.
Polanski W. 771.
Poll H. 336, 361, 362, 438, 470, 861, 898, 1005.
Polyklet 200.
Pomare 832.
Pommer G. 577, 578, 580.
Ponzet 753.
Popenoe 970.
Potier 506.
Poutrin 798.
Prausnitz 686.
v. Preuschen 575.
Preuß K. Th. 817.
Pribram A. 512, 579.
Prinzing 632, 656, 921 bis 924, 928, 943, 945—947, 977, 982, 988, 989, 994, 997, 998, 1004.
Pritchett 676.
Prowazek 832, 880.
Puhl 604.
Punnett R. C. 234.
Pütter A. 871—873, 877, 886, 887, 900—902, 938, 939, 973, 974, 1017.
Putzig H. 785.

Q.

de Quervain F. 583.
Quest P. 504.
Quetelet L. A. J. 154, 197, 220.
Quincke F. 501.

R.

Rabl K. 437.
Rádl Em. 78.
Radsma W. 830.

Ragow 842.
Ranke 157, 560, 561, 935, 957.
Raths 937.
Rautmann H. 192—197, 202, 204, 216, 218, 220, 221, 583, 758, 836.
Rau H. 534.
Raynault 830.
Reche E. 753.
Reeker 867.
Reese 597.
Reich 765.
Reichardt 477.
Reiche 529, 671.
Reinke J. 78, 200.
Reinhardt 713, 762.
Reinholdt 676.
Reiter 685, 869.
Renner W. 809.
Retzius G. 767.
v. Reuss M. 498—501, 523, 527.
Reuter F. 772.
Ribbert F. 493, 516, 518, 531, 533, 581, 582.
Ribbert Hugo 196, 891, 898.
Richet 687.
Richter 867.
Ricker Gustav 61.
Rickert Heinrich 43, 56, 64—66, 113—116, 119, 121.
Riddle 736.
Riebold G. 519.
Rieger 477.
Riehl Alois 70.
Riffel A. 671, 787.
Ripley W. Z. 765.
Rist 668.
Rivinus Aug. Quirin 16.
Roberts 954.
Robertson 889.
Röder 523.
Rodes Ch. B. 808.
Rodhain 810.
Roger 707.
Rohrer Fr. 105, 158, 202, 203, 216, 218.
Rohrschach 127.
Rokitansky Karl 533, 535, 689, 692, 827.
Romberg E. 548.
Romeis 868.
Roemer O. 500.
Römer 625, 629, 673, 728.
Roos 695.
Röse C. 563, 840, 953, 954, 956.
Rosemann K. 82.
Rosenbach F. 541.
Rosenbach Ottomar 1.
Rosenberg 443, 683.
Rosenfeld M. 544, 622, 716, 729, 731.
Rosenthal F. 534, 535, 536.
Roesle 665.
Rösle E. 927, 935.
Ross 684.
Rossi 904.
Rössle R. 94, 199, 206, 210, 474, 510, 515, 516, 518, 523, 530, 531, 533, 534, 565, 586, 587, 733, 894.
Rost F. 571.
Roux Wilhelm 62, 63, 72, 75, 89, 199, 468, 493, 861, 862.
Roy 530.
Rubner Max 875—877, 883, 885.
Rüdin E. 403.
Ruffer M. A. 834.
Ruge C. 441, 444, 481, 482, 575.
Ruhemann 443.
Runnström 618.

S.

Saathoff C. 558.
Sabatier A. 861.
Saint-Hilaire 200.
Sakaki 800.
Salaman R. N. 775.
Salecker 833.
Salge B. 500.
Salinger H. 456.
Salle 683.
Salomon R. 543.
Salzmann Math. 666.
Sand K. 270.
Sander 606.
Sanders 1000.
Miss Sanders 789.
Sänger 527.
Sapper 814.
Sarasin E. 783, 804.
Sarasin F. 752, 760, 783.
Sauerbeck F. 519.
Sauerbruch Ferd. 687, 710.
Saunders A. M. Carr. 765.
Schädel 971.
Schadenberg 826.
Schäffer G. 575.
Schatz F. 519.
Schaudinn Fritz 608.
Schaumann O. 364.
Schaxel Jul. 69, 70, 78, 79.
Schebesta P. Paul 799.
Scheidt Walter 334, 758, 769, 976, 1007, 1011.
Scheier 445.
Scheler Max 30, 109, 112, 114, 118.
Schelling F. W. J. 25.
Schellong 898.
Scheltema 606.
Scherer 692.
Scherzer 681, 682.
Schick 619, 620, 621, 726.
Schiff F. 363, 499, 630, 846, 995, 996.
Schilder Paul 122, 130.
Schilf F. 206, 686.
v. Schiller Friedr. 62.
Schiller N. 882.
Schilling 778.
Schiötz J. 286, 412.
Schirmer J. 512.
Schirp 604.
Schittenhelm A. 541.
Schkarin 617.
Schlade H. 573, 574.
Schlaginhaufen O. 764, 765.
Schlagintweit 699.
Schlayer 510, 553.
Schlesinger F. 515—517, 560.
Schloss C. 577.
Schlossmann A. 502, 688, 691.
Schloessmann H. 417, 699.
Schmidt 435, 450.
Schmidt E. 753.
Schmidt H. 516, 572, 996.
Schmidt J. 784.
Schmidt M. B. 467, 577.
Schmidt P. 888.
Schmidt P. W. 752, 801.
Schmidt R. 532, 767.
Schminke A. 512, 548, 558, 587.
Schmorl G. 497, 500, 501, 512, 567, 577, 586.
Schnapper-Arndt 902.
Schneider Kurt 122, 127.
Scholz W. 722, 775.
Schopenhauer Artur 34.
Schopper 568.
Schottky Friedrich 27.
Schreiner A. 770.
Schridde H. 512, 536, 1014, 1015.
Schubert Ed. 15.
Schultz Julius 60, 76.
Schulz W. 630.
Schumacher O. 770.
Schuppe W. 38, 45.

Schur 540, 586.
Schürer 630.
Schurig 457.
Schurmeier H. L. 808.
Schütz 696, 697.
Schwalbe E. 497, 521.
Schwalbe G. 441, 476, 477, 483.
Schwalbe J. 516, 518, 522.
Schwarz A. 781.
Schweninger Ernst 95.
Schwenckenbecher 623.
Schwerz 797.
Schwiening 218, 707.
Secher 531.
Seckel 992, 993.
Sedgwick-Minot Charles 895.
Seelig 955.
Seiffert 692.
Seiler J. 273.
Seitz L. 499, 690.
Seligmann 603, 618, 654, 707.
Sellards 597.
Sellheim H. 519, 981.
Selter H. 577, 579.
Sember 955.
Semon Richard 118.
Senator A. 579.
Sergent 809.
Seydel 623.
Seyfarth 994.
Shaftesbury A. v. 52.
Sheppard 165, 180.
Shikinami 813.
Shiwago X. 266.
Shrubsall F. C. 765.
Shull F. 306.
Sicher H. 773.
Siegert F. 577.
Siegmund H. 516, 571.
Siemens H. W. 255, 303, 304, 336, 337, 342, 343, 362—364, 371, 372, 379, 393, 403, 418, 495, 521, 647.
Sigaud 20, 511, 514, 836.
Silbergleit 612.
Simmel Georg 62, 67, 120, 121, 625.
Simmonds C. 516, 523, 539, 562, 575, 583, 585.
Sitsen A. E. 965, 969.
Sladkof 499.
Smith E. A. 302, 422, 441. 957.
Smith Geoffroy 736.
Smith Theobald 625, 693.
Sobotta 470.
Söderbaum Wilh. 627.
Soltmann P. 499.
Sommer R. 523, 783.
Sommerfeld Arnold 27, 58, 65.
Sos jun. 927.
Spearman C. 187, 188.
Spemann H. 94, 435.
Spencer B. 805.
Spencer Herbert 861, 874.
Spengler Oswald 958.
Sperk B. 216, 219, 220.
Spinoza Baruch 31.
Spirig 666.
Spranger Eduard 27, 127, 128.
Sprengel K. 283.
Stadler August 79.
Stadtmüller Franz 478.
Stähelin R. 556.
Stahl Georg Ernst 17, 18.
Stammes H. S. 763, 808.
Starck H. 519, 789.
Stefko W. H. 787, 980.
Steiger M. 779.
Stein C. 374, 402.
Stein L. 579.
Steinach A. 270, 587, 680, 888.
Steiner H. 661, 999.
Steinfeld 661.
Stelling E. 652.
Stephan E. 804.
Sterling 588.
Stern G. 589.
Stern R. 580, 735, 992.
Stern William 55, 109, 111, 112.
Sternberg C. 522, 530, 683, 690.
Sternheimer 889.
Stevens N. M. 232.
Sticker G. 555, 817, 841, 845.
Stieda 471, 472.
Stiegler R. 807.
Stieve H. 443, 458, 465, 471, 472, 587.
Stiller Berthold 3, 4, 21, 765, 837.
Stiller F. 513.
Stolte K. 379.
Stomps 464.
Stoerk O. 542, 547, 575, 1014.
Stoss 999.
Stransky Erwin 130.
Strasburger E. 232.
Strassburger 735.
zur Strassen 435.
Stratz C. H. 756, 830.
Stratz G. 828.
Straub 699.
Strauss A. 543.
Strehlow C. 861.
v. Strümpell Adolf 493, 572, 576, 590.
Stuart Verrijn 915.
Sudhoff Karl 15.
Sundbärg 912, 916, 917, 918, 1002.
Süssmilch 914, 917.
van Swieten 18.
Sydenham Thomas. 8, 17.

T.

v. Tabora 564.
Talma F. 565.
Tanaka Y. 281.
Tandler Julius 21, 98, 467, 489, 510, 584, 749, 753, 754, 836, 840.
Tangl 548.
Teichmann 740.
Teleky 662, 718.
Tendeloo N. Ph. 489, 490, 494, 495, 542, 558.
Tesdorpf 787.
Thallwitz 867.
Theilhaber A. 935.
Theilhaber F. 560, 576.
Thiemich 502.
Thiersch F. 531, 533.
Thomas E. 500, 586.
Thomas N. W. 802.
Thomsen 536.
Thomson A. 775, 809.
Thoenes Fritz 589.
Thorel Ch. 551, 553.
Thost A. 395.
Tice S. C. 377.
Tietz 882.
Tischler 462.
Tobler H. 502.
Tocher J. F. 765.
Todyo 585.
Toenissen C. 493.
Toenniessen 590.
Topley 732, 743.
Torday E. 753.
Toyama K. 347, 373.
Trautmann 742.
Tremblay 874.
Trendelenburg F. A. 109.
Troeltsch Ernst 38.
Trotter W. 808.
Truc 396.
v. Tschermak A. 63, 74, 81.
Tschermak E. 5, 100, 347.

Tubeuf 733.
Tugendreich 729.
Turesson G. 307.

U.

v. Uexküll J. 63, 78.
Uhlenhuth Paul 692.
Ullmann Hans 955, 1012.
Umber F. 606.
Ungerer Emil 25, 75, 79.
Usher C. H. 383.

V.

v. Vagedes 710, 711.
Vaiciuska 695.
Vaihinger H. 15, 43.
de la Vega 818.
Vejdowsky 870.
v. d. Velden F. 787, 980, 997, 1001, 1002.
Verworn 493.
Vesal Andreas 12, 14.
Vicari E. M. 423.
Vierordt H. 509, 523.
Viola 20, 216, 511, 837.
Virchow Hans 440, 445.
Virchow Rudolf 18, 102, 491, 492, 509, 684, 828, 894.
Vogt A. 396, 413, 444.
Volhardt F. 571, 573.
Volkelt Johannes 114.
Voltaire 269.
Vortisch van Vloten H. 824.
Voss 638.
de Vries H. 5, 100, 298.

W.

Wagner 696.
Wagon 810.
Waldeyer W. 484.
Walker 597.
Waelsch 579.
Walter E. 868.
Wanner E. 583.
Ward J. 308.
v. Wassermann R. 500, 684, 700, 742.
Waterhouse 536.
Webster 665, 676, 743, 967, 971.
Wechselmann 566.
Wegele C. 532.
Wehefritz E. 416, 417.
Weichselbaum 542, 569, 722.
Weigert F. 584.
Weil A. 395.
Weiland 542.
Weinberg C. 534.
Weinberg W. 255, 257, 337, 349, 350, 355, 365, 648, 763, 788, 980.
Weismann A. 72, 94, 199, 200, 300—302, 304, 305, 311, 459, 461, 749, 865, 877, 878, 880, 881, 884, 962.
Weiss E. 536, 668.
Weissenberg M. 508, 510.
Weitz W. 336, 371, 395, 396, 397, 398, 417.
v. Weizsäcker Viktor 77, 78, 84, 107.
Wellmann Max 9, 11.
Weltmann 536.
Wenckebach K. F. 546, 672, 837.
Wendlant 804.
Weninger J. 776.
Werkmann 685.
Werner H. 118.
Wernicke 917.
Wernstedt 626, 654, 655, 690, 707, 727, 728.
Wertheimer 677.
v. Wessely C. 29, 773.
Westenhöfer 963, 969.
Westergaard D. 631, 650, 903, 915, 919, 949, 950, 973, 1006.
Westermark 754.
Westphal 883.
Weyhe 498.
Weyl Hermann 27, 43, 47, 48, 59, 78.
White S. A. 803.
Widmer 512.
Widowitz 617.
Wieland E. 495, 498, 507, 577.
Wien Wilhelm 29.
Wiesel C. 511, 523, 524, 527, 528.
Wilder 438, 470, 526.
Wilke 58, 74.
Willets G. D. 846.
Williams 532.
Willmann 970, 971, 993.
Wilms F. 531.
Wilson 569, 590.
Wilson E. B. 234.
Wilson H. V. 874.
Windelband W. 52, 66, 101, 103.
Winge Ö. 281, 306.
v. Winiwarter 469.
Winkler H. 299.
Winter G. 723.
Wirth W. 177, 178.
Wirz P. 790.
Witt 882.
Wittenberg 825.
Wodsedalek 408.
Woehler 18.
Wolf O. 564.
Wolff E. 497, 522, 533, 535, 613, 677, 729.
Wölfflin E. 411, 415.
Woodruff 878, 881, 890, 897, 1011.
Woods F. A. 1007.
Wriedt Chr. 328, 329, 389, 390, 391, 392.
Wright 665.
Wu-Lien-Teh 824.
Wunderlich 19, 513.
Wundt W. 39—41, 493.
Wünn 810.

Y.

Yamagiwa 531.
Yllpö A. 498, 500.
Yule G. Udny 184, 187.

Z.

Zadek 630.
Zahn F. 564.
Zappert J. 499.
Zarate 818.
Zawadowsky M. M. 269, 270.
Zenker 524.
Zeleny C. 408.
Ziegler 897.
Ziehen Th. 331, 362.
Ziemann H. 843, 844, 971.
Zilva 685.
Zingher 621, 668, 694, 725, 726.
Zlataroff 890.
Zlatogoroff S. 687, 842.
Zoeller 664.
Zondek S. G. 541, 868.
Zülzer M. 842.
Zurita 787.
Zwaardemaker 699.

Sachregister.

A.

Abhängigkeitskoeffizient 184.
Abhängigkeitstafel 183.
Abiotrophie 589.
Abnormitäten 228, 320.
Abnützungstheorie Ribberts 891.
Acardius 363.
Achondroplasie 757.
Acne 798.
Addisonsche Krankheit 586.
Affenspalte 814.
Ahnenerbe, Gesetz von 200.
Ahnentafel 331.
Ahnentafelforschung 461.
Ainos 756, 792, 799.
Akklimationsexperiment 811.
Akromegalie 585.
Akzidenz 81.
Albinismus 360, 372, 399, 419, 760, 816, 832.
— Augen- 399, 415.
— partieller 383.
Albuminurie, orthostatische 572.
Aleppobeule 608.
Alexandrinische Schule 10.
Alkalescenz des Speichels 840.
Alkaptonurie 399.
Alkohol 422.
Alkoholintoxikation 300.
Allele Gene 313.
Allelomorph 249, 313.
Allelomorphismus, multipler 381, 382, 414, 415.
— — beim Menschen 414.
Alpine Rasse 796.
Alter und Geschlechtsrelation 648.
— und Infekt 599.
Altern, Das 97, 98, 515.
Alternative Variabilität 166.
Altersaufbau der Geschlechter 984.
Altersdisposition und erworbene Immunität 624.
— und -immunität, natürliche 621.
Alterserscheinungen 892.
Alterskrankheiten 516.
— und Altersveränderungen 895.
Altersunterschiede, Ursachen der 617.
Altersveränderungen 516.
Altersverschiebung der Sexualrelation 652.
Alveolarpyorrhöe 834.
Amerikaner 814.
Amyostatischer Symptomenkomplex 590.
Anämie, perniziöse 364.
Anatomische Erscheinung des Individuellen 436, 437.
Angeboren, Begriff 386.
Angina agranulocytica 630.
Ankylostomiasis 846.
Anomalia multiplex 222.
Anpassung, Grenzen der 89.
Anteposition 370.
Antezipation 370.
Antirrhinum 419, 420.
Aorta bei den Malaien 829.
Aranda 802.
Araukaner 818.
Arbeitsphysiologie 20.
Argumentdurchschnitt 143.
Arithmetische Mittel 143.
Art, Ganzheitsbegriff der 192.
Artbegriff 100—102.
Arteinheit 192.
Arteriosklerose 550.
Arthritis deformans 580.
Arttypus, Massenwirkungsgesetz des 214.
Arzneifestigkeit 744.
Ascendenztafel 331.
Asklepiades, Lehre des 10.
Assoziationskoeffizient 184.
Assoziationspsychologie 117.
Asthenische Konstitutionsanomalie 4, 513, 765, 771.
Asthenischer Typus 788, 837.
Asthma 363.
Ataxie, erbliche spinale 397.
— Friedreichsche 397, 420.
Ätiologismus 1.
Atlanto-Mediterrane Rasse 795.
Atmungsorgane, Bedeutung derselben für den Kreislauf 552.

Atmungsorgane, infektiöse Erkrankungen der 555.
— Partialkonstitution der 555.
Atome, Unverwechselbarkeit der 48.
Atomtheorie, Bohrsche 32.
Augenfarbe 763.
Ausdehnung als ein Attribut der Substanz 31.
Ausgleichsgerade 177.
Auslese 653.
Außenfaktoren, Beeinflussung der Erbverfassung durch 422.
Aussterben der Typen 786.
Australier 760, 793, 801.
Autosomen 266.
Avitaminosen 679.
Axolotl 347.

B.

Ba-Binga 798.
Bagdader Juden 833.
Bakteriologie 1.
Balancement organique 200.
Barlowsche Krankheit 682.
Basedowsche Krankheit 582.
Bastard 242, 247.
Bathrocephalie 770.
Batwa 798.
Beckenbreite 756.
Bedeutung, prospektive 96, 97.
Beendigung des Lebens 896.
— — — der Gewebe und der Teile 897.
— — — des Individuums 896.
— — — der Zellen 896.
Befruchtung 231.
Begriffsbildung, Grenzen naturwissenschaftlicher 80.
Behaarung 768.
Beruf und Infektion 730.
Besonderen, Verwechslung des Individuellen mit dem 49.
Bestimmung des Begriffes „Lebensdauer“ 861.
Betelkauen 826.
Bezugssystem 47.
Binomialkoeffizienten 150.
Binomialkurve 153.
Binomialverteilung 152.
Bionomie 195.
Bionorm 195.
Biotypus 234.
Blastophthorie 300.
Blindenzählung in den Vereinigten Staaten 816.
Blondhaarigkeit 419.
Blondheit 760.
Blutdrüsenformel 782.
Blutdrüsensystem, Pathologie des 580.
Bluterkrankheit 416, 417, 421.
Blutformel und Blutbild 776.
Blutungen, intrakanielle 498.
Blutverwandtschaft 348, 398.
— gehäufte 348.
Bornhardt-Index 219.
Brachycephalus 771.
Brachydaktylie 387.
Brachyphalangie 328, 329, 378, 387, 390, 391.
Brachyskelie 757.
Brachytypus 217.
Brocasche Formel 217, 218.
Bronchopneumonie 557.
Brustumfang 757.
Buffonsche Index 218, 221.
Buschmänner 768, 792, 797.

C.

Callusbildung 578.
Carcinom 809.
Cataracta caerulea 764.
Cellularpathologie 18, 19, 84.
Centralwert 143.
Chagaskrankheit 608, 845.
Chamorros 833.
Charakter, empirischer 124.
Chemismus des Organismus, Einheit des 81.
Chinesen 794, 824.
Chloasmen 760.
Cholelithiasis 570.
Cholesterindiathese 570.
Cholesteringehalt des Blutes 829.
Chondrodystrophie 576, 772, 776.
— halbseitige 383, 384.
Chontales 787.
Chorea, Huntingtonsche 397.
Chromiolen 462.
Chromosomen 232, 265, 321.
— Individualität der 436.
— des Menschen 406.
Chromosomenkarte 674, 675.
Chromosomenlehre im engeren Sinne 461.
Chromosomentheorie 461.
— nach Morgan 464, 465.
Chromosomenverteilung, Mechanismus der 383.
Circulationserschwerungen, Kompensation der 548.
„Cross-over“ 279.
Cutanreaktion 810.
Cystinurie 395.
Cytoplasma 306.

D.

Darmkrankheiten, infektiöse 565.
Darwinismus 239, 301, 305.
Dauermodifikation 422.
Deformation 770.
Degeneration 297.
Dementia praecox 374, 403.
Denkstil, Veränderung des 26.
Descendenzphilosophie 305.
Descendenztafel 331.
Descendenztheorie 94, 99.
Determinantenlehre, Weismannsche 199, 200.
Determinationsfaktoren 89.
Deutero-Malaien 826.
Dezil 148.
Diabetes mellitus 395, 541, 831.
— insipidus 394.
Diabetiker, Habitus der 542.
Diagnose 97.
Diagnostik, mehrdimensionale 107.
Diathese exsudative 506.
— hämorrhagische 501.
Diathesen und Habitus 671.
Dibothriocephalus 364.
Dichteste Wert 143.
Dimere Bedingtheit eines Merkmals 373, 374.
Dinarische Rasse 796.
Ding, Das 37.
— Einzigkeit desselben 38.
— Selbständigkeit desselben 37.
Dingbegriff, allgemeiner 39, 40.
Dinge, Kriterien wesenhafter 46.
— wesentliche 51, 54.
— — und unwesentliche 45.
Differenzierung 94.
Diphtherie 620, 764.
Disposition 2.
— erbliche 364.
Dispositionsforschung, experimentelle 598.
Djinges-Frauen 809.
Dogmatiker 9, 10.
Dolichocephalie 771.
Dolichocephalus 771.
Domestikation 782.
Domestikationsprinzip 753.
Dominanten 78.
Dominanter Erbgang 337, 338, 339, 341, 433.
— — Beispiele desselben beim Menschen 385.
— — Schematische Tafel desselben 340.
Dominanz 314, 382.
Dominanzregel 200.
Dominanzwechsel 466.
Dominierend 244.
Drawida 793.
Drosophila 327, 330, 344—346, 360, 363, 375, 377, 379, 380, 382, 384, 405, 406, 410, 411, 418—420, 423.
— Augenfarben der 382.
Dualismus 55.
— phänomenale, von Lebendem und Totem 63.
Durchbruchszeit der bleibenden Zähne 780.
Durchschnittliche Abweichung 146.
Dyskrasie, Lehre der 11, 18.
Dysnomalie 196.

E.

Ehekategorien 339.
Ehen, diskordante 339, 341.
— konkordante 339, 341.
— matropositive 339.
— patropositive 339.
Eigenschaftsanalysen 252.
Einfachphänotypus 198.
Einfachtypus 198, 199.
Einfühlung 119.
Einheit 85, 86, 99, 112.
— kategoriale 64.
— des Organismus 87.
— organische 91.
— der Person 21, 109.
— Zerfall der, in der Psychose 122.
Einheiten der Vererbung 311.
Einheitlichkeit 39.
Einmalige, das 121.
Einmaligkeit und Einzigartigkeit 46.
— faktische und notwendige 46.
— des Individuums 434.
— von Merkmalskombinationen 434.
— der Person 21.
Einzelding, Begriff des 38.
Einzeleigenschaft 320.
Einzelforschung und kooperative Forschung 478.
Einzelheitskausalität 73.
Einzelmerkmale, variable 439.
— ihre Vereinigung zur Erscheinung des Individuellen 450.
Einzigartigkeit 99, 112, 113, 115, 436.
— generelle, des Organismus 434.
Einzigkeit 39.
Eiweißstoffwechsel, Störungen des 540.
Ektropie 81.
Elastizitätsmodul für die Variabilität der Individuen 224.
Elephantiasis 832.
Emphysem 556.

Empirische Schule 10.
Encephalitis lethargica 638.
Endogene Todesursachen bei Pflanzen 862.
— — — Tieren 869.
Entartung 297.
Entelechie 73, 78, 81, 88.
Entropie 81.
— des Werdens 452.
Entwicklung, ganzheitliche 72.
— von Anlagen, Grundlagen zur
Entwicklungsstörungen 521.
Entzündung, perifokale 560.
Epheliden 759.
Epidermolysis bullosa 393.
— — dystrophica 399.
— — traumatica 395.
— dystrophische 393.
Epilepsie 363, 590, 764, 765.
Epistasie 372.
Epithelkörperchen 584.
Erbanalyse, menschliche 326.
Erbanlage und Infekt 659.
Erbanlagen, Entfaltung der 358.
— Entstehung 419.
Erbanalyse, elementare, beim Menschen 337.
Erbeinheit 198, 249, 321.
Erbfaktor 98, 198.
Erbforschung beim Menschen 326.
Erbgang, dominanter, beim Menschen, Beispiele 385.
— — 337, 338, 339, 341, 343, 364.
— — schematische Tafel desselben 340.
— geschlechtsbegrenzte 371.
— geschlechtsgebunden-recessiver, Beispiele 411.
— monomere, einer Anomalie 341, 410.
— recessiver 337—339, 341, 343, 347.
— — beim Menschen 385.
— — schematische Tafel desselben 340.
Erbgänge, komplizierte, beim Menschen 358.
Erbliche Bedingtheit eines Merkmals 337.
Erblichkeit, der allgemeine Nachweis von 334.
Erblichkeitsforschung 355.
Erbse 347.
Erbtafel 331.
Erbtafel-Symbole 331.
Erbträger, lokalisierte 459.
Erbverfassung, Beeinflussung der, durch Außenfaktoren 422.
Erfahrung, reine 42.
— Totalität der 44.
Erhöhung der mittleren Lebensdauer und ihre Ursachen 936.
Erkältung 555.
Erkenntnis, sensualistische Fundierung der 26.
Erkrankungen, fötale 497.
Erleben, Begriff 69.
Erlebnis 28.
Ernährung und Infekt 675.
Ernährungsstörungen beim Säugling 502.
Erreger und Personalproblem 738.
Erscheinungsgepräge 229.
Epigenesis 72.
Erythrisme partiel 767.
Eskimo 760, 792, 800.
Eunomalie 196, 222.
Eunuchentum 587.
Eunuchoidismus 587.
Eurycephalus 771.
Exclusionsmethode 365, 370.
Exogene Todesursachen bei Pflanzen 862.
— — — Tieren 866.
Exterieurmerkmale 782.

F.

Faktoren, polymere 375.
— selektive 376, 377.
Falsche Erblichkeit 230.
— Vererbung 308.
Familiäre Immunität 665.
— Langlebigkeit 1005.
Familienphotogramme 437.
Farbenblindheit 286, 419.
Farbenlehre, Goethesche 29.
Farbenschwäche 411.
Farbensinn 781.
Fehler, mittlere 343, 344.
— mittlerer, des Mittelwertes 162.
— — der Streuung 164.
— — einer Summe und einer Differenz 161.
Fehlergesetz, Gaußsches 194.
Fettgewebe 787.
Fettstoffwechsel, Störungen des 543.
Fettsucht 395, 396.
Feuerlandindianer 820.
Fibrillenmechanismus Friedenthals 893.
Filialgeneration 242.
Formenketten, geographische 783.
Formgestaltungsprinzip 205.
Forschungsquellen über die Lebensdauer des Menschen 860.
Foetus, Reaktionsart des 497.
Frakturen bei Kindern 507.
Fragebogen, Aufzeichnung menschlichen Erbmaterials durch 334.
Frambösie 608.

Friedreichsche Ataxie 397, 420.
Friesen 837.
Funktion 74.
Funktionsbegriff 474.

G.

Galen, Lehre des 12, 13.
Gallensteine 830.
Gameten 231.
Ganzheit 33, 72, 75, 76, 77, 78, 81, 199.
— der Person 21.
— Strukturzusammenhänge der 28.
Ganzheitsbegriff der Art 192.
— des Individuums 192.
Ganzheitsbezogenheit 199.
Ganzheitskausalität 72, 73, 76, 77, 190, 215, 216.
— der Art 215, 216.
— des Organismus 225.
Gattung als zweite Substanz 101.
Gaumenspalte 382, 392.
Gaußsches Fehlergesetz 153.
— logarithmisches Gesetz 157.
— zweiseitiges Gesetz 157.
Gautypus 784.
Geburtsschädigungen 498.
Gelb-Blau-Blindheit 781.
Gelbe Fieber 809.
Gelenkaffektionen 579.
Gelenkerkrankungen, chronische 579.
Gelenkrheumatismus, akuter 579.
Gelidusi-Index 219, 220.
Gen 198, 249, 295, 303, 311, 321, 461.
— Konstanz der 419.
Genauigkeit der Korrelationsbestimmungen 180.
— statistischer Maßbestimmungen 161.
Genealogie 461.
Geneologisches Netz 461.
Generalisierende Methode 104.
Genitalien, Erkrankungen der weiblichen 575.
Genotypus 101, 198, 228, 303, 358, 359, 360.
Gen-Quantität 381.
Geometrische Ähnlichkeit des Individuums 200.
Germinal-Selektion 302.
Gesamtkonstitution 490.
Gesamtphänotypus 199.
Gesamtplasma 459.
Gesättigte Irisfarben 763.
Geschichte und Naturwissenschaft 113.
Geschlecht und Infekt 629.
— — Morbidität 635.
— — Mortalität 632.
— seine Vererbung beim Menschen 404.
Geschlechter, Exposition der 631.
Geschlechtsbegrenzte Vererbung 404.
Geschlechtscharaktere und Infektion 735.
Geschlechtsbestimmung 273.
Geschlechtscharaktere 269.
Geschlechts-Chromosomen 266, 276, 405, 407.
Geschlechtsdifferenzierung 519.
Geschlechtsfaktor 276.
Geschlechtsfixierte Vererbung 418.
Geschlechtsformeln 262.
Geschlechtsgebundene Erbanlagen 646.
„Geschlechtsgebundene“ Vererbung 264.
Geschlechtsgebundene Vererbung beim Menschen 404.
— — Nachweis 409.
Geschlechtsgebunden-recessiver Erbgang, Beispiele 411.
Geschlechtskrankheiten 604.
Geschlechtsorgane, Entwicklungsstörungen der 525.
— Erkrankung der 574.
Geschlechtsreifung 508.
Geschlechtsrelation und Alter 648.
Geschlechtsunterschiede 520.
Geschlechtsverhältnis 788.
Geschlechtsverteilung 261.
Geschwistermethode 255, 350, 354, 355, 356.
Geschwulstdisposition 532.
Geschwülste 530.
— Lokalisation der 534.
Geschwulstentstehung, Reiztheorie der 531.
Geschwulstkachexie 539.
Gesetz der morphogenetischen Korrelation 217.
— — großen Zahlen 163.
— — kleinen Zahlen 160.
Gesetzmäßigkeit, kausale 450, 451.
— statistische 450, 451.
— des Naturverlaufs 34.
Gesichtsform 751, 772.
Gestalt 73, 74, 84, 87.
— Strukturzusammenhänge der 28.
Gestalten, physikalische 58.
Gestaltpsychologie 118.
Gesundheitsbüchlein, s. Gesundheitsregimina.

Gesundheitsregimina 13.
Gicht 395, 540.
Giljaken 799.
Glatzenbildung 816.
Glaukom 395, 764.
Gleichgewichtsgesetz, Innenorgan-Habitus- 218, 223, 224, 225.
Gleichsinnige Gene 252, 317.
Glockenkurve 153.
Gonorrhöe 607.
Göttliche Proportion 200, 201.
Grünblindheit 414.
Grundanlage, individuelle 124.
Grundanlagen 125.
— Auszeugung der 129.
Grundcharakter 124, 127.
Gynäkomastie, einseitige 383, 384.
Gynandromorphie 272.
Gynandromorphismus 384.

H.

Haarfarbe 375, 751, 760.
Haarform 767.
Habitus und Diathesen 671.
— phthisicus 558.
Habitustypen 839.
Halbseiten-Vererbung 382.
Hämophilie 379, 416, 417, 419, 421.
Haplont 463.
Harmoniegesetz 214, 218.
Harmonische Mittel 145.
Harnorgane, Entwicklungsstörungen der 525.
Hasenscharte 395.
„Häufigkeiten" von Merkmalswerten 136.
Häufigkeitspolygon 139.
Hauptrumpfmuskulatur 444.
Hautfarbe 375, 758.
Hemeralopie 360, 396, 401, 411, 415.
Hemiachondroplasie 383, 384.
Hemmungsfaktor 373.
Hemmungsgene 466.
Heredität 386.
Herjölfnes-Expedition 789.
Herpes febrilis 638.
Herz, Entwicklungsstörungen 522.
— Größenverhältnisse 523.
— Hypoplasie 523.
— Leistungsfähigkeit 547.
Herzgewicht 807.
Herzhypertrophien 548.
— individuelle Leistungsunterschiede 549.
Herzkraft, Schwäche der 546.
Herzmuskel 546.
— individuelle Differenzen der specifischen Energie des 549.
Herzstörungen, innersekretorische 553.
Heterochromie 764.
Heterocygot 231, 241, 338, 339.
Heterogamet 266.
Heteropoles Gebilde 462.
Hinterindien, Bewohner 794.
Hippokratismus 5—9.
Histogramm 140.
Historisches über die Lebensdauer des Menschen 861.
Historismus, biologischer 90.
Hochwuchs 754.
Höhen-Breiten-Index der Nase 750.
Höhlengicht 785.
Homocygote 231.
Homogamet 266.
Hottentotten 791.
Humanismus 14.
Hungerseuchen 683.
Hungersnot in Südrußland 787.
Hungertod 885.
— bei Menschen 886.
— — Tieren 886.
Huntingtonsche Chorea 397.
Hydrocephalus 770.
Hygiene 309.
Hypertension 396.
Hypophalangie 388.
Hypophyse 585.
Hypospadie 371.
Hypostasie 372.
Hypothyreoide Menschengruppe bei den Malaien 829.

I.

Individualanatomie, Abgrenzung gegen Rassenanatomie 431.
Iatrochemiker 17.
Iatrophysiker 17.
Ichthyosis congenita 398.
Icterus neonatorum 501.
Ideelle Verteilungskurve 157.
Idiochromatin 462.
Idiokinese 421.
Idiotie 393.
Idiotypus 303.
Ikterus 568, 799.
Imbecillität 764.
Immunität 423.
Index thoracius 808.
Indianer 794.
Indices 105.
Individualanatomie 431.
— Abgrenzung gegen Varietätenforschung 431.
— Definition des Begriffes 431.

Individualeinheit 192.
Individualisierende Krankheitsbetrachtung 491.
Individualität 308.
— der Chromosomen 436.
— als Kategorie 44, 75.
— und Organismus 434.
— Wesen der 434.
Individualmerkmale psychische 445.
Individualnorm 192.
Individualpathologie 489.
Individualplasma 436, 437, 459.
Individualpsychologie 128.
Individuationsmoment 115, 129.
Individuelle, das, anatomische Erscheinung 436.
— Aufgaben der normalen Anatomie bei seiner Erforschung 473.
— Entstehung 458.
— Vereinigung der Einzelmerkmale zur Erscheinung des 450.
— Verwechselung mit dem Besonderen 49.
— Moment 490.
Individuum 597.
— Einmaligkeit des 434.
— Ganzheitsbegriff des 192.
Indoafghanen 795.
Infantilismus 512.
Infekt und Ernährung 675.
— — Menstruation 691.
— — Person 595.
— — Schwangerschaft 689.
— Rückwirkungen auf die Person 732.
— — Jahreszeit 697.
Infektion und Beruf 730.
— — Geschlechtscharaktere 735.
— — Klima 716.
— — Schule 731.
— — soziale Verhältnisse 729.
— — Wachstum 733.
Infektionskrankheiten 1.
Infima species 100, 115.
Innenorgan-Habitus-Gleichgewicht 222—225.
Innenorgan-Habitus-Gleichgewichtsgesetz 218, 223, 224, 225.
Innenorgan-Habitus-Relation 206—215.
Innere Sekretion 4.
Innersekretorische Drüsen, ihre synergische bzw. antagonistische Tätigkeit 581.
— Organe, Entwicklungsstörungen derselben 526.
Intermediäre Vererbung 338.
Intersexualität 270.
Intersexuell 268.
Intuition 107.
Inzest 283.
Inzucht 283.
Inzuchtgebiete 420.
Iranisch-skythische Gruppe 795.
Iris 751.
Irispigmentzellen 807.
Irrationalität des Individuums 20.
Irresponsiv 192.
Irritabilitätslehre Hallers 18.
Islam 13.
Italien 765.

J.

Jahreszeit und Infekt 697.
Japaner 794, 822.
Javaninnen 828.
Jenissaier 799.
Jodmangel 840.
Juden, Rassendisposition der 662.

K.

Kaiser-Wilhelm-Land 806.
Kalkgehalt im Blute 830.
— des Bodens 840.
Kaninchen 422.
Kanon 437, 439.
Karpathen-Rasse 796.
Kastrierung 271.
Kataplastische Organe 444.
Katarakt 396, 764.
Kausalismus 493.
Kausalität als Kategorie 33.
— universelle 81.
Kausalproblem 1.
Keimbahnen 300.
Keimdrüsen 587.
— Beziehungen zwischen Parotis und 575.
Keimplasma 94, 301.
Keimschäden 300.
Keratosis palmaris et plantaris 393, 395.
Kernfäden 232.
Keuchhusten 765.
— auf den Färöern 623.
Kieferspalten 382.
Kilimandjaro-Gebiet 810.
Kinderkrankheiten 599.
Kindesalter 505.
Kinn 773.
Kirgisen 822.
Klappenaffektionen 547.
Klappeninsuffizienzen, muskuläre 548.
Klasseneinteilung 138.

Klassenspielraum 138.
Klassenvarianten 455.
Kleinhirnataxie 397.
Klima und Infektion 716.
Klonen 240.
Knochenneubildung 578.
Kohlehydratstoffwechselstörung 541.
Koli-Typhus-Gruppe 842.
Kollektivgegenstand 136, 194, 195.
Kollektivmaßlehre 136, 194.
Kollektivvarianten 196.
Kombination von Merkmalen 432, 450, 451, 452, 453.
Kompensationsbegriff 200.
Kompensationsmethode 365, 367.
Komplexe, primäre 560.
Komplexion 764.
Komplexphänotypus 199.
Kondition 98, 749.
Konditionalismus 493.
Konduktorin 371, 410, 411.
Konsanguine Ehen 283.
Konstanten 42.
Konstellationen 490.
Konstellationspathologie 494.
Konstitution 97, 130, 489.
Konstitutionelle Einstellung 19.
Konstitutionsanomalien 495.
Konstitutionsbegriff 98.
Konstitutionsbegriffe, Definition der 21.
Konstitutionsformeln 216 bis 224.
Konstitutionsformel nach de la Camp 217.
Konstitutionsforschung, Anthropologie und Rassenbiologie 975.
-- Aufgaben der normalen Anatomie für die 477.
-- Geschichte der 5.
-- als Grundlage der gesamten Medizin 22.
Konstitutionsindex 439.
Konstitutionslehre 1, 50.
--- Einführung in die 1.
— ihre Entwicklung zur Personallehre 1, 19.
Konstitutionspathologie 102.
Konstitutionsstatus 104, 107.
Konstitutionstypen 103.
Konstitutionstypus 510.
Kontinuität 310.
Kontinuum, Raum-Zeit-Kontinuum 51.
Konvergenz mit der Welt 110.
Kooperative Forschung und Einzelforschung 478.
Kooperative Präpariersaalstatistik, Methoden der 479.
Koppelung 261, 379.
— Faktoren- 380.
— Menschen- 380.
Körperbau und Charakter 103, 130.
Körpergröße 752.
Körperlänge 750.
Körpermessung 511.
Körperproportionsgesetz 217.
Korrelation, Gesetz der morphogenetischen 217.
— Größenordnung der 199.
— zwischen Gewichte der endokrinen Drüsen und den Körperlängen 208, 209.
— zwischen Habitusmaßen und Innenorganmaßen 206—215.
— zwischen Herzgewichten und Körperlängen 208, 209.
— zwischen den Haupt-Habitusmaßen und den Innenorganen 210.
— der einzelnen Innenorgangewichte zueinander 212.
— zwischen Innenorgangewichten und Körperlängen 206, 207.
— — — — Körpergewichten 208.
— — — — Körperquerschnitt 212, 213.
— — Körperlänge und Längen-Rumpfmaßen 211.
— lineare 174.
— von Merkmalen 450, 451, 455.
— normale 180.
— der Organe 545.
— physiologische 458.
— Rang- 187.
— der Rumpfbreitenmaße und Körperlängen 210, 211.
Korrelationen und Todesreihen 863.
Korrelationsfläche 174.
Korrelationsgrade für einzelne Merkmalspaare 224.
Korrelationskoeffizient 175, 185.
Korrelationslehre 172, 200.
— klinische 199.
— und Mendelismus 200.
Korrelationstafel 172.
Korrelationsverhältnis 181.
Krankheit 492.
Krankheiten, Systematisierung der 491.
Krankheitsanlage 1.
Krankheitsdisposition 494.
Krankheitslehre 489.
Krankheitsursache 493.
Krankheitsverlauf und Lebensalter 615.
Krasenlehre 12.

Kraushaar 768.
Krebs 764.
Kreislaufstörungen 545.
— nervöse 553.
Kretinen 772.
Kreuzungen 241.
Kreuzweise Vererbung 264.
Kropf 764, 799, 819, 828, 835.
— sporadische 328, 329, 372.
Kümmerformen 513.
Kumulierung, summenhafte 99.
Kurgan-Rasse 795.
Kusae 790.

L.

Lamarckismus 301.
Latahkrankheit 830.
Längen-Breiten-Index des Gesichtes 750.
— des Kopfes 750, 771.
Lappen 792.
Leben, Begriff 61.
Lebensalter, das höhere 515.
— das mittlere 510.
— normale Anatomie der 442.
— Pathologie des 496.
Lebensdauer, Erhöhung der mittleren, und ihre Ursachen 936.
— individuelle, bei verschiedenen Rassen 939.
— Krankheiten, die die der Frau verkürzen 996.
— — — — des Mannes verkürzen 991.
— bei Dystrophia adiposogenitalis 1012.
— — Eunuchoidismus 1012.
— — abnormer Größe und Kleinheit 1013.
— — Populationen 940.
— — Status hypoplasticus 1015.
— — — thymico-lymphaticus 1013.
— in Afrika 946.
— — Amerika 944.
— — Asien 942.
— — Europa 940.
— — früheren Jahrhunderten 900.
— im 16. Jahrhundert 914.
— in den Städten im 17. Jahrhundert 916.
— im 18. Jahrhundert 916.
— — 19. Jahrhundert 919.
— — letzten Jahrzehnt 933.
— der Juden 951.
— im Mittelalter 904.
— in der Spätzeit des römischen Kaiserreichs 903.
— — Stadt und Land 952.
— — der Pflanzenwelt 862.
Lebensdauer in der Tierwelt 865.
— — den Tropen 1003.
— — der anorganischen Welt 861.
— der Frauen im Mittelalter 913.
— — Gesamtbevölkerung im Mittelalter 912.
— des Menschen 859.
— der wohlhabenden Bevölkerungsklassen zu Beginn der Neuzeit 915.
— — Zellen 894.
— und Bindegewebszunahme 891.
— — Daktylographie 898.
— — Energieverbrauch 875.
— — Ernährung 868, 954.
— — Fortpflanzung 877.
— — — in der Pflanzenbiologie 882.
— — — — Tierwelt 883.
— — Ganglienzellen 895.
— — Geschlecht 976.
— — Geschlechtsdifferenzen in Stadt und Land 1002.
— — Geschlechtsreife bei Pflanzen 864.
— — Geschlechtsunterschiede 870.
— — Handschrift 899.
— — Hunger 954.
— — innere Sekretion 868, 887.
— — Jahreszeiten 868.
— — Keimdrüsen 888.
— — Körperoberfläche 887.
— — Milieueinflüsse 952.
— — Nahrungsaufnahme 885.
— — physikalisch-chemische Veränderungen 888.
— — Pigmentierung 1011.
— — Vergiftung durch Stoffwechselprodukte 863, 871, 889.
— — Wachstum 874.
— —Wohlstand 953.
— — Zelldifferenzierung 894.
— Domestikation und Gefangenschaft 866.
— Fortpflanzungstätigkeit und Begattung 870.
— Ruhezustände und Trockenstarre 869.
— Temperatur und Witterung 867.
— Umwelt und Rasse 952.
— von Deutschen Regentenfamilien 904.
Lebenserwartung 829.
— der Neger 811.
Lebensfähigkeit 376.
Lebenslage 229, 301.
Lebensschwäche 498.
— absolute 500.
Leber, Cirrhose der 568, 825.
Lebercirrhose bei Wilsonscher Krankheit 569.
Leber, Entwicklungsstörungen der 525.
— Erkrankungen der 567.
Lebergewicht 807.

Leib-Seele-Problem 111, 129.
Leibesübungen 19, 20.
Leistenbrüche 764.
Lepra 797, 833.
Leptocephalus 771.
Letalfaktoren 254, 376, 377, 378, 379, 417, 466.
— beim Menschen 378, 379, 417.
— zygotische 377.
Letale Genen 274, 281.
Letalität 609, 641.
Linien, reine 100.
Lippenkrebs 826.
Lippenspalte 392.
Livi-Index 220.
Loimologie 841.
Lokalistisches Prinzip 18.
Longitypus 217, 766.
Löwenmäulchen 419.
Lues 833.
Luetische Gefäßveränderungen 551.
Lungenentzündung, lobäre 557.
Lymantria 381.
Lymphatismus 506.
Lymphdrüsen, kindliche 506.

M.

Mädchengeburten 787.
Magen 564.
— Atonie des 564.
Magengeschwür 831.
Makroskelie 757.
Malaien 794.
Malaiische Rasse 826.
Malaria 608, 631, 843.
Mannigfaltigkeitserhöhung 73.
Mannigfaltigkeitsgrad 72, 74, 75.
Mannigfaltigkeitsvermehrung 72, 74.
Mannigfaltigkeitsverminderung 74.
Marind-Anim 790.
Maritime Armenoiden 797.
Maschinentheorie des Lebens 60.
Masern 628, 765.
— auf den Färöern 622.
Massenwirkungsgesetz 223.
— des Arttypus 214.
Mathematik 32.
Maus 330, 373, 378, 423.
Maximaldichte 195.
Mechanik, Prinzipien der 31.
Mechanismus 77, 80, 91, 94.
— biologischer 78.
— Kampf gegen den 28.
— methodischer 31.
Mechanismus, universeller 56, 78.
— Vereinigung von, und Teleologie 31.
Mechanistische Struktur 92.
Mediane 143.
Mediterrane Rasse 795.
Medizinische Geographie 839.
— Tiergeographie 845.
Mehrlinge 436.
Melaena neonatorum 501.
Melanesier 793, 803.
Mendelsches Vererbungsgesetz (siehe auch Mendelismus) 5, 242, 324, 464.
Mendelismus 200, 241, 325.
Mendel-Zahlen 345, 346, 349, 355.
— beim Menschen 342.
— Prüfung der 343.
Meningitis 638.
Menstruation und Infekt 691.
Meristische Merkmale 439.
Merkmal 358.
— dimere Bedingtheit eines 373, 374.
— erbliche Bedingtheit eines 337.
— monomere Bedingtheit eines 337, 375.
— polymere Bedingtheit eines 374, 376.
— qualitatives 165, 439.
— quantitatives 137, 376, 439.
— Umweltbedingtheit eines 337.
Merkmale, einfach verursachte 466.
— komplex verursachte 466.
— mehrwertige 186.
— meristische 439.
Merkmalsanlagen 466.
Merkmalsanalyse 751.
Merkmalsausprägung, abgestufte 381.
Merkmalsbegriff 432.
Merkmalskombination 432, 450, 452, 453.
Merkmalskombinationen, Einmaligkeit von 435.
Merkmalskomplex 379.
Merkmalskorrelation 450, 451, 455.
Merkmalspaare 244.
Menschenkenntnis 126, 127.
Menschenverständnis 126.
Mesopotamien 833.
Messung, anthropometrische 104, 107.
Metaindividuelle Konstitutionstypisierung 22.
Metaphysische Krankheitsbegriffe 4.
Metastasenbildung 537.
Metatyphusbacillus 741.
Methode, genetische 127.
Methodiker 10.

Mijes 787.
Mikrosporie 608.
Milieu hépatique 760.
Militärtauglichkeit in Westafrika 808.
Milzbrand 631.
Milzgewicht 807.
Milzrupturen 826.
Minor-Brachydaktylie 387.
Minusabweicher 238.
Mißbildung 497, 521.
— erbliche 783.
Mittelwert 143.
Mittlere Abweichung 146.
— Gerade 177.
— Lebensdauer, ihre Erhöhung und ihre Ursachen 936.
„Mode" 143.
Modifikationsbreite 359, 360.
Monadenlehre 121.
Monohybrid 338.
Monomere Bedingtheit eines Merkmals 337, 375.
— Erbgang einer Anomalie 410.
Morbidität an Infektionskrankheiten nach dem Lebensalter 600.
Morgansche Einheiten 279.
Morphologie, idealistische 73.
Mortalität 610, 644.
— in den Vereinigten Staaten 812.
Mulattengeneration 758.
Multiple Allelogene 317.
— Allelomorphs 317, 382, 415.
— Allelomorphismus beim Menschen 414.
Multipler Allemorphismus 381, 382.
Mundkrebs 826.
Muskelatrophie, neurale progressive 417.
Muskeldystrophie 398.
— progressive 336, 397.
Muskelsystem der Neger 806.
Muskeluntersuchungen an den Chinesen 813.
Mutation 296, 320, 419, 420, 421, 781.

Myoklonusepilepsie 348, 402.
Myome 576.
Myopie 399, 415.

N.

Nachwirkung 422.
Nachtblindheit 360, 396.
Naevuszahlen 337, 362.
Nase, Höhen-Breiten-Index der 750.
Nasenform 774.
Nasenwurzel 776.
Naturphilosophie 25.
Naturzweck 83.
Nebennieren 835.
— Pathologie der 586.
Neoplasmen 530.
Neger, Lebenserwartung der 811.
Negrito-Gruppe 799.
Neovitalismus 72, 82.
Nephritisformen 573.
Nervensystem, Beziehungen desselben zu Herz und Kreislauf 552.
— Bildungsfehler 526.
Nervöse Störungen, funktionelle 590.
Netz, geneologisches 461.
Netzwerk, geneologisches 333.
Neugeborene, Reaktion desselben auf septische Infekte 500.
Neugeborenenzeit 498.
Neu-Kaledonier 760.
Neuritis optica 416.
Neuseeland 832.
Niasser 828.
Nieren, ihre Beziehungen mit dem Herzen 551.
Nierenerkrankungen, chronische 572.
Nierengewicht 807.
Nierenschwäche, vererbte 571.
Neu-Guinea 804.
Neue Hebriden 804.
Nominalistischer Einwand 40.
Non-Disjunction 423.
Nordafrika 834.
Nordische Rasse 796.
— helle brachycephale Rasse 797.
Nordmongolen 794.
Norm, biologische 195.
— Individual- 192.
— einer Individualgruppe 192.
Normale Anatomie, ihre Aufgaben bei der Erforschung des Individuellen 473.
— — — — für die Konstitutionsforschung 477.
— Verteilungskurve 152.
— — Zulässige Abweichung 167.
Normalität, persönliche 192.
Normaltypus 101, 215, 225.
Normbegriff, seine Bedeutung in der Personallehre 191.
Normalgewichtsformel nach Sperk 219.
Normformeln 216—220.
Normgipfel 195.
Nosologie 492.
Nosologische Systematik 3, 17, 18.
— Begriff 16.
Nystagmus 360, 363, 396, 411.

O.

Obergesichtshöhe 773.
Oguchische Krankheit 401.
Opisthogenie 773.
Optimum 90.
Organanlagen 466.
Organe, kataplastische 444.
— rudimentäre 444.
— topographische Abweichungen 442.
Organform 440.
Organismus, Definition des 62, 191.
— generelle Einzigartigkeit des 434.
— und Individualität 434.
Ossification der Epiphysenfugen 779.
Osteomalacie 577.
Osteomyelitis 579.
Osteoporose 578.
Osteopsathyrosis, idiopathische 578.
Ost-Rasse 797.
Otosklerose 374.

P.

Pachyostosen 785.
Paläasiaten 792, 799.
Paläontologie 306.
Pangenesis 300.
Pankreas, Entwicklungsstörungen des 525.
— Fettgewebsnekrose des 567.
Papillarlinien 361, 362, 375.
Paracelsus, Lehre des 14, 15.
Parallelitätstheorie 198.
Parallelkonjugation 463.
Paralyse 589.
Parasitismus 2.
Paratypus 303.
Parenterale Generation 242.
Parotis, ihre Beziehungen zu den Keimdrüsen 575.
Parotitis 638.
Pathologie 492.
— des Lebensalters 496.
Pathologische Anatomie 1, 4, 18.
Permutationen 454.
Person, die 108, 110.
— Einheit der 116, 122, 123.
— Einmaligkeit der 113.
— Einzigkeit der 114.
— empirische 123—125.
— Hierarchie der 110.
— Responsivität der 192.
— Strukturzusammenhänge der 28.
— und Infekt 595.
Personalismus 111.
— kritischer 109.
Personallehre, Bedeutung des Normbegriffes in der 191.
— dynamische Beurteilung 22.
— Entwicklung der Konstitutionslehre zur 1, 19.
— genetische Beurteilung 22.
— kinematische Beurteilung 22.
— medizinische 22.
— personale Beurteilung 22.
— statistische Beurteilung 22.
Personalproblem und Erreger 738.
Personenlehre, allgemeine 112, 115, 122, 125.
— empirische 112.
— Konvergenz der, und der biologischen Forschung 129, 130.
— spezielle 126.
Persönlichkeit 19, 125.
Peruaner 818.
Perzentil 148.
Pettenkofers Selbstversuch 597.
Phänomenale Welt 28, 37.
Phänotypus 98, 101, 198, 228, 229, 358, 359, 360.
— zeitlicher Wandel des 365.
Philippinen 830.
Philosophie, ihre Bedeutung für die Medizin 16.
Physik, theoretische 451.
φύσις-Begriff 7.
Pigmentatrophie des Auges 348.
Pigmentgrade 767.
Pignet-Index 219.
Plasmodienarten 843.
Plasmaschwäche der Organe 2.
Plusabweicher 238.
Pneuma 11.
Pneumatiker 11, 12.
Poliomyelitis 626, 638, 655.
Polydaktylie 363, 378, 379, 391, 392, 393, 394.
— einseitige 383.
Polymere Bedingtheit eines Merkmals 374, 376.
Polynesier 794, 831.
Polyphämie 379.
Polyurie 395.
Population 194, 201, 225, 235, 238, 432.
Populationsnorm 224.
Potentielle Unsterblichkeit 877.
Potenz, prospektive 96, 97.
Potenzverlust 94.
Präformation 72.
Präpariersaalstatistik, Methoden der kooperativen 479.
Primigeniusform 793.
Primitivorgane 442.

Principium individuationis 113.
Psychiatrie 111, 122.
Probanden 327, 331.
Probandenmethode 349, 350, 354, 355, 356.
Progenie 773.
Proportionen 756.
Prostata, Hypertrophie der 575.
Protomalaien 826.
Protomorphe Rassen 756.
Pseudohermaphroditismus 587.
Pseudosklerose 590.
Psychische Reaktionsweise und äußerer Habitus 590.
Psychologie, verstehende 117, 118.
Psychotherapie 111.
Psychovitalismus 78.
Pubertas praecox 585.
Pubertätsjahre 508.
Pubescenzstufen 779.
Pygmäen 752, 756.
Pygmoiden 792.

Q.

Qualitäten, primäre und sekundäre 28.
— Verhältnis der primären und sekundären 57.
Qualitätslehre 11.
Quartil 147.
Quartilkoeffizient 148.
Querschnittsentwicklung und specifisches Gewicht 223.

R.

Rachitis 576, 785.
— Genese der 577.
Rangkorrelation 187.
Rasse und der Boden 955.
— Milieu und Individuum 974.
— und Milieu bei Pflanzen 958.
— — — — Tieren 960.
Rassenanatomie 432.
— Abgrenzung gegen Individualanatomie 431.
Rassenbiologie, Anthropologie und Konstitutionsforschung 975.
Rassendiagnose 42.
Rassendisposition und Species 659.
Rasseneinheit 192.
Rassengemenge, örtliches 433.
Rassenkomponenten 433.
Rassenkrankheiten, specifische 963.
Rassenmischung 790.
Rassentypen 791.
Rassenunterschiede, Vererbung der 325.
Ratte 423.
Raum, phänomaler 37.
Raumbegriff, biologischer 80.
— physikalischer 37.
Reaktionsnorm 198, 199.
Realisationsfaktoren 89.
Realismus, physikalischer 28.
Recessiv 244, 285.
Recessive Charaktere 303.
— Gene 289.
Recessiver Erbgang 337, 338, 339, 341, 343, 347.
— — Beispiele desselben beim Menschen 385.
— — schematische Tafel 340.
— Überschuß 349.
Recessivität 314, 382.
Reduktionslage 138.
Reduktionsmethode 357.
Reduktionsteilung 232, 299.
Reelle Verteilungskurve 157.
Reflexe 84.
Regeneration 297.
Regression 174.
Regressionsgeraden, die 176.
Rehobother Bastards 768, 791.
Reine Linie 237.
— Rassen 240.
Respirationsorgane, Entwicklungsstörungen der 524.
Responsiv 192, 225.
Responsivität 192.
— der Person 192, 440.
Responsivitätsbegriff 88.
Restitution 87, 93.
Retinitis pigmentosa 396, 399, 415.
Rheumatismus 765.
Riesenwuchs 529, 530.
Rjäsan-Rasse 796.
Rohrer-Index 203, 204, 218.
Röntgenbestrahlung 423.
Röntgendiagnostik 4.
Röntgenstrahlen 422.
Röteln, Altersbeteiligung der 626.
Rotgrünblindheit 411, 781.
Rothaarigkeit 760—762.
Rotsichtigkeit 414.
Rückfallfieber 834.
Rückschlagsgesetz 200.
Rudimentäre Organe 444.
Rutilismus 761.

S.

Sache, die 110.
Samoa 760, 832.
Sarkom 809.
Säugling 501.
Säuglingszeit 498.
Schädel der Neger 808.
Schädelform 768.

Scharlach 627, 765, 824.
Scheckung 372.
Scheinvererbung 230, 302.
Schicksche Reaktion 619, 625, 637.
Schiefheit 158.
Schielen 374.
Schilddrüse 582, 806.
Schilddrüsengewicht bei den Malaien 829.
Schizoidie 403.
Schizophrenie 403.
Scholastiker 13.
Schule und Infektion 731.
Schwammspinner 381.
Schwangerschaft und Infekt 688.
Schwankungen, säkulare, der durchschnittlichen Körpergröße 756.
Schweden 765.
Schweden-Lappen-Kreuzung 791.
Schweißdrüsenapparat der Neger 806.
Schwerhörigkeit 374.
Schwimmhaut 418.
Sehnervenatrophie 416.
Seidenspinner 347, 373.
Selbstbefruchtung 245, 284.
Selektion 239, 241.
Selektionstheorie 235.
Semiten 795.
Serologie 3.
Sheppard, Korrektur von 165.
Singularität 113, 126,
Singulärvarianten 196.
Singultus epidemicus 638.
Sippschaftstafel 333, 334.
Skaphocephalie 770.
Skeletwachstum 528.
Skorbut 682.
Skrofulose 507.
Soziale Verhältnisse und Infektion 729.
Spaltfuß 335, 391, 392, 394.
Spalthand 391.
Spaltung 243, 310.
Spaltungsregel 200.
Spasmophilie 504.
Spearmansche Formel 187.
Species und Rassendisposition 659.
Specieseinheit 192.
Specifisches Gewicht und Querschnittsentwicklung 223.
Specifität, chemische 82.
Spermiendimorphismus beim Menschen 408.
Spinalparalyse, spastische 397, 398.
Spondylitis deformans 785.
Spontaneität, schöpferische 120.
Spotted Fever der Rocky Mountains 845.
Sprue 680.
Stadt und Land 718.
Staffelbild 140.
Stamm 101.
Stammbaum 331.
Stammbaumforschung 461.
Stammbaumtafel 331.
Standard deviation 143.
Statistik, mathematische 136.
Status degenerativus 788.
— hypoplasticus 511.
— sclerosis 10.
— strictus 10.
— thymolymphaticus 511.
Sterilität, hereditäre 789.
Stoizismus 11.
Stomatitiden 563.
Stoffwechselanomalien bei Ernährungsstörungen 502.
Stoffwechselstörungen, Allgemeine 539.
Strangdegenerationen, kombinierte, bei Kachexie 589.
— — bei perniziöser Anämie 589.
Streptokokken 842.
Streuung 146.
— scheinbare 147.
Struktur 74.
Strukturzusammenhänge 27, 28.
— der Ganzheit 28.
— der Gestalt 28.
— der Person 28.
— der Totalität 28.
Substanz 81.
— lebende 92.
Substanzbegriff 39.
Summenkurve 141.
— der normalen Verteilung 154.
Sydenham, Lehren des Thomas 17.
Symptom 97.
Synapsis 463.
Syndaktylie 393.
Syntonie 437.
Syphilis 614, 654, 809.
Syrien 834.
System, das harmonisch-äquipotentielle 73.
— — komplex-äquipotentielle 73.
Systematik 432.
Systematiker 17, 18.
Systematisierung der Krankheiten 491.

T.

Tabes 589.
Tainau 825.
Taubheit, konstitutionelle 374.
Taubstummheit 348, 374, 393, 400, 401, 402, 421.
Taylorismus 20.

Tetania parathyreopriva 584.
Teilkonstitutionen 490.
Teleologie 65, 87.
— Mechanismus und 64.
Tetanus 631.
Theodicee, Leibniz' 52.
Theorie, synthetische, des tierischen Körpers 106.
Theorien der „Lebensdauer" 874.
Thrombopenie 417.
Thymus 584.
Tod, der 518.
— und Individuum bei Pflanzen 865.
Todesursache 518.
Tonus, Lehre des 10, 17.
Totalität, Strukturzusammenhänge der 28.
Trachom 607.
Transplantation 271.
Transplantationsversuche 302.
Trauma und Infekt 696.
Tropfenherz 546.
Trophochromatin 462.
Tuberkulinära Kochsche 1.
Tuberkulose 309, 604, 613, 663, 764, 765, 771, 797, 810.
— Disposition zur 558.
— der Greise 559.
— individuelle Unterschiede im Verlauf der 561.
— der Kinder 559.
— der Lungen 557, 558.
— im Kindesalter 507.
— Lokalisation der 562.
— sekundäres Stadium der 560.
— und Schwangerschaft 1001.
Tumleo 805.
Tumorbildungen, Multiplizität von primären 533.
Tumorzellen, Funktion der 538.
Tunis 835.
Turkotataren 794.
Turkvölker 822.
Turmschädel 363, 770.
Typen 127.
Typenbildung 781.
Typenfestigkeit 305.
Typenuntergang 781.
Typhusmortalität nach Alter und Geschlecht 633.
Typisch 192, 197.
Typus 197, 198, 199, 235, 241.
— Mensch 199.

U.

Überempfindlichkeit 423.
Überkreuzung 279.
Ugrier 794.
Ulcus duodeni 365.
— pepticum 368, 399.
Ulcus ventriculi 365, 565.
Umfang der Variationsbreite 432.
Umwelt 89.
Umweltbedingtheit eines Merkmals 337.
Unitas, multiple 110.
Ungleiche Lebensalter der verschiedenen Pflanzen 863.
Unterernährung 676.
Untergesichtshöhe 773.
Urdinge 62.
Urdinglehre 59.
Urnenschema 149.
Urphänomen 62.
Urteilskraft, Kritik der 79.
Urwaldpygmäen 792, 797.

V.

Variabilität 235.
— der Keime 739.
Variable Einzelmerkmale 439.
Varianten, die wichtigsten, im menschlichen Körper 446.
Variation 235.
Variationsbreite, Umfang der 432.
Variationskoeffizient 147.
Variationskurve 194.
— binomische 194.
Variationsreihen 104.
Variationsstatistik 195.
Varietätenforschung, Abgrenzung gegen Individualanatomie 431.
— bisherige 477.
Vegetative Fortpflanzung 284.
Veranlagungsgepräge 228.
Verdauung, Störungen der 563.
Verdauungskanal, Entwicklungsstörungen des 524.
Vereinigte Staaten, Mortalität in den 812.
Vererbbarkeit 1.
Vererbung, geschlechtsbegrenzte 404.
— geschlechtsfixierte 418.
— geschlechtsgebundene, beim Menschen 404.
— Halbseiten 382.
— im Y-Chromosom 418.
— intermediäre 338.
— Nachweis geschlechtsgebundener erworbener Eigenschaften 301, 308,
Vererbungsträger 462.
Vergiftung und Infekt 696.
Verknöcherung 445.
Versicherungsmedizin 236.
Verstehen, das 116, 119.
— genetische 117, 118.
Verteilungsfläche 174.

Verteilungskurve 148.
Verteilungstafel 137.
Verwandten-Ehe 348.
Verwandtschaft 234.
Verwandtschaftstafel 331.
Vesalsche Schule 14.
Vierfeldertafeln 187.
Vikariierende Eigenschaften 322.
Virtuelle Individuen 435.
Virulenz 742.
Vitalismus 18, 77, 80, 87, 90, 91.
Vitamine 840.
Vorderasiatische Rasse 795.

W.

Wachstum 778.
— Anomalien 528.
— und Infektion 733.
Wachstumshemmungen 576.
Wachstumsquanten 754.
Wachstumsrate 786.
Wahrer Wert 163.
Wahrnehmung, Akt der 35.
Wahrscheinliche Abweichung 147.
Wahrscheinlichkeit seltener Ereignisse 159.
Wahrscheinlichkeitsrechnung 149.
Wahrscheinlichster Wert 143.
Wässerige Irisfarben 763.
Wasserspirochäten 842.
Wechselpunkte 138.
Weddah 799.
Weichsel-Rasse 796.
Weilsche Krankheit 630.
Weiß-gelbliche Zähne 840.
Welt, phänomenale 30, 37, 62.
Wertklassen 195.
Westafrika, Militärtauglichkeit in 808.
Widerstandsfähigkeit, natürliche 610.
Wilsonsche Lenticulardegeneration 590.
Wirkungsweisen, elementare 58.
Wissenschaftliche Erforschung der Lebensdauer 861.
Wolfsrachen 395.
Wurminfektionen 608.

X.

x-Chromosom 265.
Xeratoma pigmentosum 398.

Y.

y-Chromosom 266.

Z.

Zahncaries 813.
Zahnerkrankungen 563.
Zeit, biologische 67.
— physikalische 67.
Zentralamerika 817.
Zerlegung nach mehreren Merkmalen 186.
Ziele der konstitutionellen Betrachtung der Lebensdauer 859.
Zirbelerkrankungen 585.
Zoarces viviparus *L.* 784.
Zufallsgesetz, Gaußsches 194, 214.
Zufälliges 52.
Zufälligkeit 60.
Zusammenhangslehre, klinische 199.
Zusammenhänge, kausale und verständliche 122.
Zweckmäßigkeit 85, 88.
Zweckmäßigkeitsbegriff 82.
Zwergwuchs 529.
Zwillinge, eineiige 336, 337, 343, 360, 361, 362, 382, 436.
— zweieiige 337, 343.
Zygote 231.

BINDING DEPT. DEC 27 1962

230904

Biol Brugsch, Theodor & Levy, Fritz Heinrich
B Die Biologie der Person.

University of Toronto
Library

DO NOT
REMOVE
THE
CARD
FROM
THIS
POCKET

Acme Library Card Pocket
LOWE-MARTIN CO. LIMITED